

Histofisiología y Patología del Complejo Pulpo Periodontal Su relación con la anatomía interna

Santángelo, Georgina Valeria y Bustos, María José
(coordinadoras)

n
naturales

FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA


Edulp
EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

HISTOFISIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DEL COMPLEJO PULPO PERIODONTAL

SU RELACIÓN CON LA ANATOMÍA INTERNA

Santángelo, Georgina Valeria
Bustos, María José
(coordinadoras)

Facultad de Odontología



Índice

Introducción	4
Capítulo 1	
Zonas morfológicas de la pulpa y el periodonto.....	5
<i>Casas Mendieta Jorge, Culleres Augusto, Gómez Alderete Juan Ignacio, Meji Daniela, Bavaro Silvia</i>	
Capítulo 2	
Funciones de la Pulpa y el Periodonto.....	20
<i>Cáffaro, Lucía; Gándara Martín; Kohan, Manuela; Parrachini, Juan Ignacio; Weisburd, María Eugenia</i>	
Capítulo 3	
Etiología de las lesiones pulpares y periodontales y factores que influyen en la respuesta pulpar y periapical	24
<i>Santangelo Georgina; Berrios Orozco Fernanda; Blajean Celina; Mainetti Joaquín, Yunes María</i>	
Capítulo 4	
Clasificación de lesiones dentino pulpares y periodontales.....	49
<i>Varela Julieta, Peralta Yanina, Tudor Cristina, Troilo Luisina, Bustos María Jose</i>	
Capítulo 5	
Histofisiología pulpar y periapical/reabsorciones	69
<i>Prof. Dr. Claudio F. Boiero Boglio, D.D.S, PhD</i>	
Los autores	83

Introducción

La pulpa dental y los tejidos periajicales constituyen un sistema biológico único, cuya respuesta frente a las agresiones externas refleja la compleja interacción entre estructuras anatómicas, mecanismos de defensa y procesos de reparación. Comprender la histofisiopatología de estos tejidos no solo permite explicar la evolución de las enfermedades pulparas y periajicales, sino también fundamentar las decisiones clínicas en endodoncia y odontología general.

Este libro ha sido elaborado con un propósito esencial: brindar una visión clara, integrada y actualizada de los fenómenos que ocurren en la pulpa y en el periápice desde la salud hasta la enfermedad. A lo largo de los capítulos se recorrerán los aspectos histológicos, fisiológicos y patológicos que subyacen a los diagnósticos clínicos, favoreciendo así la construcción de un pensamiento crítico y científico.

El enfoque adoptado busca acercar la teoría a la práctica, vinculando los procesos celulares y tisulares con las manifestaciones clínicas y radiográficas que el odontólogo enfrenta en su quehacer diario. El lector encontrará un lenguaje accesible, esquemas explicativos, fotografías y ejemplos que facilitan la comprensión, sin perder la rigurosidad necesaria para una sólida formación profesional.

La histofisiopatología pulpar y periajical no debe entenderse como un compendio de datos aislados, sino como un puente entre la biología básica y clínica. Conocer cómo se inflama, defiende, se repara o degenera la pulpa y cómo responde el periodonto es la clave para interpretar signos y síntomas, establecer diagnósticos diferenciales y planificar tratamientos que respeten la biología del diente y del paciente en su totalidad.

Con este material invitamos a mirar más allá de la cavidad pulpar y la radiografía, a comprender el porqué de los fenómenos y a valorar el papel de la biología en cada decisión clínica.

Dra Georgina Valeria Santangelo

CAPÍTULO 1

Zonas morfológicas de la pulpa y el periodonto

Casas Mendieta Jorge, Culleres Augusto, Gómez Alderete

Juan Ignacio, Meji Daniela, Bavaro Silvia

Tanto la dentina como la pulpa son en realidad un complejo formado por un solo tejido, cuyo aspecto histológico varía con la edad y la exposición a estímulos externos. Se trata de un tejido blando de origen mesenquimatoso, cuyas células especializadas, los odontoblastos, están dispuestos periféricamente en contacto directo con la matriz de la dentina. La pulpa y la dentina son dos tejidos de características histológicas distintas, pero debido a su mismo origen embriológico e implicaciones estructurales se consideran una unidad funcional, por lo que preferimos hablar de *complejo dentinopulpar*. Varias propiedades de la pulpa ocurren porque se encuentra encerrada en una dentina mineralizada, rígida y poco distensible que no le permite aumentar de volumen durante los procesos de vasodilatación. Por lo tanto, es de gran importancia que se produzca en la pulpa una regulación cuidadosa del flujo sanguíneo.

Desde el punto de vista estructural la pulpa es un tejido conectivo laxo, ricamente vascularizado e inervado. Estas características biológicas y el hecho de encontrarse totalmente rodeada por dentina mineralizada, convierten a la pulpa en un tejido único en su grupo. La pulpa está formada por agua en un 75% y materia orgánica el 25% restante. Esta materia orgánica a su vez está constituida por células y matriz extracelular representada por fibras y sustancia fundamental.

Para establecer un correcto conocimiento de la biología pulpar, debemos conocer también la de los tejidos que lo rodean, ya que tanto la dentina como los tejidos periajiales están íntimamente implicados en la fisiopatología pulpar.

DESARROLLO EMBRIONARIO

A partir de la 6ta semana del desarrollo embrionario comienza la ontogénesis en los futuros maxilares, por lo que describiremos de forma resumida pero clara aquellos procesos de relevancia para comprender el desarrollo del complejo dentinopulpar y tejidos periajiales.

Primeros estadios del desarrollo

En la 3ra-4ta semana, durante la fase de disco bilaminar, en el ectodermo aparece un engrosamiento que constituye la placa neural, que se invagina para formar el surco neural, cuyos extremos se elevan, plegándose hasta contactar y cerrar, formando el tubo neural.

A partir de este pliegue o cresta neural se originan unas células que emigran hacia una capa intermedia del disco bilaminar (mesodermo intraembrionario). Estas células constituyen el ectomesénquima, y entre otras localizaciones, emigran a las regiones de la cara y del cuello y originan, entre otros elementos, la dentina, la pulpa, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso.

Una vez constituida la cavidad bucal primitiva, durante la 6ta-7ma semana, a partir del ectodermo que tapiza los procesos maxilares, en el área que corresponderá a las futuras crestas alveolares, tanto maxilar como mandibular, se forma un engrosamiento continuo a lo largo, en forma de U, que constituye la banda epitelial primaria.

Al mismo tiempo se origina, en el ectomesénquima subyacente, una condensación de células que inducen a la proliferación del epitelio, formándose 10 láminas que lo invaden en profundidad y constituyen las láminas dentales, responsables de la formación de los 10 dientes deciduos de cada arcada. A partir de este momento se establece una continua inducción recíproca epitelio-mesenquimatosa, que permitirá el desarrollo de las estructuras que se formarán a partir del epitelio ectodérmico (esmalte) y del ectomesénquima (dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso).

Odontogénesis: desarrollo embrionario del complejo dentinopulpar

Estadio de primordio, botón o brote dental

Según avanzan y proliferan las células del epitelio de la lámina dental, se origina un engrosamiento del extremo más profundo que constituye el primordio, botón o brote dental, al mismo tiempo que el ectomesénquima que rodea a esta estructura se condensa formando el saco o folículo dentario.

Estadio de casquete

Los primordios dentales se agrandan debido a la continua proliferación de las células y permiten una invaginación del ectomesénquima que constituye la papila dental (fig. 2-1), futura pulpa del diente, dando al germe dentario en desarrollo una morfología de casco o caperuza (estadio de casquete) en el que se observa un epitelio periférico externo constituido por células cúbicas que rodean a unas células epiteliales poligonales en el interior.

Estadio de campana

Al crecer el germen dentario se hace más profunda la invaginación de la papila dental observada en el estadio de casquete, lo que condiciona un cambio en su morfología, que adquiere forma de campana, con unas características morfológicas que corresponderán a las de la corona del diente específico en formación. En esta fase o estadio de campana se establecen los procesos de histogénesis y morfodiferenciación de todos los elementos estructurales.

En el epitelio periférico se pueden distinguir dos áreas: una relacionada con la papila dental, que es el epitelio interno del esmalte, y otra relacionada con el saco o folículo dentario, que es el epitelio externo del esmalte. El epitelio interno del órgano del esmalte está separado de la capa de células mesenquimatosas indiferenciadas más periféricas de la papila dental por una membrana basal dental constituida por una lámina compuesta por colágeno tipo IV y una matriz extracelular, correspondiendo a una zona acelular. Esta relación epitelio mesenquimato-sa está establecida por las moléculas de unión entre ambos elementos, las de adhesión celular y al sustrato.

Las células mesenquimatosas de la papila dental emiten unas prolongaciones largas y delgadas que atraviesan la zona acelular y contactan con las del epitelio interno del esmalte, quedando entre ambos tipos celulares una membrana basal con una red de escasas y finas fibrillas aperiódicas. A partir de este momento se establece un proceso de inducción recíproca muy evidente, en el que la maduración celular se inicia y es más rápida en la capa del epitelio interno del esmalte o pre ameloblastos que en la del pre dentinoblastos, diferenciándose en primer lugar los ameloblastos de los dentinoblastos. Pese a este inicio de preferencia de la maduración en las células formadoras del esmalte, estas no inician la formación hasta que no se ha formado la primera capa de matriz orgánica extracelular de la predentina inicial que, una vez mineralizada, constituye la dentina. Según se forma este tejido, las prolongaciones de los dentinoblastos o prolongaciones de Tomes quedan englobadas en el interior de unos espacios que serán futuros túbulos dentinarios.

Una vez constituida la primera capa de dentina, los ameloblastos formarán la primera capa de esmalte, delimitando en el polo apical o secretor de la célula una prolongación o proceso de Tomes. Tanto los procesos de los ameloblastos como las prolongaciones de los dentinoblastos se extienden en la dentina y en el esmalte en formación, respectivamente.

Este inicio de la diferenciación y maduración de los tejidos dentarios comienza en los vértices cuspídeos y bordes incisales de los futuros dientes.

Entre el epitelio externo e interno del órgano del esmalte quedan unas células de forma estrellada, debido al incremento de la sustancia intercelular, que adquieren las características morfológicas de los tejidos mesenquimatosos y que se conocen como retículo estrellado. Las funciones de estas células no están claras, aunque se considera que mantienen el espacio que ocupará el esmalte en crecimiento y facilitan el paso de sustancias desde el epitelio externo al interno. En

relación con el retículo estrellado y con el epitelio interno del esmalte existe una capa de células, el estrato intermedio que participa indirectamente en la amelogénesis. Los extremos más apicales del epitelio externo e interno del esmalte están en íntimo contacto y entre ellos no existen células del retículo estrellado; constituyen el asa cervical.

Todos estos elementos estructurales de la fase de campana constituyen el órgano del esmalte.

Formación de la raíz

En su crecimiento y desarrollo posterior, el asa cervical forma la vaina epitelial radicular de Hertwig, que delimitará la futura pulpa del diente y será la responsable de la formación, número, tamaño y forma de las raíces, que iniciarán su formación una vez constituido el esmalte.

Al mismo tiempo que crece la vaina epitelial radicular, a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas del saco dentario se diferencian los osteoblastos, que producen un tejido osteoide que, una vez mineralizado, formará el hueso del proceso alveolar, en el que se produce una remodelación continua por procesos de aposición y reabsorción debidos al crecimiento y al cambio de posición del germen dentario.

Cuando la vaina epitelial radicular de Hertwig ha alcanzado su longitud máxima, se dobla hacia dentro circunferencialmente, constituyendo el diafragma epitelial, estructura que establece la longitud del diente y delimita el foramen apical. En este momento debe hablarse de pulpa dental en vez de papila dental.

Durante la formación y desarrollo de la vaina epitelial de Hertwig se pueden producir pequeñas interrupciones que originan conductos laterales o accesorios.

En los casos de dientes multiradiculares, la vaina epitelial radicular de Hertwig forma invaginaciones que dividirán el infundíbulo radicular en 2, 3 o más raíces.

En los estadios tempranos de la odontogénesis con los procesos de inducción epitelio mesenquimatosos se observa que en las zonas donde se condensa el ectomesénquima y se induce al epitelio ectodérmico existe un marcado aumento del número de capilares.

Los vasos sanguíneos que se localizan en el saco o folículo dental, en torno al germe dentario en desarrollo, forman ramas hacia la papila dental en el estadio de casquete, localizándose en las zonas donde se formarán las futuras raíces.

En el estadio de primordio o casquete comienza la formación de una extensa red de fibras nerviosas en el saco o folículo dentario, que no penetra en la papila dental hasta que se inicia la dentinogénesis.

Desarrollo de los tejidos periauriculares del diente

Cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar se desarrollan a partir del ectomesénquima que constituye el folículo o saco dental y que rodea al germe del diente en desarrollo

Formación del cemento

La dentina radicular se forma progresivamente en sentido corono apical, con la peculiaridad de que se deposita sobre la vaina epitelial radicular de Hertwig en lugar de sobre la capa de ameloblastos, quedando posteriormente recubierta por cemento. La contracción que se produce al mineralizarse la matriz de la dentina origina la fragmentación de la vaina epitelial.

A partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas existentes en el saco dentario, se diferencian fibroblastos y cementoblastos que penetran en los huecos que existen entre los fragmentos de la vaina epitelial, formando la sustancia fundamental del pre cemento o cementoide. Al mismo tiempo se producen fibras colágenas tipo I que quedan incluidas en el pre cemento, que, al mineralizarse, ancla dichas fibras, que constituyen los llamados haces de fibras cementosas.

La formación de los dos tercios superiores de la raíz se realiza de forma lenta, lo que permite que los cementoblastos se retiren, formándose un cemento acelular. Puesto que la formación del último tercio es más rápido y está condicionada por la erupción del diente, los cementoblastos quedan englobados en la matriz que forman (cementocitos) y constituyen un cemento celular. El depósito de cemento por aposición se realiza durante toda la vida, por lo que su espesor aumenta con el transcurso de los años.

Los fragmentos de epitelio de la vaina epitelial radicular de Hertwig que no degeneran constituyen unos cordones o islotes celulares llamados restos epiteliales de Malassez. Estos restos irán desapareciendo progresivamente con la edad del individuo, aunque ante un proceso inflamatorio local pueden proliferar y originar quistes radiculares.

Formación del hueso alveolar

A partir de las células del ectomesénquima del saco o folículo dental se diferencian los osteoblastos que formarán el tejido óseo del alvéolo. Este hueso está en continua aposición y reabsorción, debido a las modificaciones que adopta el germen dentario en su desarrollo y crecimiento.

Formación del ligamento periodontal

A partir de las células mesenquimatosas del saco o folículo dental empieza a diferenciarse un tejido conectivo muy rico en fibras colágenas y escaso en células y vasos sanguíneos. Las fibras forman un tejido conectivo denso y se disponen irregularmente constituyendo la membrana periodontica, en la que se observan grupos de fibras ancladas en el hueso (fibras de Sharpey), otras en el cemento (fibras cementosas) y unas intermedias (plexo intermedio). Cuando, en un estadio maduro de la formación, las fibras se organizan en haces, reciben el nombre de ligamento periodontal.

Histología del complejo dentinopulpar

La pulpa y la dentina forman un tejido biológico único, que posee características diferentes. Ambos se encuentran íntimamente conectados ya que los cuerpos de los odontoblastos, (célula específica de la pulpa), están ubicados en la interface entre la pulpa y la dentina, su prolongación odontoblástica alcanza los túbulos destinados a los odontoblastos y todo lo que sucede en la dentina repercutirá en la pulpa y del mismo modo lo que sucede en la pulpa, traerá consecuencias a la dentina.

La pulpa está constituida por un 25% de materia orgánica y un 75% de agua, es un tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e inervado. En su periferia (unión pulpa dentina), se encuentran los odontoblastos encargados de formar los diferentes tipos de dentina, a lo largo de toda la vida de la pieza dentaria. Su estructura también contiene diferentes tipos de células, fibras, vasos, nervios y sustancia fundamental.

Odontoblastos: es la célula específica de la pulpa, como dijimos anteriormente situados en la periferia de la pulpa en la interfaz con la dentina, su prolongación odontoblástica penetra en los túbulos dentinarios, en la parte coronaria de la pulpa debido a la distribución de sus núcleos se asemeja a un epitelio cilíndrico pseudoestratificado y a un epitelio cilíndrico simple en la posición de la pulpa radicular, siendo mayor su número en la corona y menor en la raíz.

Fibroblastos: son células fusiformes, abundantes principalmente en la corona donde forman una capa llamada rica en células. Son los encargados de secretar precursores de distintos tipos de fibras, colágeno, reticular, elásticas y la sustancia fundamental.

Células ectomesenquimáticas: forman parte de una reserva celular, ya que pueden diferenciarse de acuerdo a las necesidades en fibroblastos u odontoblastos, según el estímulo que intervenga. Estas células disminuyen con la edad, y disminuye también la capacidad defensiva o repartirá del tejido.

Macrófagos: células defensivas del tejido pulpar, pueden encontrarse fijos tomando el nombre de históricos, o libres en el tejido conjuntivo. En los procesos inflamatorios los históricos se transforman en macrófagos libres aumentan su tamaño y por mecanismos de quimiotaxis, fagocitan microorganismos, bacterias y células muertas, además de cumplir una función inmunológica al presentar las partículas fagocitadas a los linfocitos.

Células dendríticas: presentan prolongaciones citoplasmáticas y se distribuyen en la pulpa, formando un retículo ubicado en la región perivascular de la zona interna de la pulpa y la región para odontoblástica, la zona más externa de la pulpa debajo de los odontoblastos, y de esta manera emite células dendríticas hacia los túbulos dentinarios para detectar抗ígenos, los procesan y migran hacia ganglios linfáticos. Luego las células maduran y se transforman en células presentadoras de抗ígenos, que llegan hasta los linfocitos T.

También podemos encontrar en la pulpa, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y mastocitos en procesos inflamatorios.

Fibras colágeno tipo I: es la que presenta mayor cantidad en el tejido pulpar.

En la corona se distribuyen de forma escasas e irregulares, mientras que en la raíz son paralelas y presentan mayor cantidad. Su diámetro aumenta con la edad, generando un tejido más fibroso.

Fibras reticulares: formadas por fibrillas de colágeno tipo III asociado a fibronectina y distribuidas al azar. También aumenta su diámetro con la edad.

Fibras de oxitalan; son fibras elásticas inmaduras.

Sustancia fundamental: es la matriz extracelular amorfía, que actúa como receptor de nutrientes que provienen de la sangre arterial, y también lleva los desechos a la circulación eferente.

Irrigación: el ápice radicular de las piezas dentarias llega vasos sanguíneos junto a fibras nerviosas sensitivas y autónomas, y salen a través del foramen apical.

Las arteriolas presentes en la pulpa están formadas por músculo liso que contienen receptores alfa y beta adrenérgicos, cuando los nervios simpáticos son estimulados se produce vasoconstricción.

Ante un proceso infeccioso la pulpa responde primero con vasoconstricción y luego vasodilatación aumentando la permeabilidad capilar, facilitando así la llegada de los elementos de defensa.

En la región coronaria, estos vasos se ramifican y forman el plexo capilar subodontoblástico, para poder nutrir a los odontoblastos en la zona basal u oligocelular de Weil.

Estos capilares se conectan con venas que se unen hasta constituir las venas centrales, complementando la circulación eferente que sale por medio de vénulas por el foramen apical hacia la circulación venosa.

La pulpa tiene un tipo de circulación llamada terminal, ya que se producen anastomosis arteriovenosas entre los vasos eferentes y aferentes, esto toma el nombre de microvascularización pulpar, regulando el flujo sanguíneo.

La vitalidad de las piezas dentarias depende en mayor medida de la microcirculación pulpar (anastomosis arteriovenosas).

Inervación:

La pulpa tiene doble inervación, sensitiva y autónoma a través de fibras tipo A (mielínicas) y C (amielínicas), que ingresan a la pieza dentaria.

- Las C son simpáticas y pertenecen al sistema autónomo, y los axones llegan desde el ganglio cervical superior a las paredes de las arteriolas, controlan el calibre de los vasos (son vasomotoras). También se pueden encontrar las fibras C parasimpáticas, que actúan como vasodilatador.

- La inervación sensitiva está dada por fibras aferentes sensoriales del V par craneal, son mielínicas A alfa, y A beta, y también fibras amielínicas tipo C.

Las fibras A son de conducción rápida y responden a estímulos hidrodinámicos, táctiles, osmóticos o térmicos (dolor agudo y localizado).

Están distribuidas en la periferia pulpar. Se ramifican en el plexo nervioso subodontoblástico de Raschkow, y algunas llegan a ubicarse entre los odontoblastos, penetran la predentina y se ubican junto a la prolongación odontoblástica en el túbulo dentinario, actuando, así como receptores sensitivos.

Las fibras C amielínicas sensoriales, son de conducción lenta, ubicadas en la zona interna de la pulpa. Su estipulación origina dolor difuso y prolongado en el tiempo.

- Circulación linfática: los vasos linfáticos se encuentran en la parte central de la pulpa y disminuyen su cantidad en la capa odontoblástica.

Estas se generan en extremos ciegos en la zona oligocelular de Weill y de la zona odontoblástica, y van drenando la linfa a vasos colectores, y dejan la pieza dentaria junto a nervios y vasos, llegando de esta manera a vasos linfáticos del ligamento periodontal.

Los aferentes de piezas dentarias anteriores drenan a ganglios linfáticos submentonianos, los posteriores a ganglios submandibulares y cervicales profundos.

ZONAS MORFOLÓGICAS DE LA PULPA

La pulpa es un tejido conectivo laxo que está encerrado en el interior de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, lo que condiciona que su volumen vaya disminuyendo en el transcurso de los años por la continua formación de dentina.

Desde el punto de vista histológico tenemos 4 regiones, que van desde la predentina hacia el interior de la pulpa, donde se van a distribuir los diferentes componentes ubicados de acuerdo a la función que cumplan.

1. Zona odontoblástica
2. Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil
3. Zona rica en células
4. Zona central de la pulpa

1.Zona odontoblástica: Zona más superficial de la pulpa, constituida por una capa de células — los odontoblastos— que se disponen formando una empalizada, en íntima relación con la pre-dentina, matriz de la dentina sin mineralizar.

Los odontoblastos llegan a alcanzar la cifra de 45.000 por milímetro cuadrado en la cámara pulpar. Presentan el cuerpo en la pulpa, mientras que la prolongación se localiza en el interior de los túbulos dentinarios. Los cuerpos celulares son de mayor tamaño en la cámara pulpar (40 mm), y menores en los conductos radiculares; contactan unos con otros por medio de gap junción. Entre los dentinoblastos existe una fina red de fibras procolágenas que se disponen en espiral y forman las fibras de Von Korff

Debajo de estos hay una zona subodontoblástica, que luego va a ir dando orígenes a los nuevos odontoblastos, se la conoce como Zona odontogénica, o Zona Eburnea.

2.Zona subodontoblástica, acelular o capa basal de Weil: Zona por debajo de la capa de odontoblastos, que se observa en la pulpa de la cámara pulpar y no existe en los conductos radiculares. Es una zona relativamente pobre en células, está formada por capilares, fibras nerviosas amielínicas y las finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. En ella se distinguen el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico y las células dendríticas de la pulpa. La presencia o ausencia de esta zona depende del estado funcional de la pulpa

3.Zona rica en células: estrato que posee gran cantidad de células, predominantemente fibroblastos, que original de fibras de Von Korff, células mesenquimatosas indiferenciadas o células madres, macrófagos y células dendríticas.

3.Zona central de la pulpa: es la masa central de la pulpa en ella se encuentran los vasos sanguíneos y los nervios de mayor tamaño inmersos en tejido conectivo laxo donde la célula predominante es el fibroblasto y también se encuentran en menor cantidad células ectomesenquimáticas, macrófagos perivasculares, células dendríticas, y fibras incluidas en la matriz extracelular.

ZONAS MORFOLÓGICAS DEL PERIODONTO

Se lo divide para su estudio según sus funciones en:

1-PERIODONTO DE INSERCIÓN:

Está formado por una serie de tejidos que tienen como función sostener y anclar el elemento dentario en su posición en el arco, y tienen una característica fundamental, es que todos estos tejidos poseen un mismo origen embrionario.

Los tejidos que conforman el periodonto de inserción son cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

a-CEMENTO

Es el tejido conectivo mineralizado más externo de la superficie radicular y comparte con el hueso características similares como la composición química y la dureza. En él se insertan uno de los extremos de las fibras del ligamento periodontal, ya que del otro lado lo hacen al hueso alveolar, anclándolo al mismo. Tiene una gran capacidad de regeneración debido a la presencia de células ubicadas en el ligamento periodontal, que lo regeneran o lo modifican cuando es necesario.

Se clasifica en:

-CEMENTO PRIMARIO que comienza a formarse antes de la erupción del diente en forma lenta y ordenada. Los cementoblastos lo forman y se retiran sin dejar células dentro del tejido. Predomina en el tercio cervical y suele faltar en el apical.

-CEMENTO SECUNDARIO que comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Al aumentar la velocidad de formación, de acuerdo a las necesidades funcionales algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz en forma de cementocitos. Se localiza en el tercio medio y apical y en este último suele ser el único tipo de cemento existente. Se deposita durante toda la vida del diente y es el que compensa la pérdida de tejido coronario producida por la abrasión. El depósito de cemento periausal es continuo y puede llegar por dentro del conducto radicular e incluso cerrarlo por completo en edad avanzada.

Las funciones del cemento son:

- Anclaje de las fibras colágenas del ligamento periodontal
- Control del ancho del espacio periodontal
- Transmisión de las fuerzas del diente al ligamento periodontal
- Reparación de la superficie radicular (por aposición)
- Compensar la atrición por aposición en el ápice radicular.

b-HUESO ALVEOLAR

Conocemos con el nombre de apófisis alveolar o alvéolo dentario, a la parte del hueso maxilar o mandíbula que aloja las raíces de los dientes superiores e inferiores respectivamente. No hay un límite anatómico preciso entre la porción basal o cuerpo de los huesos maxilar y mandíbula, y las apófisis alveolares, pero sí hay grandes diferencias de origen y función.

Cuando los dientes se pierden, el hueso alveolar desaparece gradualmente disminuyendo la altura del maxilar y la mandíbula, lo que dificulta la colocación de una prótesis o un implante, para reponer la pieza dentaria perdida por lo cual es de vital importancia la conservación de las piezas dentarias para mantener el hueso alveolar, a lo largo de la vida del paciente.

El alvéolo se constituye de una **Cortical periodontal** o lámina dura, para dar anclaje a las fibras periodontales, una **cortical perióstica** o externa y entre ambas corticales se ubica hueso del tipo esponjoso; el límite entre ambas corticales lo constituye la **crestá alveolar** o **cortical de la cresta**.

Se clasifica en:

- **Hueso compacto:** Se halla en la parte más externa del alvéolo, forma las corticales interna y externa. En forma de cáscara protege al hueso esponjoso y cambia permanentemente
- **Hueso esponjoso:** Limitado por las corticales externa e interna se continúa con el cuerpo de los maxilares. Resiste muy bien las fuerzas.

c- LIGAMENTO PERIODONTAL

Cada una de las raíces están relacionadas con sus alvéolos, existe un espacio denominado espacio periodontal. En este espacio periodontal se encuentra un tejido fibroso, con un gran componente colágeno que sirve para anclaje del diente (articulación alvéolo dentaria). Tiene una alta densidad celular, pero con predominio de los fibroblastos.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL: Se forman como el cemento y la cortical alveolar a partir del tejido conectivo laxo del folículo dentario. Estas fibras principales se organizan en haces con diferentes direcciones.

GRUPO I: CRESTO DENTALES Se insertan en el cemento apicalmente con respecto a la unión cemento – adamantina (cuello anatómico) y se dirigen a la cresta alveolar. Su función es resistir los movimientos de tracción.

GRUPO II: HORIZONTALES Van del cemento al hueso perpendicularmente a la raíz del diente. Su función es resistir las fuerzas laterales (estabilizadoras)

GRUPO III: OBLICUAS Van del hueso, apicalmente al cemento en dirección contraria al grupo I. Su función es ser las más numerosas y resistir los movimientos de intrusión del diente generados mayormente por las fuerzas axiales de la masticación y la deglución.

GRUPO IV: APICALES Son los haces radiales alrededor del foramen apical.

Su función es protección del paquete vasculonervioso.

GRUPO V: INTERRADICULARES Van desde el centro de la zona interradicular a la cresta del septum paralelas al eje mayor del diente. Se abren en abanico. Su función es proteger la impac-tación de la cresta del septum en el espacio interradicular del elemento dentario en cada movi-miento de intrusión que supone cada acto masticatorio

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

-**FIJACIÓN Y ARTICULACIÓN:** Anclaje de fibras al cemento y a la cortical alveolar formando una articulación de movimientos pequeños.

-**CEMENTÓGENA:** Los fibroblastos se trasforman en cementoblastos. También se encarga de mantener la vitalidad de los cementocitos.

-**OSTEÓGENA:** Se trasforman en osteoblastos

-**NUTRITIVA** El ligamento periodontal está ricamente irrigado por las arterias dentaria inferior en la mandíbula y en el maxilar superior por las arterias dentarias posterior y anterior, con sus ramas pulparas y periodontales. En la zona cervical se anastomosan con los ramos gingivales y, con el hueso, también existen anastomosis.

-**SENSITIVA Y SENSORIAL** Los nervios sensitivos provienen de los dentarios. Pueden ser gruesos y mielinizados o finos sin mielina. Tienen nociceptores para el dolor y son terminaciones nerviosas libres. Mecanorreceptores para percibir presiones y tracciones. Hay terminaciones ner-viosas simpáticas que acompañan a los vasos con función vasoconstrictora.

-**FÍSICA** Las fuerzas de presión que recibe el diente se transmite como tracción al hueso (fuerza descompuesta) lo que permite soportarlas mejor.

-**REGENERATIVA** Tiene capacidad de regenerar las fibras destruidas, elaborando nuevas fibras más que reinsertando las primitivas. Como hemos visto hasta aquí, muchas son las funciones del ligamento periodontal, pero todas cumplen con un propósito general que es de impedir el contacto directo entre la cortical periodontal con el cemento del elemento dentario, ya que, de ser así, el hueso terminaría a través de una serie de mecanismos, no solamente con la vida del elemento dentario, sino que reemplazaría su estructura por hueso. Es por ello que el ligamento periodontal tiene uno de los fibroblastos más especializados del organismo, y que no es una coincidencia que tenga una gran capacidad regenerativa, no solamente de las fibras periodontales, sino que también contribuye a mantener la normalidad tanto del hueso como del cemento.

2- PERIODONTO DE PROTECCIÓN: son aquellos tejidos encargados de proteger al periodonto de inserción. Los tejidos que componen el periodonto de protección son la encía y el epitelio de unión.

a- ENCÍA

La cavidad bucal está tapizada en todo su interior por mucosa, la cual de acuerdo a su ubicación y función se clasifica en:

- MUCOSA MASTICATORIA
- MUCOSA DE REVESTIMIENTO
- MUCOSA ESPECIALIZADA

De los tres tipos de mucosa que encontramos en la cavidad bucal, la encía pertenece a la mucosa masticatoria, es la parte de la mucosa masticatoria que rodea al cuello de los dientes cubriendo los rebordes alveolares. En dirección oclusal termina en el margen gingival o cuello clínico del diente; en dirección apical se continúa con la mucosa vestibular por lingual es lo mismo pero la línea demarcadora no es tan clara y en el paladar no hay demarcación porque tanto la encía como la mucosa palatina son similares por ser las dos de tipo masticatoria.

La encía está formada histológicamente por tejido epitelial y tejido conectivo, de distinto origen embrionario; a su vez se divide de acuerdo a la relación con los tejidos dentales, en diferentes porciones, que son:

1-ENCÍA LIBRE O ENCÍA MARGINAL: Posee las siguientes porciones:

Margen Gingival: al observar una persona sonriendo vemos en su boca las coronas de los dientes y la encía que recubre el hueso vestibular hasta superponerse con la corona del diente. El borde de la encía que se proyecta en la superficie del diente es el margen gingival.

Surco Marginal: este es un surco o línea que se encuentra entre la encía libre y la encía adherida. La encía libre se encuentra sobre la superficie dentaria y está “sin adherir” (es decir que se puede separar como la cutícula de las uñas), la encía adherida se encuentra a continuación de la anterior y está unida a la superficie vestibular del hueso alveolar de las piezas dentarias.

Esta se observa más nítidamente en el sector vestibular del área de los incisivos inferiores, pasando casi inadvertida en otros sectores de la boca.

Epitelio Oral: la encía tiene forma triangular (vista en un corte que pase por el eje largo del elemento dentario o eje longitudinal), donde la base corresponde a una línea imaginaria que se encuentra a la altura de la cresta ósea alveolar y su vértice correspondería al margen gingival, por lo que quedarían claramente diferenciados dos lados o vertientes, una que mira hacia el

elemento dentario y la otra hacia la cavidad bucal. La vertiente que mira hacia la cavidad bucal es el epitelio oral de la encía libre.

Epitelio Dental: este constituye la otra vertiente, la que mira hacia la pieza dentaria, opuesta a la vertiente oral de la encía libre, es uno de los límites del surco o hendidura gingival. Comienza desde oclusal en el margen gingival y termina en el epitelio de unión o unión dentogingival hacia apical o cervical.

2-ENCÍA INSERTADA

También se la denomina adherida o fija, ya que presta inserción en el periostio del hueso alveolar correspondiente. Sus límites son hacia oclusal el surco marginal y hacia apical en el surco mucogingival, que lo separa de la mucosa de revestimiento de la cavidad bucal.

b-EPITELIO DE UNIÓN

También denominada unión dentogingival es el mecanismo de cierre del periodonto de protección, o sea, la forma en que la encía marginal se adhiere a la superficie del diente para sellar la comunicación entre la cavidad bucal y los tejidos del periodonto de inserción.

Este epitelio es la continuación del epitelio dental de la encía marginal en su porción más apical, sin un verdadero límite entre ambos. Tiene una forma triangular con su base hacia el epitelio dental de la encía marginal y su vértice ubicado hacia apical, dejando de esta forma los dos

lados del triángulo o vertientes, una hacia el corion de la encía marginal denominada lámina basal externa y la otra vertiente hacia la estructura del diente, llamada lámina basal interna.

Esta vertiente o lámina basal interna se une a la superficie del elemento dentario a través de hemidesmosomas, el mecanismo de unión entre células epiteliales o gap cell junction son los desmosomas, como el elemento dentario no posee desmosomas, las células epiteliales le presentan al diente la mitad de un desmosoma, por eso se unen a través de una serie de hemidesmosomas epiteliales.

Bibliografía

Bergenholtz Gunnar. Preben y Claes. Endodoncia. Segunda edición 2011. Editorial Manual Moderna.

Canalda Sahi C, Brau Aguadé E, Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas, Ed 3.a, 2014

Cohen S, Hargreaves K M, Las Vías de la Pulpa, ed. 10.a, 2011

Machado MEL, Endodoncia-Ciencia y tecnología. Caracas: Amolca, 2016.

Machado MEL, Paulo AO, Haddad Filho MS. Aspectos de interés de la Endodoncia Contemporánea. Sao Paulo. Editora Napoleon.2016.

Soares I J, Goldberg F, Endodoncia

CAPÍTULO 2

Funciones de la Pulpa y el Periodonto.

Cáffaro, Lucía; Gándara Martín; Kohan, Manuela;

Parrachini, Juan Ignacio; Weisburd, María Eugenia

Funciones de la pulpa

Las funciones de la pulpa derivan de las estructuras histológicas que la configuran, así como de los cambios que experimenta con la edad.

Las funciones se suelen clasificar en

Inductora

El mecanismo inductor del complejo dentino-pulpar se pone de manifiesto durante la amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y depósito del esmalte.

Para que ocurra la diferenciación de las células mesenquimales en odontoblastos se debe producir una interacción entre las células del epitelio interno y de la papila dental.

Mientras que las células del epitelio dental interno envían un mensaje a las células de la papila para que la porción más periférica se diferencie en odontoblastos, las mismas células papilares inducen un cambio en la capacidad de las células epiteliales dentarias internas para diferenciarse en pre ameloblastos y después en ameloblastos que son responsables de la matriz orgánica del esmalte.

Estos ameloblastos emiten una prolongación o fibra de Tomes que posee gránulos secretores que contienen amelogeninas y enamelinas.

Una vez producida la matriz sobre la dentina recién formada, se inicia de inmediato el proceso de mineralización a través de la formación de cristales de hidroxiapatita.

Formativa

La pulpa tiene como función esencial formar dentina. La capacidad dentinogénica se mantiene mientras dura su vitalidad. La elaboración de la dentina está a cargo de los odontoblastos y,

según el momento en que ésta se produce, surgen los distintos tipos de dentina: primaria, secundaria o adventicia y terciaria o reparadora.

Primaria

Es la primera que se forma, delimitando la cámara pulpar de los dientes ya formados. Desde el punto de vista funcional se considera a este tipo de dentina aquella que se deposita desde que comienzan las primeras etapas de formación del diente hasta que éste entra en oclusión.

Secundaria o adventicia

Es la que se produce después que se ha completado la formación de la raíz del diente. Su deposición es mucho más lenta que la deposición de la dentina primaria, pero su producción es continua durante toda la vida del diente. Se forma al aumentar las tensiones funcionales sobre el diente y su formación determina una progresiva disminución del tamaño de la cámara pulpar y los conductos radiculares. La dentina secundaria posee una menor cantidad de túbulos por mm².

Dentina terciaria

Se deposita como respuesta a un estímulo químico, físico o biológico. A diferencia de la primaria y secundaria, esta dentina no sigue un patrón uniforme; afecta únicamente a los odontoblastos afectados por el estímulo, determinando un cambio en la anatomía de la cámara pulpar, la calidad y cantidad del tejido depositado dependen de la duración e intensidad del estímulo.

Defensiva o Reparadora

El tejido pulpar tiene una notable capacidad de reparación. Formando dentina ante las agresiones.

Las dos líneas de defensa son:

- 1) Formación de dentina peritubular, con estrechamiento de los conductos, para impedir la penetración de microorganismos hacia la pulpa. Esta esclerosis dentinaria representa la primera defensa pulpar frente al avance de una caries
- 2) Formación de dentina terciaria reparadora o de irritación. Esta dentina es elaborada por los nuevos odontoblastos que se originan de las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa.

Diversos estudios demuestran que el tiempo transcurrido en una agresión pulpar directa hasta la neoformación de odontoblastos es de aproximadamente cinco días. Estas células recién

diferenciadas comienzan a depositar dentina debajo de los túbulos a una velocidad promedio de 1,5 um por dia.

Nutritiva

La pulpa nutre la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que, desde el sistema vascular pulpar se difunden a través del líquido dentinario. (decía licor dentinario, pero queda fea esa palabra)

Sensitiva

La pulpa, mediante los nervios sensitivos, responde, ante los diferentes estímulos o agresiones, con dolor (dentinario o pulpar).

En la sensibilidad de la pulpa y la dentina no interesa la naturaleza del agente estimulante. Ya que la respuesta siempre será de tipo dolorosa.

El dolor dentinal es agudo y de corta duración, mientras que el dolor pulpar es sordo y pulsátil, persistiendo durante un cierto tiempo. Estos datos son importantes a la hora de diagnosticar.

Modificaciones de la pulpa con la edad

La formación continuada de dentina secundaria a lo largo de la vida reduce el tamaño de la cámara pulpar y los conductos radiculares, el ancho cemento dentinario parece mantenerse estable. Ciertos cambios regresivos de la pulpa guardan relación con el proceso de envejecimiento. Se registra disminución de células y aumento de número y grosor de fibras colágenas sobre todo en la pulpa radicular. Las fibras gruesas actúan calcificando a la pulpa. Los odontoblastos disminuyen en número y tamaño y desaparecen en ciertas zonas de la pulpa, con la edad se reduce el número de nervios y vasos sanguíneos.

Funciones del ligamento periodontal

Las funciones del ligamento periodontal se dividen en físicas, formativas, de remodelación, nutricional y sensoriales.

Físicas:

El ligamento periodontal brinda protección a vasos y nervios de lesiones provocadas por fuerzas mecánicas; también permite la unión de la pieza dentaria al hueso alveolar circundante, transmite y disipa las fuerzas de la oclusión al hueso alveolar y absorbe el impacto generado por estas.

Formación y remodelación:

Ante fuerzas fisiológicas como las que se producen en la fonación, la masticación, la deglución y parafuncionales como en el bruxismo, o ante fuerzas generadas con fines ortodóncicos de producen en el ligamento periodontal cambios reactivos vasculares e inflamatorios que llevan a la remodelación ósea (reabsorción y neoformación).

El ligamento se encuentra en remodelación constante, los fibroblastos forman las fibras de colágeno y las células mesenquimatosas se convierten en cementoblastos y osteoblastos.

Nutricional y sensorial:

El ligamento periodontal proporciona nutrientes al cemento, el hueso y la encía a través de los vasos sanguíneos y también aporta drenaje linfático; es un tejido altamente vascularizado.

El ligamento periodontal es capaz de transmitir sensaciones dolorosas, de presión y táctiles por medio de las vías trigeminales.

Bibliografía

Beruti E y cols. Manual de Endodoncia. Editorial Amolca. 2016

Carranza F, Takei H. (2010) Periodoncia *clínica*. Décima edición. Editorial Mc Graw Hill.

Gómez de Ferraris M, Campos Muñoz A. (2002) Histología y Embriología Bucodental. 2° Edición. Editorial Médica Panamericana.

Lindhe J, Lang N. (2008) *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5° Edición. Editorial Médica Panamericana.

CAPÍTULO 3

Etiología de las lesiones pulpares y periodontales y factores que influyen en la respuesta pulpar y periapical

Santangelo Georgina; Berrios Orozco Fernanda; Blajean Celina; Mainetti Joaquín, Yunes María

Complejo Dentino Pulpar

El complejo dentino pulpar presenta una relación muy estrecha, donde la dentina cubre al tejido pulpar y la pulpa nutre a la dentina, permitiéndole vivir.

El origen del complejo D-P está dado por la papila dental; interrelacionados desde la histología, embriología y funcional.

La pulpa es un tejido conectivo, de variedad laxa, donde su inervación y vascularización es rica. Se halla rodeada por la dentina, más precisamente en el espacio central del diente.

Presenta 4 funciones:

Formación (Dentina)

Nutrición (Dentina)

Inervación (Diente)

Defensiva (Diente)

Cuando la noxa avanza hacia el tejido pulpar, esta puede responder dependiendo de algunos factores que la condicionan, como la naturaleza de este agente, tiempo, calidad y cantidad que este actué; otro elemento a tener en cuenta es el fisiologismo de estos elementos que la constituyen: edad, estado general del paciente y dato importante a tener en cuenta en recordar que se encuentra este tejido pulpar alojado o encerrado entre las paredes del diente.

El complejo dentino pulpar dependiendo de la interacción de la noxa presente, se defiende generando.

Procesos Defensivos o Reaccionales

Procesos involutivos

- Procesos Degenerativos
- Procesos Pulpares
- Procesos Terminales

Fisiología Pulpo dentaria

La pulpa se halla cubierta por el esmalte en la corona y por cemento en la/s raíces otorgándole una protección ante noxas que aparezcan durante toda la vida. Cabe recordar que este complejo presenta un flujo sanguíneo (Diariamente normal); es decir; presenta una microcirculación que tiene la función de poder eliminar sustancias de la cámara pulpar que provienen de la dentina. Esta microcirculación desciende en proporción directa a cualquier aumento en la presión del tejido pulpar, es decir, hay una autorregulación; pero cuando esta presión intrapulpar es elevada con un dolor sordo, vago y mal localizado en comparación a el dolor dentinario breve, agudo y bien definido, dado por el movimiento del líquido dentro de la dentina.

El proceso de inflamación se produce cuando la irrigación sanguínea pulpar se altera.

Las primeras barreras protectoras de la pulpa se ven afectadas por: caries, abrasiones, fracturas, movimientos ortodóncicos, entre otros, detallando en los factores etiológicos en el transcurso del capítulo.

Clasificación de los factores etiológicos de las lesiones pulpares

Lasala (3)1979; propone una clasificación basada en causas exógenas y endógenas en donde detallaremos a continuación.

I) Causas exógenas

- 1.- Físicas
 - a.- Mecánicas
 - b.- Térmicas
 - c.- Eléctricas
 - d.- Radiaciones
- 2.- Químicas
 - a.- Citocáusticas
 - b.- Citotóxicas
- 3.- Biológicas
 - a.- Bacterianas
 - b.- Micóticas

II) Causas endógenas

- 1.- Procesos regresivos
- 2.- Idiopáticos esenciales
- 3.- Enfermedades generales

Ingle (2001); propone una sucesión lógica de los factores etiológicos, teniendo en cuenta a los más irritantes; generando una nueva clasificación de los factores etiológicos de las lesiones pulpares.

I. Bacterianas:

A) Penetración coronaria

- 1.- Caries
- 2.- Fracturas
 - a.- Completas
 - b.- Incompletas (grietas, fracturas)
- 3.- Traumatismo sin fractura
- 4.- Trayectos anómalos
 - a.- Dens invaginatus
 - b.- Dens evaginatus
 - c.- Surco lingual radicular (ó surco palatino gingival)

B) Penetración radicular

- 1.- Caries
- 2.- Infección retrógrada
 - a.- Bolsa periodontal
 - b.- Absceso periodontal
- 3.- Hematógena

II) Traumáticas

A) Agudas

- 1.- Fractura coronaria
- 2.- Fractura radicular
- 3.- Estasis vascular

4.- Luxación

5.- Avulsión

III) Iatrógenas

A) Preparación de cavidades

- 1.- Calor de la preparación
- 2.- Profundidad de la preparación
- 3.- Deshidratación
- 4.- Extensiones a cuernos pulpares
- 5.- Hemorragia pulpar
- 6.- Exposición pulpar
- 7.- Inserción de pernos
- 8.- Toma de impresiones

B) Restauraciones

- 1.- Inserción
- 2.- Fractura
- a.- Completa
- b.- Incompleta
- 3.- Fuerza de cementación
- 4.- Calor de pulido

C) Extirpación intencional y obturación de conducto radicular.

- D) Desplazamiento ortodóntico
- E) Electrocirugía
- F) Quemadura con láser
- G) Raspado radicular
- H) Rinoplastia
- I) Osteotomía
- J) Intubación para anestesia general

IV) Químicas

A) Materiales de obturación

- 1.- Cementos
- 2.- Plásticos

- 3.- Agentes para grabado
- 4.- Barnices para cavidad
- 5.- Agentes de cementación dentinaria
- 6.- Agentes para bloqueo de túbulos

B) Desinfectantes

- 1.- Nitrato de plata (AgNO₃)
- 2.- Fenol
- 3.- Fluoruro de sodio (NaF)

C) Desecantes

- 1.- Alcohol
- 2.- Éter
- 3.- Otros

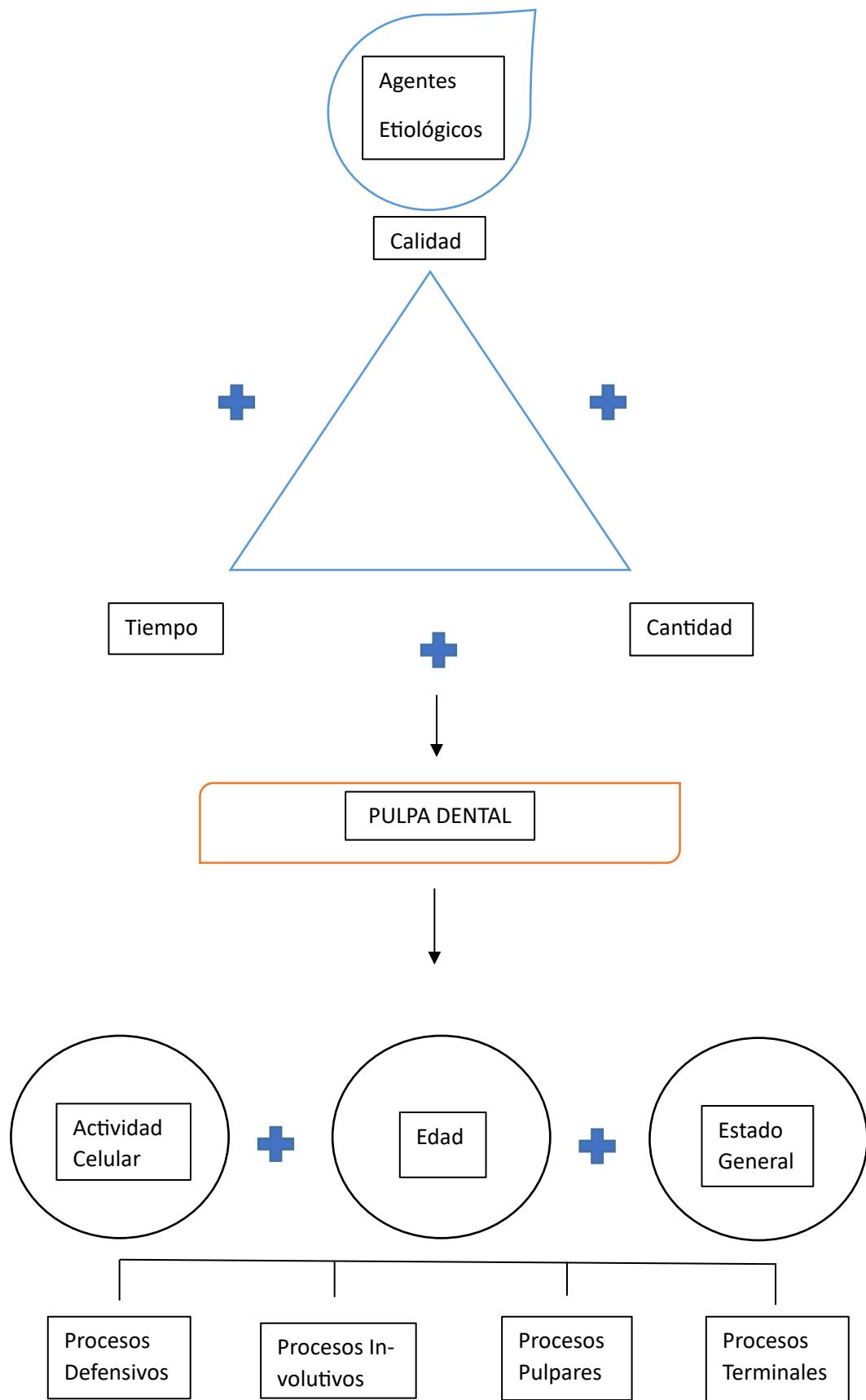
V) Idiopáticas

- A) Envejecimiento
- B) Resorción interna
- C) Resorción externa
- D) Hipofosfatemia hereditaria
- E) Anemia de células falciformes
- F) Infección por Herpes Zoster
- G) VIH y SIDA

La posibilidad de conocer cada una de estas causas, nos permite generar un diagnóstico etiopatológico capaz de reconocer las causas que originaron la lesión, de esta manera comprendemos la enfermedad, diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica.

Factores que influyen en la respuesta pulpar

La agresión o injuria pulpar se ve condicionada en primera medida por la naturaleza de estos agentes agresores, al tiempo en que el mismo, cantidad y a la calidad; y segundo; a los elementos que la componen como: estado general del paciente, edad y a su cercanía.



Para poder conocer las respuestas pulpares cuando estas son injuriadas, y poder estudiar su histopatología, primero conocemos su clínica; es decir; que para comprobar cortes histopatológicos debemos basarnos en cortes de la pieza dentaria, lo que nos da la pauta de elegir o seleccionar los síntomas clínicos para realizar una clasificación.

Etiología de Lesiones Pulpares

I. Pulpitis irreversible sintomática

Es la condición inflamatoria persistente de la pulpa sintomática, causada por estímulos nocivos, donde la inflamación incluye daño tisular irreversible y con incapacidad de cicatrizar. Se denomina aguda por la duración del dolor, las características de los síntomas y respuestas dolorosas intensificadas, producto del aumento de presión intrapulpar, lo cual hace que las pulpitis cerradas sean más dolorosas que las abiertas.

Se denomina sintomática porque el paciente refiere dolor aún retirado el estímulo por más de un minuto o duele sin necesidad de aplicar un estímulo (en forma espontánea), además el dolor es intenso y puede irradiarse tanto que el paciente puede llegar a desconocer el origen de la pieza dentaria causante del dolor y a veces hasta el maxilar.

Etiología

- Caries profunda, penetrante o sobre proyectada en la cámara pulpar.
- Patología periodontal.
- Abrasiones.
- Trauma dento-alveolar.
- Tumores.
- Causas iatrogénicas como ser: Preparaciones cavitarias con poca o nada refrigeración.
- Recubrimiento pulpar directo o indirecto fracasado. Materiales de impresión
- Medicamentos o sustancias irritantes. Obturaciones provisionales desadaptadas.
- Obturaciones definitivas profundas, adaptadas o desadaptadas.

Signos y síntomas

- Presenta dolor agudo, prolongado, persistente, puede ser espontáneo, localizado o difuso, intermitente o también continuo.

- Aumenta con el cambio de posición y el paciente reporta haber pasado la noche casi sentado.
- Dolor que aumenta con el ejercicio o el calor y disminuye con el frío de forma transitoria
- Poco o casi nulo efecto analgésico de los AINES.
- Puede presentar dolor a las pruebas periodontales.

Características clínicas

- Podría haber respuesta positiva a la percusión vertical por aumento de la presión intrapulpar en el ápice.
- El dolor puede aumentar con cambios posturales especialmente en la noche. • Dolor constante y/o persistente que requiere manejo analgésico con AINES. • El dolor persiste una vez retirado el estímulo con tendencia a estacionarse o aumentar e irradiarse.
- Caries activa secundaria profunda o penetrante, obturaciones desadaptadas extensas o profundas recientes o antiguas, traumatismo dental, dolor posterior al tallado en prostodoncia con poca refrigeración o preparación de manera agresiva.
- Movimientos ortodóncicos agresivos o descontrolados.
- Trauma dento-alveolar.
- Evolución de una pulpitis reversible no tratada o mal tratada.

Exámenes diagnósticos

- Radiografía periapical sin engrosamiento o leve engrosamiento del espacio periodontal apical. Evidencia de cavidades o imágenes próximas o sobre proyectadas en la cámara pulpar. • La técnica de anestesia selectiva puede ayudar a localizar el diente causal en caso de no ser fácilmente identificado.

Tratamiento

- Endodoncia convencional: Diente con formación radicular completa.
- Tratamiento de pulpotoria para iniciar la apexogénesis: Diente con formación radicular incompleta.

II. Pulpitis irreversible asintomática

Variaciones clínicas: hiperplasia pulpar, reabsorción radicular interna, calcificación pulpar. En una pulpitis irreversible asintomática la respuesta dolorosa proviene de un agresor pulpar de

mediana o baja intensidad, pero constante en el tiempo y que requiere la aplicación de un estímulo para producir dolor. Por tal razón puede evolucionar a una necrosis pulpar sin presentar advertencias para el paciente. En todo caso el diagnóstico indica que la pulpa no tiene la capacidad de cicatrizar.

En el caso de una hiperplasia pulpar como una variación de pulpitis irreversible asintomática, la inflamación pulpar ocurre por una extensa exposición cariosa de una pulpa joven y de un diente permanente joven, caracterizado por el desarrollo de un tejido de granulación, la pulpa está expuesta al medio bucal, está cubierto con epitelio escamoso estratificado como resultado de un largo tiempo; con bajo grado de inflamación y la capacidad de crear una respuesta celular hiperplásica. La ausencia del dolor se debe a la inmadurez de las fibras nerviosas subyacentes al tejido pulpar protruido que se observa en la superficie oclusal del diente.

Las células de la mucosa que flotan libremente en la saliva crecen encima de la superficie altamente vascularizada del tejido conectivo joven de la pulpa expuesta.

Para el caso de una reabsorción interna como un tipo de pulpitis irreversible asintomática, las células formadoras de dentina (odontoblastos) en la pulpa inflamada reaccionan ante el agresor convirtiéndose en células destructoras de dentina (odontoclastos), por lo tanto, la evidencia radiográfica demuestra focos de destrucción de tejido duro y deformación del espacio pulpar.

La calcificación pulpar como un tipo de pulpitis irreversible asintomática es una situación especial del tejido pulpar donde un estímulo nocivo agudo o crónico provoca el endurecimiento del tejido pulpar cuya consecuencia puede ser la obliteración parcial o total del espacio pulpar en cámara y conductos.

Etiología

- Reacción pulpar en dientes permanentes jóvenes asociados a caries extensas (Hiperplasia pulpar).
- Obturaciones fracturadas o desadaptadas.
- Recubrimientos pulpares indirectos o directos fallidos.
- Pérdida de tejido dentario con exposición de dentina.
- Caries dental extensa, profunda o penetrante de fondo sucio o contaminado. • Antecedentes de trauma o fractura coronal sin tratamiento.
- Antecedentes de múltiples o permanentes agresores pulpares.
- Trauma dental reciente o permanente, (reabsorción interna).
- Envejecimiento dental y pulpar, (calcificación pulpar).

Signos y síntomas

- Asintomático, dolor provocado que desaparece lentamente al ser retirado el estímulo. La presencia del Pólipo pulpar en la pulpitis hiperplásica algunas veces asintomático a la exploración o dolor únicamente a la masticación y a la exploración con instrumentos agudos.
- Otras veces sangra fácilmente al traumatismo, incluido el cepillado.
 - Cambio de coloración de la corona a color rosado cuando la reabsorción interna involucra cámara pulpar y tercio cervical radicular.
 - Cambio de coloración de la corona a color amarillento oscuro cuando la calcificación pulpar involucra la corona.
 - Esta situación se acompaña con respuestas negativas o positivas tardías a las pruebas de sensibilidad por temperaturas.
 - Pruebas de vitalidad positiva o positiva tardía en algunos casos.
- Para casos de reabsorción interna podría presentar dolor de origen periodontal si la reabsorción interna alcanza el periodonto.

Características clínicas

Amplia destrucción coronaria, principalmente en los molares con protrusión del tejido pulpar en la hiperplasia pulpar con apariencia de coliflor (pólipo pulpar).

- Se presenta en niños y pacientes jóvenes. (hiperplasia pulpar).
- Puede haber cambio de coloración del diente. (reabsorción interna, calcificación pulpar).
- Restauraciones recientes profundas o penetrantes.

Plan de tratamiento

Tratamiento endodóntico convencional en caso de ápices cerrados o maduros. Si la raíz no ha terminado su formación o también conocido como ápice inmaduro (por ser un diente joven) su tratamiento será la pulpotomía, apexogénesis y posterior a los controles el tratamiento endodóntico convencional.

Variaciones clínicas

Hiperplasia pulpar

Es una patología de naturaleza proliferativa en relación a un estímulo de intensidad baja y larga duración. El pólipos pulpar es de apariencia fibrosa y rojiza será entonces el signo característico de este tipo de pulpitis irreversible asintomática. Con frecuencia se relaciona a pacientes muy

jóvenes, asociado a mala higiene oral, dieta altamente cariogénica, se presenta en dientes posteriores y caries extensas que permiten la aparición del tejido pulpar hiperplásico sobre la cara oclusal. Es asintomático a la masticación, pero sintomático a la exploración mediante punción profunda con sangrado profuso. Sin embargo, es importante comprobar con una imagen radiográfica y con una inspección visual observar la relación del proceso carioso con el tejido pulpar hiperplásico y hacer un diagnóstico diferencial con la hiperplasia gingival que clínicamente, a primera vista se puede confundir, la misma, es producto de la invasión de tejido blando proveniente de la mucosa debido a la presencia de una cavidad en espacio interdental o cara libre del diente. En la mayoría de los casos se observa formación incompleta inmadura del ápice, pero sin cambios en los tejidos de soporte.

Reabsorción dentinaria interna

Inicialmente es cursada esta patología de manera asintomática, otras veces es detectada de manera anecdótica en un examen radiográfico de rutina, si no es tratada a tiempo puede avanzar hasta producir una perforación y comunicación con ligamento periodontal y causar dolor. La pérdida de tejido dentinario mineralizado corresponde a la actividad clásica de los odontoblastos comprometidos por el tejido pulpar inflamado. En estados avanzados se puede observar una mancha rosada en la corona del diente debido a la pérdida de dentina bajo el esmalte y la consecuente translucidez de la pulpa ahora bajo el esmalte. Las pruebas de sensibilidad pulpar pueden ser positivas inicialmente, pero al avanzar a una necrosis estas pruebas serán negativas.

En caso de necrosis podría presentar síntomas compatibles con enfermedad periausal. La etiología de la reabsorción interna puede ser bacteriana, traumática (ortodoncia en la cual se aplicó mucha fuerza, golpe, etc.) o iatrogénica causada principalmente por la falta de refrigeración adecuada en el uso de la pieza de mano de alta velocidad al llevar a cabo procedimientos operatorios o restaurativos. En la radiografía periausal se observa pérdida de la anatomía original del conducto apreciándose una imagen en forma ovalada o redondeada de márgenes lisos definidos con distribución simétrica y a veces excéntrica este hallazgo es característico de esta patología.

Es decir, la imagen correspondiente a la reabsorción interna continúa los márgenes del conducto. En caso contrario, cuando la imagen correspondiente a la reabsorción se interpone sobre los márgenes del conducto, corresponde a una sobreposición de la imagen compatible con una reabsorción radicular externa y no responde a un diagnóstico de tipo endodóntico. Debido a que el defecto producto de la reabsorción es resultado de una pulpitis irreversible cuyo suplemento sanguíneo viene a través del foramen apical, el tratamiento endodóntico interrumpe el suplemento sanguíneo y por lo tanto se detiene el proceso de reabsorción interna. El tejido reabsorbido restante se puede eliminar por medio de irrigación profusa con hipoclorito de sodio al 5.25%. EDTA al 17% o dependiendo el caso se puede realizar terapia de acopio de hidróxido de calcio. Posteriormente se realiza el tratamiento convencional de conductos.

Calcificación pulpar

La calcificación pulpar es un cambio degenerativo a razón de la calcificación, atrofia o fibrosis que se produce porque las fibras colágenas que conforman la pulpa dental, se entrelazan formando nudos o remolinos en la cámara y bastones en los conductos. Estas aglomeraciones de fibras son tan duras que se consideran verdaderas piedras o cálculos; son conocidas como pulpolitos (piedras pulpares) que en algunos casos permanecen adheridos a las paredes de la cámara y conductos, tan difíciles de retirar al punto que podría complicar el acceso al espacio pulpar. En otras ocasiones permanecen flotando facilitando así su eliminación. En la mayoría de los casos esta situación se origina como respuesta ante el envejecimiento de la pulpa por la edad, por el trauma dentoalveolar o trauma que se produce por el uso de los dientes durante la vida, que es una injuria de baja intensidad; razón por la cual se considera un tipo de degeneración. Por este motivo en la literatura se conoce también como degeneración pulpar calcificante progresiva o distrofia pulpar calcificante. Estas degeneraciones del tejido pulpar se forman por aposición anormal de sales de calcio en el tejido pulpar lo que sugiere utilizar el término **mineralización pulpar**. El aspecto clínico de la corona varía desde tonos amarillentos hasta grisáceos dependiendo del tiempo de evolución, también en asocio a patologías pulpares o periapicales. En la imagen radiográfica se evidencia perdida de la continuidad parcial o total del espacio pulpar, o la presencia de los pulpolitos flotantes o adheridos a las paredes de la cámara. No se debe confundir esta situación con la sobreposición de estructuras, razón por la cual se sugiere tomar radiografías con diferentes angulaciones.

Existe un riesgo inevitable de fabricar desviaciones o falsas vías durante el acceso o localización de la entrada de conductos, así como perforaciones que puedan modificar el plan de tratamiento por desconocimiento de la anatomía y de este tipo de situaciones. No se debe confundir la calcificación pulpar con la obliteración de la cámara producto de la aposición de dentina terciaria formada por la persistencia de un agente agresor de la pulpa de forma aguda o crónica que estimula a los odontoblastos para secretar matriz de dentina.

III. Necrosis pulpar

Es la muerte de la pulpa parcial o totalmente. Es el resultado de un proceso inflamatorio irreversible un bloqueo o infarto isquémico sanguíneo del órgano pulpar, que se debe a la progresiva acción degradativa de las enzimas sobre las células lesionadas de forma letal.

Etiología

Exposición pulpar por caries penetrante. Patología periodontal. Trauma dento alveolar que compromete el paquete vasculonervioso o expone el tejido pulpar y lo contamina. Restauraciones antiguas extensas, desadaptadas o micro filtradas. Iatrogenia, como ser preparaciones cavitarias sin buena refrigeración o nula. Obturaciones provisionales desadaptadas o mal adaptadas. Aclaramiento dental con exposición de dentina.

Signos y síntomas

Ausencia de dolor a los cambios de temperatura o pruebas de sensibilidad. Sin embargo, podría presentar una respuesta positiva tardía a la prueba de calor. Puede haber cambio de color hacia tonos grisáceos. En algunos casos hay dolor a la percusión vertical debido a la presión apical de gases o paso de tejido necrótico al ligamento periodontal apical y su consecuente irritación.

Características clínicas

Generalmente las pruebas de sensibilidad dan negativas. Aunque pueden presentarse respuestas falsas positivas, por ejemplo, en dientes multirradiculares donde no hay necrosis simultánea en todos los conductos, también respuestas positivas tardías debido a la presencia de fibras nerviosas tipo C remanentes en la porción apical de conducto necrótico y/o estimulación de fibras del periodonto durante la prueba eléctrica. Muchas veces encontramos cambio de coloración en las piezas dentarias que puede ser desde matices pardo verdoso hasta tonos grisáceos causado por la hemólisis de glóbulos rojos durante el proceso de descomposición. Hay pérdida de la translucidez y opacidad en toda la corona durante la prueba de translucidez. Puede presentar movilidad y dolor a la percusión, cuando se encuentra afectado el ligamento periodontal apical. Muchas veces la cámara pulpar está expuesta al medio bucal.

Exámenes diagnósticos

En las radiografías periapicales generalmente podemos observar caries, preparaciones o restauraciones muy profundas o sobre proyectadas en cámara pulpar. Encontramos con frecuencia rarefacciones periapicales. La ausencia o no del engrosamiento del espacio del ligamento periodontal apical dependerá de la patogenicidad y tiempo de la lesión.

Plan de tratamiento

Eliminación de los restos necróticos del tejido pulpar, para luego realizar el tratamiento endodónico convencional de conductos.

Tratamiento

En un diente con formación radicular completa, realizamos un tratamiento de conducto completo. Tratamos dentro de nuestras posibilidades realizar la endodoncia en una sola sesión, no se indica dejar la cámara y los conductos abiertos o expuestos a la cavidad oral como medida terapéutica por el riesgo de contaminación.

Diente con formación radicular incompleta, con necrosis pulpar con ápice inmaduro o abierto el procedimiento para estimular el cierre apical, esto lo llamamos **apexificación**.

IV. Diente previamente tratado

Se refiere a un diente previamente tratado al momento de hacer el diagnóstico. Las condiciones actuales del diente, su restauración definitiva, provisional, o sin ella, el posible dolor, el estado del tratamiento endodóntico, así como los tejidos periapicales son indicativos de este diagnóstico.

Signos y síntomas

Puede o no tener respuestas positivas a los test de sensibilidad pulpar ya que puede faltar algún conducto por obturar. Las respuestas positivas a las pruebas periodontales, no siempre se dan, ya que por una mala obturación puede haber una filtración apical y de ahí devenir en un proceso apical con sintomatología a la percusión vertical.

Hallazgos radiográficos

En la radiografía periapical se evidencia la imagen radiopaca compatible con un relleno u obturación endodóntica del canal. Los tejidos periapicales pueden o no presentar cambios. La imagen periapical muestra la calidad de un relleno endodóntico y el estado actual de los tejidos periapicales. De ello deriva este diagnóstico completo y el plan de tratamiento.

Tratamiento

Una vez emitido el diagnóstico de diente previamente tratado puede requerir retratamiento endodóntico debido a múltiples razones como:

- Persistencia de síntomas a los cambios de temperatura (presencia de tejido pulpar).
- Persistencia de síntomas a las pruebas periodontales.
- Evidencia de contaminación del relleno u obturación endodóntica.
- Presencia o persistencia de procesos infecciosos.
- Presencia o persistencia de lesiones periapicales activas.
- Deficiencia en el relleno endodóntico (subobturación, sobreextensión, sobreobturación).
- Perforaciones, falsas vías o instrumentos separados que requieran retratamiento.
- Necesidad de retratamiento por razones protésicas.

V. Terapia previamente iniciada

Corresponde a una categoría clínica que indica que el diente se inició la terapia endodóntica pero que no fue concluida. En la mayoría de los casos corresponde a dientes con antecedentes de urgencia en donde se realizó la extirpación parcial o total del tejido pulpar, es decir, pulpotoromía

si se realizó la extirpación de la pulpa en la cámara o pulpectomía si se realizó la extirpación de la pulpa en cámara y conducto. Dependiendo del procedimiento endodóntico previo puede o no responder a las pruebas endodónticas y periodontales.

Signos y síntomas

No debería presentar respuestas positivas a los test de sensibilidad pulpar si el procedimiento previo fue una pulpectomía. No debería presentar respuestas positivas a las pruebas periodontales si el procedimiento previo fue una pulpectomía o pulpotorum. El diente debe estar restaurado de manera temporal sin signos de fractura, filtración o desadaptación por riesgo de contaminación. El estado de los tejidos periautomáticos es variable en consideración a los antecedentes de procedimiento previamente iniciado.

Hallazgos radiográficos

En la radiografía periautomática se evidencia la imagen radiolúcida compatible con una cámara y conductos pulpar vacíos y sin ningún contenido. En algunos casos se observa la cámara y conductos ocupados por una imagen levemente radiopaca compatible con pastas medicamentosas densas. Los tejidos periautomáticos no deberían presentar cambios dependiendo del antecedente.

Tratamiento

Una vez emitido el diagnóstico de Terapia Previamente Iniciada, se debe solicitar una radiografía periautomática para observar si existe algún contenido en el espacio pulpar como por ejemplo un material de relleno temporal, perforaciones, falsas vías, restos de instrumentos, anomalías en los tejidos periautomáticos, etc. Si se realizó una pulpotorum se continuará con la extirpación pulpar y su posterior tratamiento endodóntico convencional. Los dientes con terapia endodóntica previamente iniciada deben continuar su tratamiento hasta finalizar la endodoncia. Antes de continuar y una vez emitido el diagnóstico se pueden hacer adiciones como:

- Ausencia de síntomas con cavidad cerrada.
- Persistencia de síntomas a los cambios de temperatura. (pulpotorum)
- Persistencia o presencia de síntomas a las pruebas periodontales (tejido necrótico o contaminación).
- Evidencia de contaminación en la cavidad de acceso previa.
- Presencia o persistencia de procesos infecciosos.
- Presencia o persistencia de lesiones periautomáticas activas.

- Falsas vías, perforaciones o fractura de instrumentos dentro del espacio pulpar

Etiología de Lesiones Periodontales

El tejido periodontal sano es clínicamente asintomático a las pruebas de percusión vertical / horizontal y palpación. Se observan tejidos blandos compatibles con tejidos sanos respecto a color y consistencia. El diente puede o no tener restauraciones

El paciente no tiene dolor en masticación, acuñamiento, ni movilidad.

La profundidad de sondaje corresponde a parámetros normales hasta 3 mm sin signos de sangrado.

Radiográficamente la lámina dura que rodea la raíz se observa intacta y el espacio del ligamento periodontal se encuentra uniforme.

Si el diente ha sido sometido a tratamiento endodóntico se debe observar la longitud, calidad de la preparación y obturación del mismo. En periodonto sano no hay evidencia de lesión periapical y el espacio del ligamento periodontal debe ser normal, sin ensanchamientos.

Si alguno de los parámetros antes mencionados se encuentra alterados, sobre todo si nuestro paciente presenta sintomatología dolorosa, debemos recurrir a la examinación minuciosa de ese diente con la finalidad de diagnosticar correctamente la patología y otorgar un tratamiento efectivo y estable en el tiempo.

Lesiones Periapicales

I. Periodontitis apical sintomática

La Periodontitis apical sintomática es una inflamación aguda del periodonto apical, sin formación de pus, sin embargo, si no se trata correctamente puede evolucionar a un absceso.

Presenta dolor severo ante masticación, percusión o palpación, de fácil localización o algunas veces irradiado. En la mayoría de los casos la causa es la evolución de una necrosis pulpar hacia el periodonto apical. Puede o no evidenciar cambios radiográficos en el espacio del ligamento periodontal apical dependiendo del estado o evolución de la patología.

Etiología

- Asociada a la proyección del contenido del espacio pulpar en los tejidos periajicales durante la instrumentación.
- Asociada a sobreobturación con gutapercha y/o cemento sellador endodóntico en los tejidos periajicales.

- Asociada a trauma oclusal por obturaciones temporales o definitivas sin control de oclusión y eliminación de puntos de contactos prematuros.
- Podría tener relación con una reacción alérgica, o irritación de algún medicamento o material utilizado dentro de los conductos.
- Persistencia de tejido pulpar vital inflamado, necrótico o infectado en la región apical.

Signos y síntomas

- Dolor espontáneo o provocado de moderado a severo.
- Dolor localizado. Algunas veces irradiado después de aplicar el estímulo.
- El dolor puede ser incapacitante, con sensación de diente extruido.
- Incapacidad para la masticación y contacto oclusal.
- Dolor a la percusión vertical y algunas veces dolor a la palpación en el área apical.

Características clínicas

- Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta aumentada a la percusión, palpación, contacto interoclusal y masticación.
- Anamnesis con antecedentes de preparación cavitaria o para prótesis fija reciente. Asociación a tratamiento endodóntico reciente o trauma dento alveolar reciente.
 - No se observa inflamación intra o extra oral.
- Puede tener sensación de diente extruido, lo que explica contacto prematuro doloroso bien localizado.
- Pruebas de sensibilidad térmica y eléctricas negativas en la mayoría de los casos.
- El paciente requiere manejo analgésico para soportar el dolor.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Puede o no revelar cambios en el espacio del ligamento periodontal apical. Es decir, puede presentar engrosamiento leve o evidente de la línea radiolúcida apical.
 - Se puede observar imagen compatible con lesión periapical difusa dependiendo de la evolución.

Tratamiento

Se debe realizar el tratamiento endodóntico correspondiente.

II. Periodontitis apical asintomática

La Periodontitis apical asintomática es una reacción inflamatoria leve y prolongada con destrucción de los tejidos periaulares caracterizada por una imagen radiolúcida frecuentemente circunscrita en relación al ápice de un diente. En la mayoría de los casos cursa sin síntomas a la percusión y palpación apical.

Etiología

- Diagnóstico asociado a dientes con antecedentes de terapias endodónticas iniciadas y no terminadas, dientes con necrosis pulpar y/o tratamiento endodóntico previo.
- Dientes con preparaciones cavitarias o protésicas extensas.}
- Asociado a trauma dento-alveolar reciente o de larga evolución.
- Asociado al síndrome del diente agrietado o fractura radicular.

Signos y síntomas

No presenta respuestas a los test de sensibilidad pulpar ni pruebas periodontales. En algunos casos puede presentar sensibilidad a la percusión o masticación.

Características clínicas

- Dientes con accesos endodónticos previos, expuestos o sellados.
- Dientes con restauraciones temporales o definitivas con o sin signos de contaminación. • Sensibilidad ligera a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea. • En algunos casos se presenta cierta movilidad dependiendo del grado de pérdida ósea apical.

Exámenes complementarios

- La radiografía periapical evidencia una imagen radiolúcida circunscrita en relación al ápice del diente en cuestión compatible con lesión, de tamaño variable según el grado de destrucción osteolítica.
- Cuando el tratamiento y retratamiento no producen la reparación o eliminación de los signos se sugiere la cirugía apical y su respectiva biopsia con estudio citopatológico.

Procedimiento

- Tratamiento convencional de conductos, con terapia de hidróxido de calcio y/o protocolo de irrigación que contenga además hidróxido de calcio.
- En algunos casos el retratamiento endodóntico y corrección de longitud o irrigación. • Control radiográfico para determinar disminución del tamaño de la imagen compatible con lesión o formación de trabeculado óseo.

- En caso de observarse aumento de tamaño al sexto mes de control se sugiere la cirugía apical y obturación no convencional, retro obturación y obturación retrógrada.

III. Absceso apical agudo

El Absceso apical agudo es una reacción inflamatoria aguda de los tejidos periajapicales de etiología bacteriana, infecciosa o necrótica de la pulpa, con producción de exudado, en donde hay respuesta marcada del organismo para localizar el proceso. De inicio rápido y dolor espontáneo. Sensibilidad a la presión, acumulación de pus con inflamación de tejidos asociados. Puede tener manifestaciones sistémicas como fiebre y malestar general.

Etiología

- Sobre-instrumentación con instrumentos contaminados.
- Asociada a historia de obturación con gutapercha o cementos contaminados.
- Tratamientos endodónticos sin el debido aislamiento operatorio.
- Puede estar relacionado a tratamiento iniciado con necrosis pulpar expuesto o no al medio oral.

Signos y síntomas

- Tétrada de Celso: Rubor, calor, tumor, edema.
- Dolor de moderado a severo y constante.
- Dolor localizado espontáneo, pulsátil.
- Dolor a la presión - Sensación de diente extruido - Dolor al rozar con la lengua.
- Movilidad incrementada.
- Dolor con alta sensibilidad a la percusión y a la palpación en el área apical. • Malestar general: el paciente no ha podido dormir, ni alimentarse.

Características clínicas

- Halitosis: Mucosa enrojecida congestionada
- Presenta inflamación intraoral y/o extraoral con compromiso de la mucosa subyacente por acumulación de pus en el sub perióstio. Su extensión y distribución están determinadas por la localización del ápice, localización de las inserciones musculares, planos y espacios faciales y por el espesor del hueso cortical.
- El grado de movilidad depende de la cantidad de hueso destruido y el edema causado por la inflamación.

- Si no se elimina el factor etiológico puede presentarse drenaje espontáneo intra o extra oral, o compromiso de espacios aponeuróticos.
- Pruebas de sensibilidad térmica y eléctrica negativas.
- El malestar general del paciente puede estar acompañado por fiebre y linfadenopatías que requiere analgésicos y antibióticos.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Puede o no revelar cambios en el tejido de soporte es decir de apariencia radiográfica variable. Puede observarse ensanchamiento o enrarecimiento difuso del espacio del ligamento periodontal periapical o también una pérdida en la continuidad del espacio periodontal entre el diente y la lámina dura de la cortical alveolar.
- En algunos casos se observa una radiolucidez o hipodensidad compatible con lesión periapical. El tamaño de este depende del tiempo de evolución.
- Para identificar o hacer Diagnóstico diferencial con absceso periodontal hacemos pruebas de vitalidad y sondaje periodontal.

Procedimiento

Tratamiento de urgencia

- Drenaje a través del canal o incisión según el caso clínico.
- Farmacoterapia: Analgésicos - Antinflamatorios de dolor moderado a severo (AINES). Antibióticos para anaerobios Gram (-)
- Recomendaciones: dieta blanda, hidratación y buena higiene oral.

IV. Absceso apical crónico

Reacción inflamatoria, infecciosa o necrótica leve y prolongada de los tejidos periapeciales caracterizado por un inicio gradual con descarga intermitente a través de un tracto sinuoso con drenaje constante.

Etiología

- Asociado a fracaso de un tratamiento endodóntico previo parcial o total.
- Asociada a fracturas verticales.
- Asociado al síndrome del diente agrietado o fisurado.
- Asociado a fracaso de cirugías periapeciales.

Signos y síntomas

- Patología periapical asintomática.
- Característica patognomónica, fístula o tracto sinuoso con o sin drenaje.

Características clínicas

- Pruebas de sensibilidad negativas.
- Drenaje purulento a través de la fístula o diente.
- Presencia de la infección bacteriana posterior a la necrosis pulpar de cualquier origen. • Persistencia de la infección bacteriana posterior al tratamiento de urgencia o de conductos.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Se observa zona radiolúcida o hipodensa de tamaño variable según el tiempo y actividad osteolítica presente a nivel periapical.
- Se sugiere realizar fistulografía para determinar el origen del tracto sinuoso.

Procedimiento

- En primera instancia realizar una fistulografía para establecer un diagnóstico diferencial con absceso de origen periodontal.
- Luego se procede al tratamiento endodóntico o retratamiento endodóntico con terapias de Hiprólito de calcio hasta el control del proceso purulento.

V. Osteítis condensante

Es la respuesta a una inflamación crónica leve del área perirradicular como resultado de una irritación moderada vía el conducto radicular que estimula el aumento de la densidad del trabeculado óseo.

Etiología

Es causado por la enfermedad pulpar que estimula la actividad osteoblástica del hueso alveolar, provocando una disminución considerable de los espacios medulares

Signos y síntomas

Dependiendo de la causa (pulpitis o necrosis pulpar), la osteítis condensante puede ser asintomática o asociada con dolor. El tejido pulpar de los dientes con este trastorno puede o no responder a los estímulos eléctricos o térmicos. Además, estos dientes pueden ser o no sensibles a la palpación o percusión

Diagnóstico

- Los dientes, frecuentemente, tienen lesiones cariosas grandes y pueden estar vitales o no vitales. Normalmente, son asintomáticos.
- Radiográficamente, la lesión puede tener una masa más o menos definida asociada al ápice de un diente involucrado endodónticamente.

Tratamiento

En la osteítes condensante está indicado el tratamiento de conductos.

Lesiones Endo- Periodontales

Se denomina lesión endoperiodontal a la comunicación patológica entre la pulpa y el periodonto.

La misma puede presentarse de forma aguda o crónica y su manifestación más común es la presencia de un absceso acompañado de dolor y supuración.

Es importante realizar una evaluación clínica y radiográfica para establecer un correcto diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento. También debemos tener en cuenta que la pulpa dental y el periodonto presentan diferentes vías de comunicación tales como el Foramen apical, los conductos accesorios y túbulos dentinarios. Para poder realizar el correcto diagnóstico de cada una de las lesiones endoperiodontales debemos clasificarlo en clínico y radiográfico.

Diagnóstico clínico:

- **Sondaje de bolsa periodontal:** se realiza paralelo a la pieza dentaria ejerciendo una leve presión sobre la misma.
- **Test de vitalidad pulpar:**

Frío: con un spray refrigerante de diclorodifluorometano (Endo Ice).

Calor: aplicando una espátula de lado caliente en el tercio cervical.

- **Percusión:** para detectar signos de inflamación en el ligamento periodontal. No indica que el diente esté necrótico o vital.
- **Fistulografía:** para determinar el origen de la lesión

Diagnóstico radiográfico:

Radiográficamente se observa una lesión a nivel del tercio apical radicular que nos indica la comunicación entre la lesión endodóntica y periodontal

Presentación clínica

La lesión endoperiodontal puede presentarse con o sin compromiso radicular

Sin compromiso radicular: Se presenta en pacientes periodontales y no periodontales

Pacientes periodontales:

- Presentan bolsas anchas que se extienden hasta el tercio apical
- Sangrado al sondaje
- Puede o no haber supuración
- Respuesta pulpar negativa
- Dolor a la percusión, palpación
- Puede haber o no Movilidad dentaria

Pacientes no periodontales:

- Presentan bolsas estrechas y profundas que se extienden hasta el tercio periaclusal
- Sangrado al sondaje
- Supuración
- Respuesta pulpar negativa
- Dolor a la percusión y palpación
- Puede haber o no movilidad dentaria
-

Con compromiso radicular

Se observan en fracturas, perforaciones y reabsorciones radiculares externas

- Presentan bolsas estrechas y profundas que se extienden hasta el tercio periaclusal
- Sangrado al sondaje
- Puede haber o no Supuración
- Respuesta pulpar negativa
- Dolor a la percusión y palpación
- Puede haber o no movilidad dentaria.

Absceso periodontal

Presentación Clínica

Presenta bolsas profundas

- Sangrado al sondaje
- Supuración
- Respuesta pulpar leve y transitoria
- Sensibilidad a la percusión
- Dolor a la palpación
- Puede haber o no movilidad dentaria

En el caso de piezas afectadas por lesiones endoperiodontales sin compromiso radicular en pacientes no periodontales, la bolsa estrecha generada por el trayecto fistuloso presentará una resolución completa con el tratamiento endodóntico definitivo.

En cambio, una lesión endoperiodontal combinada con una lesión periodontal establecida, necesitará a su vez un tratamiento periodontal para mejorar su pronóstico.

Las piezas que presentan lesiones endoperiodontales con compromiso radicular como las fracturas verticales presentan un pronóstico irrecuperable, y su tratamiento consiste en la extracción de la pieza, no así las piezas que presentan perforaciones o reabsorciones radiculares externas como vía de comunicación, las cuales serán mantenidas en boca con un pronóstico pobre.

Bibliografía

AVELLANEDA R. Incidencia de lesiones degenerativas pulpares en función con la edad. Revista de la Asociación Odontológica Argentina 1984; 72(4): 105-10.

GOLDBERG M. LASFARGUES JJ. Pulpo-dental complex revisited. Journal of Dentistry 1995; 23(1): 15-2

Ingle J, Bakland L. Endodoncia. 5ta edición. México. Editorial McGraw-Hill Inter americana. 2003.

Lasala A. Endodoncia. 3era Edición. Editorial Salvat. 1979.

Seltzer S, Bender I B, Zontz M The dynamic of pulp inflammation: correlation between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp Oral Surg Oral Med Oral Path 1963; 16: 846- 71

SWIFT ML, BYERS MR. Effect of ageing on responses of nerve fibers to pulpal inflammation in rat molars analysed by quantitative immunocytochemistry. Archives of Oral Biology 1992; 37(1):901- 912-

CAPÍTULO 4

Clasificación de lesiones dentino pulpares y periodontales

Varela Julieta, Peralta Yanina, Tudor Cristina, Troilo

Luisina, Bustos Maria Jose

Se han preconizado muchas y distintas clasificaciones por distintos autores para las patologías pulpar y periapical, según su etiología, anatomía patológica o sus manifestaciones clínicas, pero como lo afirma Lasala (10) casi todas eran clasificaciones histopatológicas, que no son prácticas para la aplicación clínica y el establecimiento de una terapéutica racional.

Cohen y Burns (11) opinan que, desde una visión más global, la pulpa se clasifica fundamentalmente como enferma o sana y, atendiendo a criterios de tratamiento adecuados, debe decidirse si ha de extirparse o no.



Corte histológico de la pulpa radicular, con predentina y dentina en un lecho de células y pequeños vasoscapilares.
Foto cedida por Claudio Boiero.

Clasificación clínica de patología pulpar y periapical basada en la propuesta de la AAE de diciembre de 2009

Patología pulpar:

- Pulpa Normal
- Pulpitis Reversible
- Pulpitis Irreversible Sintomática
- Pulpitis Irreversible Asintomática
- Necrosis Pulpar
- Previamente Tratado
- Previamente Iniciado

Patología periapical:

- Tejidos Apicales sanos
- Periodontitis apical sintomática
- Periodontitis apical asintomática
- Absceso apical agudo • Absceso apical crónico
- Osteítis Condensante.

Pulpa normal

Cuando la pulpa esta normal, significa ausencia de reacciones pulpares o síntomas a cualquier tipo de estímulo. Por lo tanto, se comporta como una pulpa no inflamada o necrosada ante las pruebas endodónticas. Comúnmente se relaciona a un diente clínicamente sano, sin embargo, puede haber pulpa normal en un diente con caries o restauraciones superficiales mal adaptadas.

Signos y síntomas: No se evidencian signos de daño pulpar. Una pulpa normal no evidencia inflamación, o dolor espontáneo; la pulpa dental normal se comporta como una pulpa asintomática. El tejido pulpar responde de manera normal a las pruebas de sensibilidad en el diente cuestionado.

Examen clínico: al examen clínico dental puede o no observarse presencia de caries, se pueden presentarse restauraciones mal adaptadas superficiales, y es raro que se vean cambios de color en la corona.

Hallazgos radiográficos: la radiografía periapical no se distinguen signos de reabsorción interna y por razones fisiológicas se podría observar o no mineralización del tejido pulpar. No hay cambios en los tejidos periapicales ya sean lesiones o engrosamientos del espacio del ligamento periodontal de origen pulpar.

Tratamiento: No requiere tratamiento de endodoncia excepto que el tratamiento endodóntico este indicado por razones restaurativas en prostodoncia.

Pulpitis reversible

Hay sensibilidad pulpar con molestia o dolor transitorio de leve a moderado; provocado por estímulos como frío, calor, dulce. Se presenta una inflamación leve o moderada en el tejido pulpar a causa de estímulos nocivos, en donde la pulpa es capaz de retornar a su estado no inflamatorio después de remover el estímulo.

Etiología

- Procedimientos dentales recientes como ser obturaciones o preparaciones protésicas.
- Restauraciones fracturadas o desadaptadas.
- Pérdida de tejido dentario con exposición de dentina de cualquier origen.
- Pérdida de inserción periodontal con exposición de dentina radicular.
- Caries dental superficial o profunda sin exposición pulpar.

Signos y síntomas

- Sin antecedentes de dolor espontáneo.
- Pérdida de tejido dentario por desgaste de cualquier origen con exposición de dentina.
- Dentina reblandecida por caries superficial o profunda.
- Dolor provocado al frío, dulce, ácido
- Dolor a corrientes de aire.
- No existe evidencia de dolor a las pruebas periodontales.

Características clínicas

- Pruebas de sensibilidad pulpar positiva o sensitiva en grado leve o moderado.
- retirado el estímulo el dolor cesa.

Dientes con obturaciones fracturadas o desadaptadas, restauración reciente con sensibilidad post operatoria, caries primaria o secundaria, abrasión, trauma, retracciones gingivales.

Examen radiográfico

En la radiografía periapical se observan imágenes compatibles con caries o restauraciones superficiales o profundas sin proximidad o compromiso pulpar evidente, tampoco se observan cambios en los tejidos periapeciales. El pronóstico siempre es favorable para la pulpa y el diente, razón por la cual no se indica el tratamiento endodóntico.

Tratamiento

- Identificar el agente agresor de la pulpa y plantear un plan de tratamiento conservador y mínimamente invasivo.
- Retirar la causa y/o realizar la restauración indicada, chequear la oclusión.
- Colocar la restauración con protección pulpar directa o indirecta, según corresponda.
- Mantener en observación la evolución y evaluar posteriormente su progreso
- En casos de hipersensibilidad dentinaria se puede aplicar un gel de fluoruro y prescribir una crema dental desensibilizante.
- Advertir la posible necesidad de tratamiento endodóntico en caso de aumento de dolor y que este sea persistente y/o espontáneo.

Pulpitis irreversible sintomática

Es la condición inflamatoria persistente de la pulpa sintomática, causada por estímulos nocivos, donde la inflamación incluye daño tisular irreversible y con incapacidad de cicatrizar. Se denomina aguda por la duración del dolor, las características de los síntomas y respuestas dolorosas intensificadas, producto del aumento de presión intrapulpar, lo cual hace que las pulpitis cerradas sean más dolorosas que las abiertas. Se denomina sintomática porque el paciente refiere dolor aún retirado el estímulo por más de un minuto o duele sin necesidad de aplicar un estímulo (en forma espontánea), además el dolor es intenso y puede irradiarse tanto que el paciente puede llegar a desconocer el origen de la pieza dentaria causante del dolor y a veces hasta el maxilar.

Etiología

- Caries profunda, penetrante o sobre proyectada en la cámara pulpar.
- Patología periodontal.
- Abrasiones.
- Trauma dento-alveolar.
- Tumores.
- Causas iatrogénicas como ser: Preparaciones cavitarias con poca o nada refrigeración. Recubrimiento pulpar directo o indirecto fracasado. Materiales de impresión. Medicamentos o sustancias irritantes. Obturaciones provisionales desadaptadas. Obturaciones definitivas profundas, adaptadas o desadaptadas.

Signos y síntomas

- Presenta dolor agudo, prolongado, persistente, puede ser espontáneo, localizado o difuso, intermitente o también continuo.
- Aumenta con el cambio de posición y el paciente reporta haber pasado la noche casi sentado.
- Dolor que aumenta con el ejercicio o el calor y disminuye con el frío de forma transitoria.
- Poco o casi nulo efecto analgésico de los AINES.
- Puede presentar dolor a las pruebas periodontales.

Características clínicas

- Podría haber respuesta positiva a la percusión vertical por aumento de la presión intrapulpar en el ápice.
- El dolor puede aumentar con cambios posturales especialmente en la noche.
- Dolor constante y/o persistente que requiere manejo analgésico con AINES.
- El dolor persiste una vez retirado el estímulo con tendencia a estacionarse o aumentar e irradiarse.
- Caries activa secundaria profunda o penetrante, obturaciones desadaptadas extensas o profundas recientes o antiguas, traumatismo dental, dolor posterior al tallado en prostodoncia con poca refrigeración o preparación de manera agresiva.
- Movimientos ortodóncicos agresivos o descontrolados.
- Trauma dento-alveolar.

- Evolución de una pulpitis reversible no tratada o mal tratada.

Exámenes diagnósticos

- Radiografía periapical sin engrosamiento o leve engrosamiento del espacio periodontal apical. Evidencia de cavidades o imágenes próximas o sobre proyectadas en la cámara pulpar.
- La técnica de anestesia selectiva puede ayudar a localizar el diente causal en caso de no ser fácilmente identificado

Tratamiento

- Endodoncia convencional: Diente con Formación radicular completa.
- Tratamiento de pulpotoria para iniciar la apexogénesis: Diente con formación radicular incompleta

Pulpitis irreversible asintomática

Variaciones clínicas: hiperplasia pulpar, reabsorción radicular interna, calcificación pulpar. En una pulpitis irreversible asintomática la respuesta dolorosa proviene de un agresor pulpar de mediana o baja intensidad, pero constante en el tiempo y que requiere la aplicación de un estímulo para producir dolor. Por tal razón puede evolucionar a una necrosis pulpar sin presentar advertencias para el Paciente. En todo caso el diagnóstico indica que la pulpa no tiene la capacidad de cicatrizar. En el caso de una hiperplasia pulpar como una variación de pulpitis irreversible asintomática, la inflamación pulpar ocurre por una extensa exposición cariosa de una pulpa joven y de un diente permanente joven, caracterizado por el desarrollo de un tejido de granulación, la pulpa está expuesta al medio bucal, está cubierto con epitelio escamoso estratificado como resultado de un largo tiempo; con bajo grado de inflamación y la capacidad de crear una respuesta celular hiperplásica. La ausencia del dolor se debe a la inmadurez de las fibras nerviosas subyacentes al tejido pulpar protruido que se observa en la superficie oclusal del diente. Las células de la mucosa que flotan libremente en la saliva crecen encima de la superficie altamente vascularizada del tejido conectivo joven de la pulpa expuesta. Para el caso de una reabsorción interna como un tipo de pulpitis irreversible asintomática, las células formadoras de dentina (odontoblastos) en la pulpa inflamada reaccionan ante el agresor convirtiéndose en células destructoras de dentina (odontoclastos), por lo tanto, la evidencia radiográfica demuestra focos de destrucción de tejido duro y deformación del espacio pulpar. La calcificación pulpar como un tipo de pulpitis irreversible asintomática es una situación especial del tejido pulpar donde un estímulo nocivo agudo o crónico provoca el endurecimiento del tejido pulpar cuya consecuencia puede ser la obliteración parcial o total del espacio pulpar en cámara y conductos.

Etiología

- Reacción pulpar en dientes permanentes jóvenes asociados a caries extensas (Hiperplasia pulpar).
- Obturaciones fracturadas o desadaptadas.
- Recubrimientos pulpares indirectos o directos fallidos.
- Pérdida de tejido dentario con exposición de dentina.
- Caries dental extensa, profunda o penetrante de fondo sucio o contaminado.
- Antecedentes de trauma o fractura coronal sin tratamiento.
- Antecedentes de múltiples o permanentes agresores pulpares.
- Trauma dental reciente o permanente, (reabsorción interna).
- Envejecimiento dental y pulpar, (calcificación pulpar).

Signos y síntomas

- Asintomático, dolor provocado que desaparece lentamente al ser retirado el estímulo. Presencia del Pólipo pulpar en la pulpitis hiperplásica algunas veces asintomático a la exploración o dolor únicamente a la masticación y a la exploración con instrumentos agudos.
- Otras veces sangra fácilmente al traumatismo, incluido el cepillado.
- Cambio de coloración de la corona a color rosado cuando la reabsorción interna involucra cámara pulpar y tercio cervical radicular

Cambio de coloración de la corona a color amarillento oscuro cuando la calcificación pulpar involucra la corona.

- Esta situación se acompaña con respuestas negativas o positivas tardías a las pruebas de sensibilidad por temperaturas.
- Pruebas de vitalidad positiva o positiva tardía en algunos casos.
- Para casos de reabsorción interna podría presentar dolor de origen periodontal si la reabsorción interna alcanza el periodonto.

Características clínicas

Amplia destrucción coronaria, principalmente en los molares con protrusión del tejido pulpar en la hiperplasia pulpar con apariencia de coliflor (pólipo pulpar).

- Se presenta en niños y pacientes jóvenes. (hiperplasia pulpar).
- Puede haber cambio de coloración del diente. (reabsorción interna, calcificación pulpar).
- Restauraciones recientes profundas o penetrantes.

Plan de tratamiento

Tratamiento endodóntico convencional en caso de ápices cerrados o maduros. Si la raíz no ha terminado su formación o también conocido como ápice inmaduro (por ser un diente joven) su tratamiento será la pulpotoromía, apexogénesis y posterior a los controles el tratamiento endodóntico convencional

Variaciones clínicas

Hiperplasia pulpar: Esta es una patología de naturaleza proliferativa en relación a un estímulo de intensidad baja y larga duración.

El pólipos pulpar es de apariencia fibrosa y rojiza será entonces el signo característico de este tipo de pulpitis irreversible asintomática. Con frecuencia se relaciona a pacientes muy jóvenes, asociado a mala higiene oral, dieta altamente cariogénica, se presenta en dientes posteriores y caries extensas que permiten la aparición del tejido pulpar hiperplásico sobre la cara oclusal. Es asintomático a la masticación, pero sintomáticos a la exploración mediante punción profunda con sangrado profuso. Sin embargo, es importante comprobar con una imagen radiográfica y con una inspección visual observar la relación del proceso carioso con el tejido pulpar hiperplásico y hacer un diagnóstico diferencial con la hiperplasia gingival que clínicamente, a primera vista se puede confundir, la misma, es producto de la invasión de tejido blando proveniente de la mucosa debido a la presencia de una cavidad en espacio interdental o cara libre del diente. En la mayoría de los casos se observa formación incompleta inmadura del ápice, pero sin cambio en los tejidos de soporte.

Reabsorción dentinaria interna

Inicialmente es cursada esta patología de manera asintomática, otras veces es detectada de manera anecdótica en un examen radiográfico de rutina, si no es tratada a tiempo puede avanzar hasta producir una perforación y comunicación con ligamento periodontal y causar dolor. La pérdida de tejido dentinario mineralizado corresponde a la actividad clásica de los odontoblastos comprometidos por el tejido pulpar inflamado. En estados avanzados se puede observar una mancha rosada en la corona del diente debido a la perdida de dentina bajo el esmalte y la con-

secuente translucidez de la pulpa ahora bajo el esmalte. Las pruebas de sensibilidad pulpar pueden ser positivas inicialmente, pero al avanzar a una necrosis estas pruebas serán negativas. En caso de necrosis podría presentar síntomas compatibles con enfermedad periapical.

Etiología: puede ser bacteriana, traumática (ortodoncia en la cual se aplicó mucha fuerza, golpe, etc.) o iatrogénica causada principalmente por la falta de refrigeración adecuada en el uso de la pieza de mano de alta velocidad al llevar a cabo procedimientos operatorios o restaurativos.

Radiográficamente: En la radiografía periapical se observa pérdida de la anatomía original del conducto apreciándose una imagen en forma ovalada o redondeada de márgenes lisos definidos con distribución simétrica y a veces excéntrica este hallazgo es característico de esta patología. Es decir, la imagen correspondiente a la reabsorción interna continúa los márgenes del conducto. En caso contrario, cuando la imagen correspondiente a la reabsorción se interpone sobre los márgenes del conducto, corresponde a una sobreposición de la imagen compatible con una reabsorción radicular externa y no responde a un diagnóstico de tipo endodóntico. Debido a que el defecto producto de la reabsorción es resultado de una pulpitis irreversible cuyo suplemento sanguíneo viene a través del foramen apical, el tratamiento endodóntico interrumpe el suplemento sanguíneo y por lo tanto se detiene el proceso de reabsorción interna. El tejido reabsorbido restante se puede eliminar por medio de irrigación profusa con hipoclorito de sodio al 5.25%. EDTA al 17% o dependiendo el caso se puede realizar terapia de acopio de hidróxido de calcio. Posteriormente se realiza el tratamiento convencional de conductos

Calcificación pulpar

La calcificación pulpar es un cambio degenerativo a razón de la calcificación, atrofia o fibrosis que se produce porque las fibras colágenas que conforman la pulpa dental, se entrelazan formando nudos o remolinos en la cámara y bastones en los conductos. Estas aglomeraciones de fibras son tan duras que se consideran verdaderas piedras o cálculos; son conocidas como pulpolitos (piedras pulpares) que en algunos casos permanece adheridos a las paredes de la cámara y conductos, tan difíciles de retirar al punto que podría complicar el acceso al espacio pulpar. En otras ocasiones permanecen flotando facilitando así su eliminación. En la mayoría de los casos esta situación se origina como respuesta ante el envejecimiento de la pulpa por la edad, por el trauma dentoalveolar o trauma que se produce por el uso de los dientes durante la vida, que es una injuria de baja intensidad; razón por la cual se considera un tipo de degeneración. Por este motivo en la literatura se conoce también como degeneración pulpar calcificante progresiva o distrofia pulpar calcificante. Estas degeneraciones del tejido pulpar se forman por deposición anormal de sales de calcio en el tejido pulpar lo que sugiere utilizar el término mineralización pulpar. El aspecto clínico de la corona varía desde tonos amarillentos hasta grisáceos dependiendo del tiempo de evolución, también en asocio a patologías pulpares o periapicales. En la imagen radiográfica se evidencia perdida de la continuidad parcial o total del espacio pulpar, o la presencia de los pulpolitos flotantes o adheridos a las paredes de la cámara. No se debe

confundir esta situación con la sobreposición de estructuras, razón por la cual se sugiere tomar radiografías con diferentes angulaciones. Existe un riesgo inevitable de fabricar desviaciones o falsas vías durante el acceso o localización de la entrada de conductos, así como perforaciones que puedan modificar el plan de tratamiento por desconocimiento de la anatomía y de este tipo de situaciones. No se debe confundir la calcificación pulpar con la obliteración de la cámara producto de la aposición de dentina terciaria formada por la persistencia de un agente agresor de la pulpa de forma aguda o crónica que estimula a los odontoblastos para secretar matriz de dentina.

Necrosis pulpar

Es la muerte de la pulpa parcial o totalmente. Es el resultado de un proceso inflamatorio irreversible o un bloqueo o infarto isquémico sanguíneo del órgano pulpar, que se debe a la progresiva acción degradativa de las enzimas sobre las células lesionadas de forma letal.

Etiología

Exposición pulpar por caries penetrante.

Patología periodontal.

Trauma dentoalveolar que compromete el paquete vasculonervioso o expone el tejido pulpar y lo contamina.

Restauraciones antiguas extensas, desadaptadas o micro filtradas. Iatrogenia, como ser preparaciones cavitarias sin buena refrigeración o nula.

Obturaciones provisionales desadaptadas o mal adaptadas.

Aclaramiento dental con exposición de dentina.

Signos y síntomas

Ausencia de dolor a los cambios de temperatura o pruebas de sensibilidad. Sin embargo, podría presentarse respuesta positiva tardía a la prueba de calor. Puede haber cambio de color hacia tonos grisáceos. En algunos casos hay dolor a la percusión vertical debido a la presión apical de gases o paso de tejido necrótico al ligamento periodontal apical y su consecuente **irritación**.

Características clínicas

Generalmente las pruebas de sensibilidad dan negativas. Aunque pueden presentarse respuestas falsas positivas, por ejemplo, en dientes multiradiculares donde no hay necrosis simultánea en todos los conductos, también respuestas positivas tardías debido a la presencia de fibras nerviosas tipo C remanentes en la porción apical de conducto estimulación de fibras del perio-

donto durante la prueba eléctrica. Muchas veces encontramos cambio de coloración en las piezas dentarias que puede ser desde matices pardo verdoso hasta tonos grisáceos causado por la hemólisis de glóbulos rojos durante el proceso de descomposición. Hay pérdida de la translucidez y opacidad en toda la corona durante la prueba de translucidez. Puede presentar movilidad y dolor a la percusión, cuando se encuentra afectado el ligamento periodontal apical. Muchas veces la cámara pulpar está expuesta al medio bucal.

Exámenes diagnósticos

En las radiografías periapicales generalmente podemos observar caries, preparaciones o restauraciones muy profundas o sobre proyectadas en cámara pulpar. Encontramos con frecuencia rarefacciones periapicales. La ausencia o no del engrosamiento del espacio del ligamento periodontal apical dependerá de la patogenicidad y tiempo de la lesión.

Plan de tratamiento

Eliminación de los restos necróticos del tejido pulpar, para luego realizar el tratamiento endodóntico convencional de conductos.

Tratamiento

un diente con formación radicular completa, realizamos un tratamiento de conducto completo. Tratamos dentro de nuestras posibilidades realizar la endodoncia en una sola sesión, no se indica dejar la cámara y los conductos abiertos o expuestos a la cavidad oral como medida terapéutica por el riesgo de contaminación. Diente con formación radicular incompleta, con necrosis pulpar con ápice inmaduro o abierto el procedimiento para estimular el cierre apical esto lo llamamos apexificación.

Diente previamente tratado

Se refiere a un diente previamente tratado al momento de hacer el diagnóstico. Las condiciones actuales del diente, su restauración definitiva, provisional, o sin ella, el posible dolor, el estado del tratamiento endodóntico, así como los tejidos periapicales son indicativos de este diagnóstico.

Signos y síntomas

Puede o no tener respuestas positivas a los test de sensibilidad pulpar ya que puede faltar algún conducto por obturar. Las respuestas positivas a las pruebas periodontales, no siempre se dan, ya que por una mala obturación puede haber una filtración apical y de ahí devenir en un proceso apical con sintomatología a la percusión vertical.

Hallazgos radiográficos En la radiografía periapical se evidencia la imagen radiopaca compatible con un relleno u obturación endodóntica del canal. Los tejidos periapicales pueden o no presentar cambios. La imagen periapical muestra la calidad de un relleno endodóntico y el estado actual de los tejidos periapicales. De ello deriva este diagnóstico completo y el plan de tratamiento

Tratamiento Una vez emitido el diagnóstico de diente previamente tratado puede requerir retratamiento endodóntico debido a múltiples razones como:

- Persistencia de síntomas a los cambios de temperatura (presencia de tejido pulpar).
- Persistencia de síntomas a las pruebas periodontales.
- Evidencia de contaminación del relleno u obturación endodóntica.
- Presencia o persistencia de procesos infecciosos.
- Presencia o persistencia de lesiones periapicales activas.
- Deficiencia en el relleno endodóntico (su obturación, sobreextensión, sobre obturación).
- Perforaciones, falsas vías o instrumentos separados que requieran retratamiento.
- Necesidad de retratamiento por razones protésica.

Terapia previamente iniciada

Corresponde a una categoría clínica que indica que el diente se inició la terapia endodóntica pero que no fue concluida. En la mayoría de los casos corresponde a dientes con antecedentes de urgencia en donde se realizó la extirpación parcial o total del tejido pulpar, es decir, pulpotoria si se realizó la extirpación de la pulpa en la cámara o pulpectomía si se realizó la extirpación de la pulpa en cámara y conducto. Dependiendo del procedimiento endodóntico previo puede o no responder a las pruebas endodónticas y periodontales.

Signos y síntomas

No debería presentar respuestas positivas a los test de sensibilidad pulpar si el procedimiento previo fue una pulpectomía. No debería presentar respuestas positivas a las pruebas periodontales si el procedimiento previo fue una pulpectomía o pulpotoria. El diente debe estar restaurado de manera temporal sin signos de fractura, filtración o desadaptación por riesgo de contaminación. El estado de los tejidos periapicales es variable en consideración a los antecedentes de procedimiento previamente iniciado.

Hallazgos radiográficos En la radiografía periapical se evidencia la imagen radiolúcida compatible con una cámara y conductos pulpar vacíos y sin ningún contenido. En algunos casos se observa la cámara y conductos ocupados por una imagen levemente radiopaca compatible con pastas medicamentosas densas. Los tejidos periapicales no deberían presentar cambios dependiendo del antecedente.

Tratamiento

Una vez emitido el diagnóstico de Terapia Previamente Iniciada, se debe solicitar una radiografía periapical para observar si existe algún contenido en el espacio pulpar como por ejemplo un material de relleno temporal, perforaciones, falsas vías, restos de instrumentos, anomalías en los tejidos periauriculares, etc. Si se realizó una pulpometría se continuará con la extirpación pulpar y su posterior tratamiento endodóntico convencional. Los dientes con terapia endodóntica previamente iniciada deben continuar su tratamiento hasta finalizar la endodoncia. Antes de continuar y una vez emitido el diagnóstico se pueden hacer adiciones como:

- Ausencia de síntomas con cavidad cerrada.
- Persistencia de síntomas a los cambios de temperatura. (pulpometría)
- Persistencia o presencia de síntomas a las pruebas periodontales (tejido necrótico o contaminación).
- Evidencia de contaminación en la cavidad de acceso previa. • Presencia o persistencia de procesos infecciosos.
- Presencia o persistencia de lesiones periauriculares activas.
- Falsas vías, perforaciones o fractura de instrumentos dentro del espacio pulpar.

Diagnóstico periauricular

Está bien aceptado por los profesionales que es imposible diagnosticar clínicamente el estado histológico de la pulpa y de los tejidos periauriculares debido a que los síntomas pueden variar considerablemente. Varios estudios han intentado correlacionar los signos y síntomas con el estado histológico pero estos estudios solo han terminado en confusión y en desacuerdo acerca de la terminología usada. Además, investigaciones recientes han demostrado que las lesiones periauriculares pueden deberse a otras condiciones como infecciones extra-radiculares, reacciones a cuerpo extraño, o tejido de cicatrización. Por lo tanto, es tiempo de revisar las clasificaciones usadas para las enfermedades periauriculares para incluir estas y otras condiciones periauriculares relacionadas.

Tejidos apicales normales

El tejido periauricular se encuentra asintomático a las pruebas periodontales de percusión y palpación. Radiográficamente la lámina dura que rodea la raíz se observa intacta y el espacio del ligamento periodontal se encuentra uniforme.

Signos y síntomas

Respuesta negativa y asintomática a pruebas periodontales de percusión, palpación, presión, masticación, acuñamiento, movilidad y sondaje. Sin signos de sangrado o dolor persistente.

Examen clínico

Apariencia de tejidos blandos compatibles con tejidos sanos respecto a color, consistencia apariencia. El diente en cuestión puede o no tener restauraciones.

Hallazgos radiográficos Tejidos periodontales blandos y duros con apariencia normal. Si el diente en cuestión presenta tratamiento de conductos se debe observar adecuadamente realizado en cuanto a longitud y calidad de la preparación y obturación, no hay evidencia de lesión periapical, espacio del ligamento periodontal normal.

Tratamiento No requiere tratamiento periodontal, se sugiere entonces control y seguimiento odontológico anual.

Periodontitis apical sintomática

Inflamación aguda del periodonto apical, pero aún no hay formación de pus. Si no se trata correctamente puede evolucionar a un absceso. Dolor severo producido por la masticación, percusión o palpación, de fácil localización o algunas veces irradiado. En la mayoría de los casos la causa es la evolución de una necrosis pulpar hacia el periodonto apical. Puede o no evidenciar cambios radiográficos en el espacio del ligamento periodontal apical dependiendo del estado o evolución de la patología.

Etiología

- Asociada a la proyección del contenido del espacio pulpar en los tejidos periajicales durante la instrumentación.
- Asociada a sobreobturación con gutapercha y/o cemento sellador endodóntico en los tejidos periajicales.
- Asociada a trauma oclusal por obturaciones temporales o definitivas sin control de oclusión y eliminación de puntos de contactos prematuros.
- Podría tener relación con una reacción alérgica, o irritación de algún medicamento o material utilizado dentro de los conductos.
- Persistencia de tejido pulpar vital inflamado, necrótico o infectado en la región apical. Signos y síntomas
- Dolor espontáneo o provocado de moderado a severo.

- Dolor localizado. Algunas veces irradiado después de aplicar el estímulo.
- El dolor puede ser incapacitante, con sensación de diente extruido.
- Incapacidad para la masticación y contacto oclusal.
- Dolor a la percusión vertical y algunas veces dolor a la palpación en el área apical. Características clínicas
- Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta aumentada a la percusión, palpación, contacto interoclusal y masticación.
- Anamnesis con antecedentes de preparación cavitaria o para prótesis fija reciente. Asociación a tratamiento endodóntico reciente o trauma dentoalveolar reciente.
- No se observa inflamación intra o extra oral.
- Puede tener sensación de diente extruido, lo que explica contacto prematuro doloroso bien localizado.
- Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas negativas en la mayoría de los casos.
- El paciente requiere manejo analgésico para soportar el dolor.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Puede o no revelar cambios en el espacio del ligamento periodontal apical. Es decir, puede presentar engrosamiento leve o evidente de la línea radiolúcida apical.
- Algunas veces puede observarse imagen compatible con lesión periapical difusa dependiendo de la evolución.

Tratamiento Se debe realizar el tratamiento endodóntico correspondiente.

Periodontitis apical asintomática

Reacción inflamatoria leve y prolongada con destrucción de los tejidos periapicales caracterizado por una imagen radiolúcida casi siempre bien circunscrita en relación al ápice de un diente. En la mayoría de los casos cursa sin síntomas a la percusión y palpación apical.

Etiología

Diagnóstico asociado a dientes con antecedentes de terapias endodónticas iniciadas y no terminadas, dientes con necrosis pulpar y/o tratamiento endodóntico previo.

- Asociado a dientes con preparaciones cavitarias o protésicas extensas.
- Asociado a trauma dentoalveolar reciente o de larga evolución.
- Asociado al síndrome del diente agrietado o fractura radicular.

Signos y síntomas

No presenta respuestas a los test de sensibilidad pulpar ni pruebas periodontales. En algunos casos puede presentar sensibilidad a la percusión o masticación. Características clínicas

- Dientes con accesos endodónticos previos, expuestos o sellados.
- Dientes con restauraciones temporales o definitivas con o sin signos de contaminación.
- Sensibilidad ligera a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea.
- En algunos casos se presenta cierta movilidad dependiendo del grado de pérdida ósea apical.

Exámenes complementarios

- La radiografía periapical evidencia una imagen radiolúcida circunscrita en relación al ápice del diente en cuestión compatible con lesión, de tamaño variable según el grado de destrucción osteolítica.
- Cuando el tratamiento y re tratamiento no producen la reparación o eliminación de los signos se sugiere la cirugía apical y su respectiva biopsia con estudio cito patológico.

Procedimiento

- Tratamiento convencional de conductos, con terapia de hidróxido de calcio y/o protocolo de irrigación que contenga además hidróxido de calcio.
- En algunos casos el retratamiento endodóntico y corrección de longitud o irrigación.
- Control radiográfico para determinar disminución del tamaño de la imagen compatible con lesión o formación de trabeculado óseo.
- En caso de observarse aumento de tamaño al sexto mes de control se sugiere la cirugía apical y obturación no convencional, retro obturación y obturación retrograda.

Absceso apical agudo

Reacción inflamatoria aguda de los tejidos periapicales de etiología bacteriana, infecciosa o necrótica de la pulpa, con producción de exudado, en donde hay respuesta marcada del organismo para localizar el proceso. De inicio rápido y dolor espontáneo. Sensibilidad a la presión, acumulación de pus con inflamación de tejidos asociados. Puede tener manifestaciones sistémicas como fiebre y malestar general.

Etiología

- Sobre instrumentación con instrumentos contaminados.
- Asociada a historia de obturación con gutapercha o cementos contaminados
- Tratamientos endodónticos sin el debido aislamiento operatorio.

- Puede estar relacionado a tratamiento iniciado con necrosis pulpar expuesto o no al medio oral.

Signos y síntomas

- Tétrada de Celso: Rubor, calor, tumor, edema.
- Dolor de moderado a severo y constante.
- Dolor localizado espontáneo, pulsátil.
- Dolor a la presión - Sensación de diente extruido - Dolor al rozar con la lengua.
- Movilidad incrementada.
- Dolor con alta sensibilidad a la percusión y a la palpación en el área apical.
- Malestar general: el paciente no ha podido dormir, ni alimentarse.

Características clínicas

- Halitosis: Mucosa enrojecida congestionada
- Presenta inflamación intraoral y/o extraoral con compromiso de la mucosa subyacente por acumulación de pus en el subperióstico. Su extensión y distribución están determinadas por la localización del ápice, localización de las inserciones musculares, planos y espacios faciales y por el espesor del hueso cortical.
- El grado de movilidad depende de la cantidad de hueso destruido y el edema causado por la inflamación.
- Si no se elimina el factor etiológico puede presentarse drenaje espontáneo intra o extraoral, o compromiso de espacios aponeuróticos.
- Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas negativas.
- El malestar general del paciente puede estar acompañado por fiebre y linfoadenopatías que requiere analgésicos y antibióticos.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Puede o no revelar cambios en el tejido de soporte es decir de apariencia radiográfica variable. Puede observarse ensanchamiento o enrarecimiento difuso del espacio del ligamento periodontal periapical o también una perdida en la continuidad del espacio periodontal entre el diente y la lámina dura de la cortical alveolar.
- En algunos casos se observa una radio lucidez o hipo densidad compatible con lesión periapical. El tamaño de este depende del tiempo de evolución.

- Para identificar o hacer Diagnóstico diferencial con absceso periodontal hacemos pruebas de vitalidad y sondaje periodontal.

Procedimiento

Tratamiento de urgencia

- Drenaje a través del canal o incisión según el caso clínico.
- Farmacoterapia: Analgésicos - Antinflamatorios de dolor moderado a severo (AINES). Antibióticos para anaerobios Gram (-)
- Recomendaciones: dieta blanda, hidratación y buena higiene oral.

Absceso apical crónico

Reacción inflamatoria, infecciosa o necrótica leve y prolongada de los tejidos periajapicales caracterizado por un inicio gradual con descarga intermitente a través de un tracto sinuoso con drenaje constante.

Etiología

- Asociado a fracaso de un tratamiento endodóntico previo parcial o total.
- Asociada a fracturas verticales.
- Asociado al síndrome del diente agrietado o fisurado.
- Asociado a fracaso de cirugías periajapicales

Signos y síntomas

- Patología periajapical asintomática.
- Característica patognomónica, fistula o tracto sinuoso con o sin drenaje.

Características clínicas

- Pruebas de sensibilidad negativas.
- Drenaje purulento a través de la fistula, diente o crévice.
- Presencia de la infección bacteriana posterior a la necrosis pulpar de cualquier origen.
- Persistencia de la infección bacteriana posterior al tratamiento de urgencia o de conductos.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Se observa zona radiolúcida o hipodensa de tamaño variable según el tiempo y actividad osteolítica presente a nivel periapical.
- Se sugiere realizar fistulografía para determinar origen del tracto sinuoso.

Procedimiento

- En primera instancia realizar una fistulografía para establecer un diagnóstico diferencial con absceso de origen periodontal.
- Luego se procede al tratamiento endodóntico o retratamiento endodóntico con terapias de Hidróxido de calcio hasta el control del proceso purulento.

Osteítis condensante

Es la respuesta a una inflamación crónica leve del área perirradicular como resultado de una irritación moderada vía el conducto radicular que estimula el aumento de la densidad del trabeculado óseo.

Etiología Es causado por la enfermedad pulpar que estimula la actividad osteoblástica del hueso alveolar, provocando una disminución considerable de los espacios medulares

Signos y síntomas Dependiendo de la causa (pulpitis o necrosis pulpar), la osteítis condensante puede ser asintomática o asociada con dolor. El tejido pulpar de los dientes con este trastorno puede o no responder a los estímulos eléctricos o térmicos. Además, estos dientes pueden ser o no sensibles a la palpación ó percusión

Diagnóstico

- Los dientes, frecuentemente, tienen lesiones cariosas grandes y pueden estar vitales o no vitales. Normalmente, son asintomáticos.
- Radiográficamente, la lesión puede tener una masa más o menos definida asociado al ápice de un diente involucrado endodónticamente.

Tratamiento En la osteítis condensante está indicado el tratamiento de conductos.

Bibliografía

Beream, Luis; Hartwell, G. (2011). Diagnóstico, de Vías de la Pulpa. Cohen S, Kenneth M. Elsevier Mosby. Canalda Sahli, J; Pumarola Suñé, E; Berástegui, Jimeno. (2010). Actualización en Endodoncia. Volumen 28. Número 3.

Cuartas, J. (2008). Diagnóstico pulpar y periapical de origen pulpar. Facultad de Odontología – Universidad de Antioquia.

Edit Artes Medicas Latinoamericanas. López, M. (2004). Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. ISSN 1137 – 2834

Edit Elsevier Saundes. Torabinejad, M; Walton, R. (2010). Pulpa y patosis periapical. Endodoncia principios y práctica.

García-Rubio, A; Bujaldón-Daza, A y Rodríguez-Archipilla A. (2015). Endodoncia.

Ingle, John I. Ed. McGraw Hill. Leonardo, M. (2005). Endodoncia, Tratamiento de Conductos Radiculares. Principios Técnicos y Biológicos.

Roststein, L; Simon James H.C. (2010): Interrelaciones Endodónticas y periodontales en Endodoncia principios y práctica.

CAPÍTULO 5

Histofisiología pulpar y periapical/reabsorciones

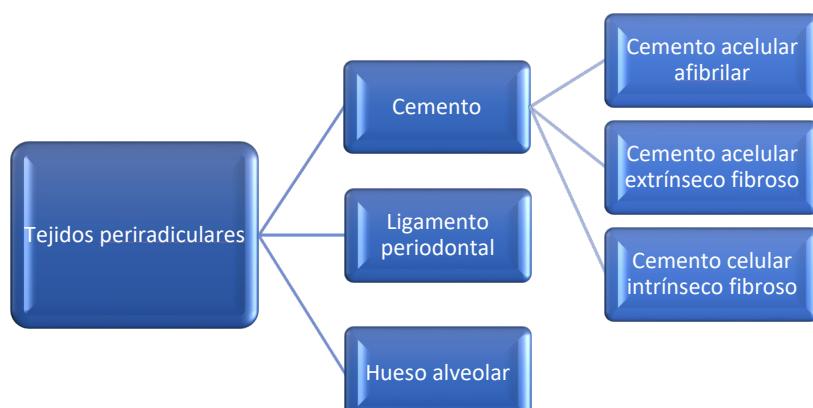
Prof. Dr. Claudio F. Boiero Boglio, D.D.S, PhD

CONTENIDOS

- Estructuras normales. Los protagonistas radiculares y peri radiculares.
- Componentes celulares y extracelulares. El andamiaje fisiológico
- Cemento, hueso, ligamento
- Las barreras biológicas. Descripción y función en normalidad. Potencial reactivo frente a las noxas traumáticas, químicas e infecciosas.
- Fisiología del periodonto apical frente a noxas
- Resorciones impacto en el terreno endodóntico.
- Reabsorciones, clasificación, histopatología, diagnóstico clínico y complementarios, posibles tratamientos, pronóstico

Estructuras normales. Los protagonistas radiculares y peri radiculares

Los tejidos peri radiculares constan de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado y avascular que puede ser de tres tipos diferentes. El **cemento acelular afibrilar** cubre los dientes en toda la unión amelocementaria. El **cemento acelular extrínseco fibroso** está confinado en la mitad coronaria de la raíz. El **cemento celular intrínseco fibroso** se encuentra en la mitad apical radicular, donde no se ha depositado el cemento acelular extrínseco fibroso.



En la matriz de cemento pueden encontrarse muchos de los factores de crecimiento, como el factor de crecimiento 1 insulinoide (IGF-1), los factores de crecimiento de los fibroblastos (FGF),

el factor de crecimiento epidérmico (EGF), las proteínas morfogénicas óseas (BMP), el factor b transformante del crecimiento (TGF-b) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF). Estos factores de crecimiento se pueden liberar en determinadas circunstancias, ya que se asocian a la proliferación, migración y diferenciación de los cementoblastos durante la cicatrización de la lesión del cemento.

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo laxo especializado que conecta el cemento con el hueso alveolar. El ligamento periodontal contiene varias poblaciones celulares heterogéneas y matriz extracelular. Las células presentes en el ligamento periodontal son: osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos de células epiteliales de Malassez, macrófagos, cementoblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas. Los fibroblastos, osteoblastos y células epiteliales son células diferenciadas que han conservado la capacidad de división y proliferación celular al ser estimuladas por las señales apropiadas. Las células madre pluripotenciales del ligamento periodontal son capaces de diferenciarse en células tipo cementoblastos y células del ligamento periodontal, y también en osteoblastos. La matriz extracelular del ligamento periodontal está formada por fibras de colágeno, fibronectina, elastina, otras proteínas no colágenas y proteoglucanos. Su función es actuar como estrato para la adhesión celular y favorece la dispersión celular y la organización del citoesqueleto. Las fibras de colágeno (fibras de Sharpey) del ligamento periodontal conectan el diente con el hueso alveolar. El ligamento periodontal está abundantemente vascularizado e inervado. El tejido apical a la unión dentinocementaria se debería considerar parte del ligamento periodontal porque el cemento no es un componente normal del tejido de la pulpa.

El hueso alveolar o proceso alveolar es la parte del hueso de los maxilares en la que se alojan los alvéolos para los dientes. Está formado por una placa cortical exterior, una zona central de hueso esponjoso y hueso que recubre los alvéolos. La matriz ósea contiene IGF, TGF-b, BMP, FGF, y PDGF36, todos ellos factores de crecimiento esenciales para la proliferación, migración y diferenciación de los osteoblastos durante la cicatrización de la lesión ósea.



Corte histológico sector apical magnificación 10X HE
 Notar estructuras (de fuera hacia dentro)
 correspondientes de tejido periodontal, cemento
 dentina y del conducto y pulpa
 Dr. Claudio Boiero Boglio

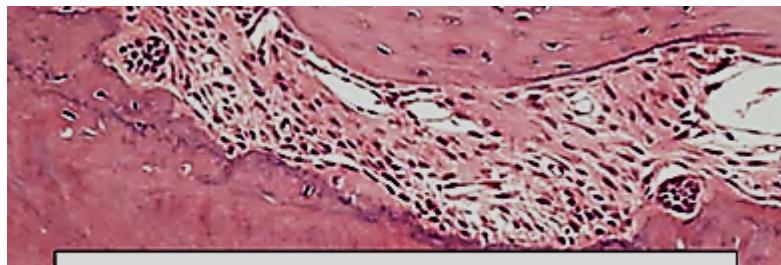
Los restos epiteliales de Malassez

Son restos de la vaina epitelial radicular epitelial de Hertwig que se desintegra después del desarrollo del diente, están presentes en el ligamento periodontal cerca de la superficie radicular en todos los dientes después de la formación radicular. Son nidos de células epiteliales conectados como una red y rodeados por una lámina basal. Están en un estado quiescente en el ligamento periodontal normal, pero se pueden estimular y proliferar en la periodontitis apical. Se cree que son la fuente de células que, debidamente estimuladas, pueden formar quistes radiculares en determinadas lesiones de periodontitis apical.

Actúan en el mantenimiento del espacio periodontal, evitando la anquilosis alveolo dentaria a través de la liberación continua de factor de crecimiento EGF

Participan en la reorganización del ligamento periodontal protegiendo las áreas donde se produjo reabsorción radicular y en la estimulación de la cementogénesis.

Participan en el movimiento dentario inducido (por ortodoncia), aumentando la producción de EGF en los tejidos periodontales colaborando con la reparación de áreas de reabsorción radicular mientras se estimula la cementogénesis, osteoclasia y osteoclastogenia



Fisiologismo del periodonto apical frente a noxas

La infección bacteriana como desencadenante de lesiones

La respuesta de los tejidos peri radiculares ante varias agresiones es similar a la de otros tejidos conjuntivos de otros lugares del organismo. La respuesta se manifiesta como una reacción inmunoinflamatoria. Aunque la infección microbiana de la pulpa en los conductos radiculares es la causa más importante de patologías ápico peri radiculares, los cambios patológicos de los tejidos peri radiculares no suelen ser causados directamente por los propios microbios sino por sus toxinas, productos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa en el sistema de conductos radiculares. Estos agentes irritantes son capaces de inducir respuestas inmunitarias tanto innatas como adaptativas y pueden activar las vías no antigenicas o actuar como antígenos que activarán las respuestas de adaptación.

Las respuestas inmunoinflamatorias del hospedero son bastante variadas, aunque los fenómenos que siempre estarán presentes son cambios en la microvasculatura, transmigración de células sanguíneas y proteínas plasmáticas desde la circulación sanguínea al espacio tisular, y la activación/estimulación de nervios sensitivos. Además de las células endoteliales, también están implicados en la respuesta inmunitaria inflamatoria los mastocitos, plaquetas, fibroblastos, neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células inmunitarias innatas y adaptativas, inmunoglobulinas, mediadores de la inflamación, citocinas proinflamatorias, quimiocinas y neuropéptidos.

La inflamación apical puede ser protectora o destructora, dependiendo de la interacción dinámica entre la agresión microbiana y las defensas del hospedero en los tejidos periapicales. Desafortunadamente, el biofilm bacteriano del sistema de conductos radiculares infectados no puede ser alcanzado por las defensas del huésped ni por antibiótico terapia sistémica debido a la ausencia de circulación sanguínea en el sistema de conductos radiculares, consecuencia del proceso de necrosis. Por lo tanto, cualquier intento de reparación o regeneración de los tejidos peri radiculares dañados sin el abordaje de los conductos radiculares, sería inútil, ya que las toxinas bacterianas y los productos de degradación tóxicos intraconducto mantienen la zona ápico periapical en constante irritación.

Las Barreras biológicas. Descripción y función en normalidad. Potencial reactivo frente a las noxas traumáticas, químicas e infecciosas.

El concepto de barreras biológicas se refiere a un conjunto de tejidos que interactúan y constituyen verdaderos obstáculos que intentan impedir el ingreso de noxas, como así también mantienen la integridad de los órganos dentarios. Estas barreras están presentes tanto dentro como fuera del diente, de manera que podrán ser:

- ✓ Internas: formadas por la dentina, predentina y la capa de odontoblastos
- ✓ Externas: constituidas por el cemento, pre cemento y dentina además de los restos epiteliales de Malassez.



Corte histológico coloración HE 40 X. Claudio F. Boiero.

Corte histológico coloración HE 40 X. Claudio F. Boiero.

Reabsorciones, clasificación, histopatología, diagnóstico clínico y complementarios, posibles tratamientos, pronóstico

En condiciones fisiológicas los tejidos dentales no sufren procesos de reabsorción, con excepción del proceso de reabsorción radicular durante la exfoliación de la dentición temporaria. Sin embargo, algunos procesos patológicos de los tejidos dentales (trauma, infección bacteriana) es posible identificar la activación de procesos de reabsorción que afectan al hueso alveolar, cemento y dentina (Fuss et al 2003).

Mecanismo de las reabsorciones

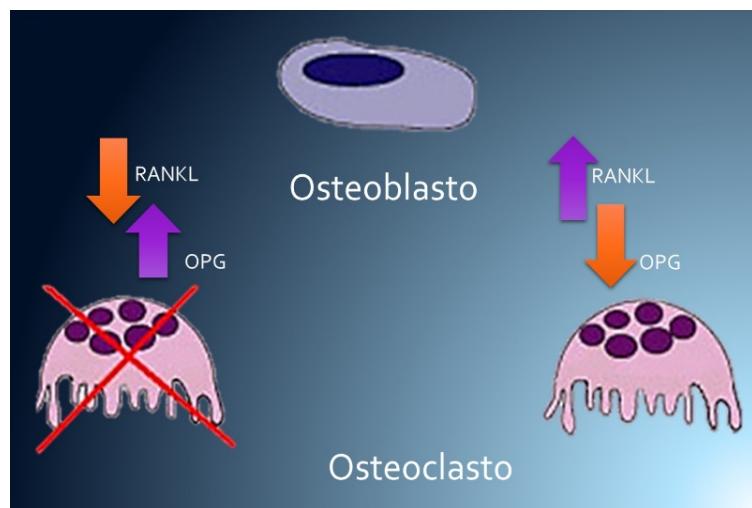
La integridad del hueso depende del equilibrio de la actividad coordinada entre las células formadoras, osteoblastos, y las responsables de la resorción ósea los osteoclastos.



El osteoclasto es una célula multinucleada que deriva del Sistema Hematopoyético de la familia de los monocitos-macrófagos. Posee especificidad tisular por interacción con sus precursores osteoblastos (células estromales) y que expresan ligando del RANK (Receptor Activador del Factor Nuclear k β).

Estas células se encuentran bajo el control del complejo RANK, RANKL, OPG (Sakata et al, 1999,), por lo tanto, el mecanismo de diferenciación y activación del osteoclasto necesita de la interacción de estos componentes biológicos:

- OPG: Osteoprotegerina, una proteína relacionada con el factor de necrosis tumoral
- RANK: Receptor Activador del Factor Nuclear k β
- RANKL: Ligando del RANK

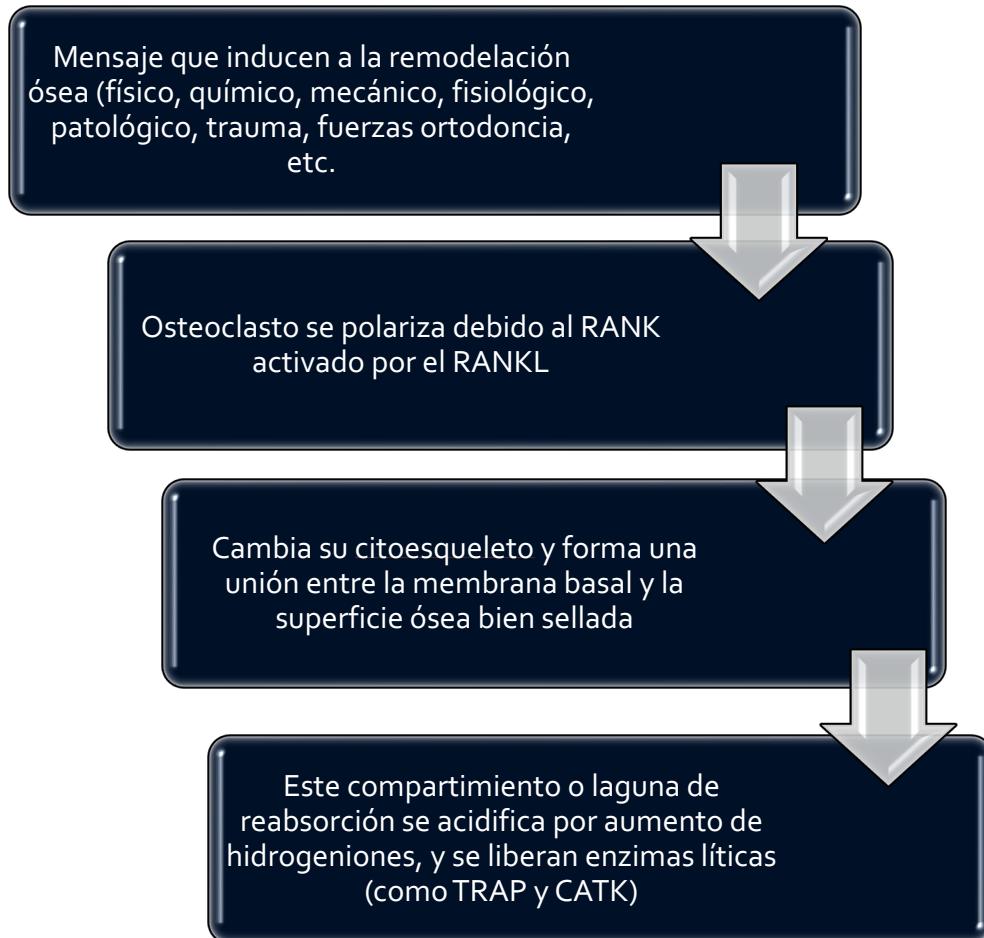


La presencia de OPG en la pulpa detectada por inmunohistoquímica es indicativa que el mecanismo está presente en el diente. En la región periférica pulpar se observa OPG altamente positiva en los odontoblastos. En la pulpa central se encuentra OPG moderada expresión en los fibroblastos pulpar y OPG leve en la matriz extracelular y en las paredes de los vasos sanguíneos en las células endoteliales.

El RANKL interactúa con el receptor RANK y así el pro osteoclasto inicia la clastogenia con aumento de la capacidad reabsortiva y la supervivencia de la célula. La OPG inhibe la activación RANK porque actúa como señalero competitivo (Sakata et al)

En la pulpa dental quien reabsorbe son células monocitos-macrófagos progenitoras MONOCU-
CLEARES que se activan por el mecanismo RANK/RANL transformándose en una célula MULTI-
NUCLEADA con polarización de sus núcleos y con forma de ameba que hace la adhesión a la
superficie mineralizada y reabsorbe, o sea las CELULAS CLÁSTICAS.

Las causas de activación de este mecanismo de diferenciación celular se dan por rupturas de las barreras biológicas que son en el interior del diente la formada por ODONTOBLASTOS Y PRE-DENTINA y en el exterior del diente formado por CEMENTO Y PRECEMENTO. En el exterior juega un importante rol los restos epiteliales de Malazze y en el interior de la pulpa las células endoteliales de los vasos tendrían un rol similar al de los restos, los cuales tienen y expresan Osteoprotegerina (proteína inhibidora del mecanismo de activación clástica).



Reabsorción dentinaria interna

Las reabsorciones internas pueden estar inducidas por infección intra canalicular como consecuencia una patología endodóntica infecciosa o también asociada a traumatismo. Estas reabsorciones inducidas por infección, traumatismos o ambos, generalmente son inflamatorias, y su localización podrá ser interna, externas o lesiones internas y externas combinadas. Cualquiera fuera la causa principal, en las reabsorciones dentinarias internas y también externas o combinadas, siempre estará involucrada la ruptura de las barreras biológicas



Según su ubicación pueden estar localizadas en apical o intrarradicular. Debido a su magnitud y a su ubicación más hacia tercio coronario del conducto radicular, pueden verse cambios de coloración en la corona del diente. Sin embargo, este signo clínico con es contundente para el diagnóstico, siendo los hallazgos radiográficos fortuitos la herramienta de diagnóstico más efectiva para detectar las lesiones que obviamente se ven radiolúcidas y de bordes regulares deformando el contorno del conducto radicular. La tomografía de haz cónico (CBTC) es más exacta al momento de realizar el diagnóstico por imágenes.

Aunque la complejidad de estas lesiones puede ser muy variada, generalmente responderán favorablemente a la terapia dirigida principalmente a eliminar el agente infeccioso/inflamatorio. En este sentido la utilización de medicación intraconducto entre sesiones con materiales con acción anti clástica (hidróxido de calcio, biocerámicos no frágiles temporarios) y luego del minucioso abordaje y limpieza del terreno endodóntico, es considerada como una de las alternativas más aceptadas.

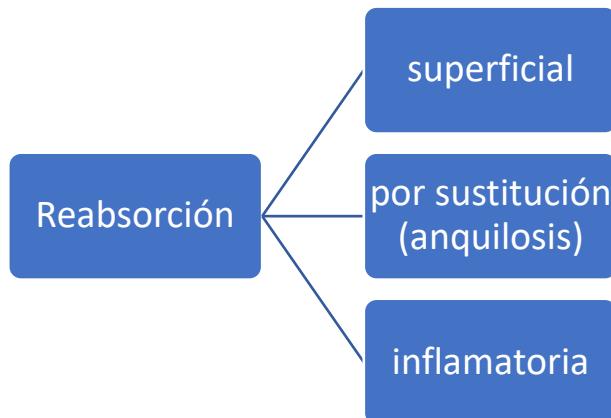
Reabsorción radicular externa

Es un proceso usualmente irreversible que ocurre en el cemento o bien en cemento radicular y dentina y que comienza en la superficie radicular. Puede aparecer tanto en dientes vitales como no vitales, y su diagnóstico suelen ser hallazgos en imágenes radiográficas muchas veces accidental, ya que la mayoría de estas lesiones son asintomáticas. (Bergmans y col. 2002)

Las clasificaciones

La clasificación de las reabsorciones externas resulta del importante rol que juega el diagnóstico y el plan de tratamiento. Andreasen (1985) desde hace más de 40 años ha contribuido de manera significativa y entendiendo al proceso de reabsorción desde etiologías traumáticas y su clasificación aún hoy es ampliamente aceptada. (Andreasen JO 1985)

Según Rita F., Guttman N.E. y colaboradores (1999) clasifican las reabsorciones basadas en manifestaciones clínicas e histológicas y resultan en tres tipos:



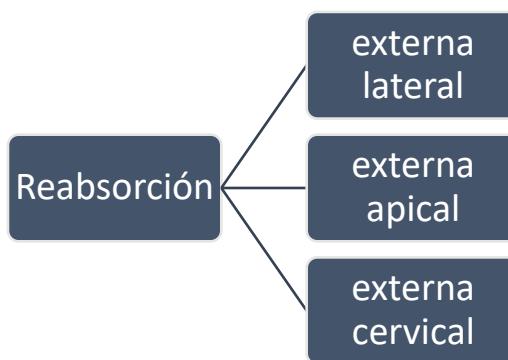
Rita F, Guttman E.N et al

(Frank AL & Torabinejad M, 1998, Heithersay GS, 2007)

Sin embargo, esta clasificación no incluye otras manifestaciones o procesos de reabsorción que han sido identificado en las últimas décadas.

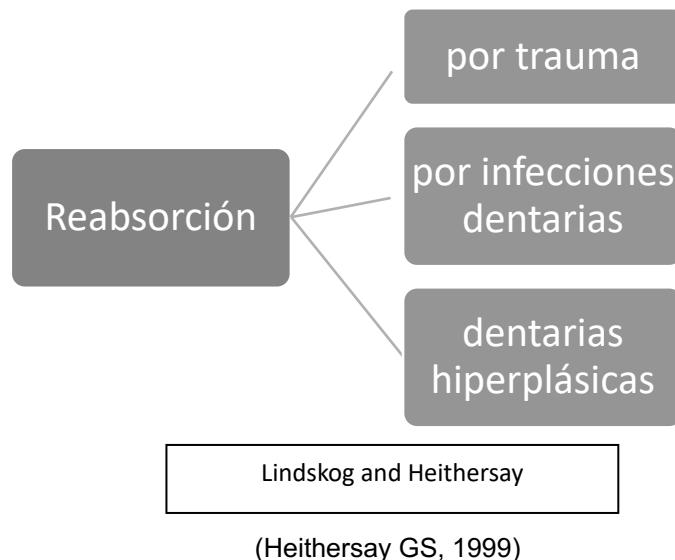
Un tipo de reabsorción interna, como un estadio transitorio a la resorción superficial apical interna, debería ser agregado junto con otros tipos de reabsorción hiperplásica. Estas reabsorciones hiperplásicas invasivas radiculares coronarias o cervicales no están incluidos en ninguna categoría, y son los resultados trauma dental y otros cofactores. (Heithersay G, 1999)

Cohen, las clasifica según el nivel de localización en:



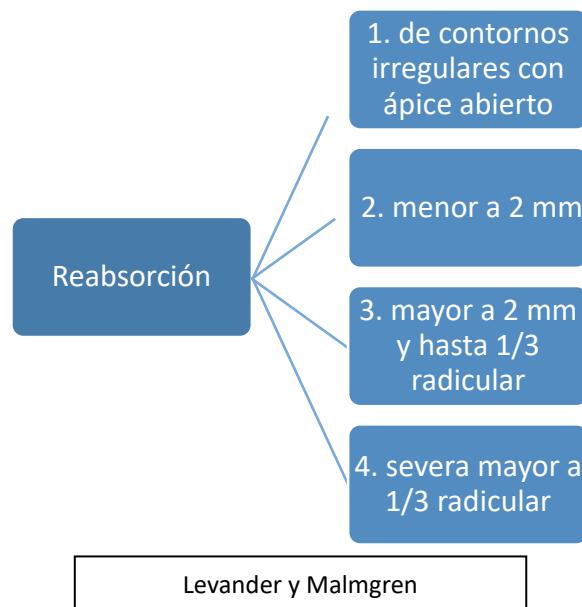
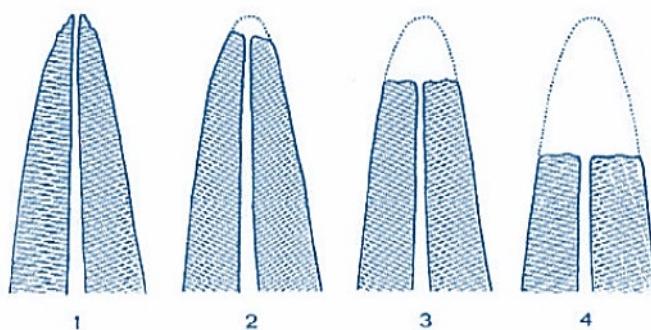
Cohen S. et al.

No obstante, otra clasificación se propuso por Lindskog (2006) and Heithersay (2007), dividiendo las mismas en tres grupos:



De esta manera ventajas de esta clasificación giran en torno a las recomendaciones terapéuticas para cada una de ellas. Por ejemplo, si una reabsorción es por infecciones dentarias, independientemente del tipo de infección, requerirá la remoción de microrganismos como parte fundamental del tratamiento.

Levander y Malmgren clasifican las reabsorciones externas radiculares en cuatro estadios:

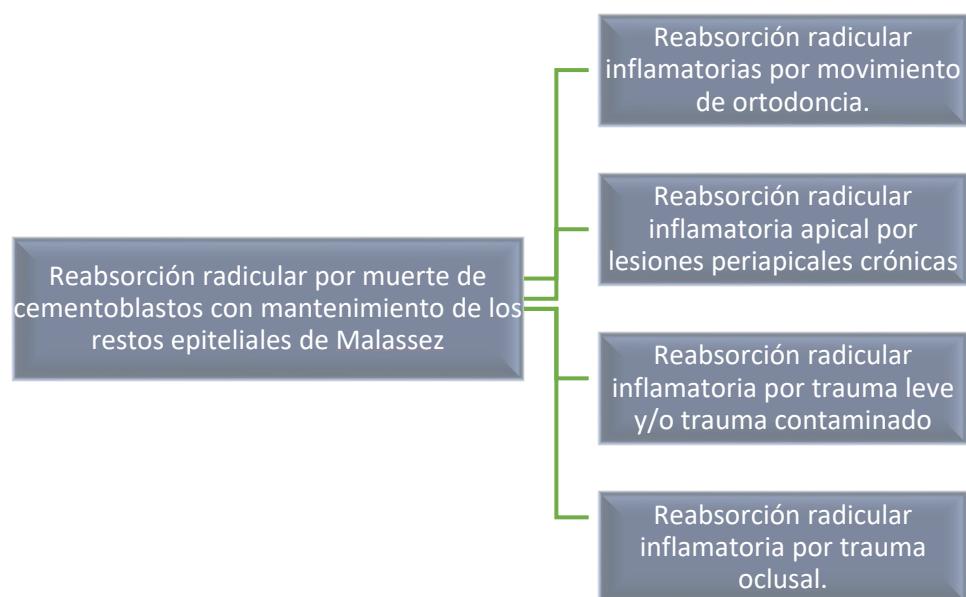


Las diversas clasificaciones de las reabsorciones según diferentes criterios, no contemplan o lo hacen de manera incompleta, el origen del problema y la aplicación clínica.

De este modo Consolaro A. (2013), presentó una clasificación con aplicación clínica para la reabsorción radicular, de modo que el diagnóstico pueda ser más objetivo y estar inmediatamente vinculado a la fuente del problema, que permita elaborar estrategias de tratamientos probables con un pronóstico más preciso.

<h1>Reabsorciones radiculares</h1>			
Reabsorción radicular por muerte de las células cementoblásticas, con preservación de los restos epiteliales de Malassez.	Reabsorción radicular por cementoblastos y muerte de restos epiteliales de Malassez.	Reabsorción dental por muerte celular de odontoblastos con preservación de la vitalidad pulpar.	Reabsorción dental por exposición directa de la dentina al tejido conectivo gingival en los espacios de unión cemento-esmalte.

Reabsorción radicular por muerte de cementoblastos con preservación de los restos epiteliales de Malassez





Reabsorción inflamatoria
por movimientos
ortodoncia



Reabsorción inflamatoria
apical por lesiones crónicas

Reabsorción radicular por cementoblastos y muerte de restos epiteliales de Malassez

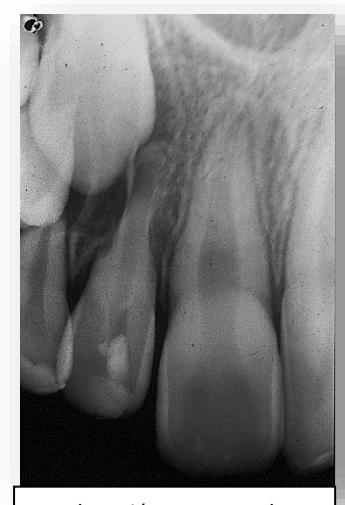
Reabsorción radicular por
muerte de cementoblastos y
restos epiteliales de Malassez

Reabsorción por reemplazo
en trauma dental

Reabsorción por reemplazo
por atrofia del ligamento
periodontal de dientes no
erupcionados (caninos)



Reabsorción por reemplazo
por trauma



Reabsorción por reemplazo
por atrofia del ligamento
periodontal por retenidos

En síntesis

La etiología de los diferentes tipos de reabsorciones requiere de una injuria mecánica o química contra los tejidos de protección o barreras biológicas y estimulación por infección o presión y una misma injuria puede derivar en distintos tipos de reabsorción radicular.

La selección del tratamiento está relacionada con factores de estimulación.

La infección pulpar es el factor de estimulación en reabsorciones inflamatorias externas internas, de este modo el tratamiento endodóntico adecuado y control de infección, puede detener el proceso.

La reabsorción cervical externa se puede desencadenar por infección en el surco gingival, agravado por agentes irritantes externos como las sustancias blanqueadoras de uso desmedido.

A veces se requiere eliminación de tal infección, abordaje, limpieza de las lagunas de reabsorción, remoción del tejido de granulación y sellado con biomateriales (biocerámicos).

En las reabsorciones por presión la eliminación de la causa es el tratamiento de elección (ortodoncia, dientes retenidos impactados)

En las reabsorciones sustitutivas o Anquilosis, los factores de estimulación del proceso aún son inciertos, sin embargo siempre estarán involucrados las rupturas de barreras biológicas, es en estos casos donde la predictibilidad del tratamiento es incierta.

Bibliografía

Andreasen JO: External root resorption: its implications in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. International Journal of Endodontics; 8:109 118, 1985.

Bergmans L, et. col.: Cervical external root resorption in vital teeth. X-ray microfocus-tomographical and histopathological case study- Journal of Clinical Periodontology; 29, 6: 580-585, 2002.

Boiero C.F y col. Análisis de las modificaciones histológicas en la vascularidad de la pulpa dental humana durante su diferenciación, maduración y envejecimiento. Analysis of histological changes in the vascularity of human dental pulp during their differentiation, maturation and aging. Revista Canal Abierto / SECH / N° 38, 18-23. octubre 2018

Consolaro A. Dental Press J Orthod. 2013 May-June;18(3):7-9.

Frank AL & Torabinejad M: Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. Journal of Endodontics; 7: 500 504, 1998.

Fuss Z, Tesis I, Lins S: Root resorption- diagnosis, clasification and treatmen choices base don stimulation factors. Dent Traumatol 2003; 19:175-182

Heithersay GS: Management of tooth resorption-Australian Dental Journal Supplement; 52: 105-S121, 2007

Heithersay GS: Clinical, radiographic, and histopathological features of invasive cervical resorption Quintessence International 30: 27 37, 1999^a

Rita F. Ne, DDS, David E. Witherspooti, BDSc, BEcon MS, James L. Gutmafin, DDS: Tooth résorption Quintesse International Vouime 30, Number 1, 1999.

Sakata, M.; Shiba, H.; Komatsuzawa, H.; Fujita, T.; Ohta, K.; SuGai, M.; Suginaka, H. & Kurihara, H. Expression of osteoprotegerin (osteoclastogenesis inhibitory factor) in cultures of human dental mesenchymal cells and epithelial cells. J. Bone Miner. Res., 14(9):1486-92, 1999.

Los autores

Coordinadores

Santángelo, Georgina Valeria

Doctora en Odontología, Magister en Educación Odontológica FOLP, UNLP, Profesora Titular de la Asignatura Endodoncia B, UNLP. Directora de la Carrera de Especialista en Odontología Endo-restauradora. Especialista en Endodoncia de la Universidad Católica de Salta, Especialista en Endodoncia por el Ministerio de Salud. Docente investigadora categorizada por la Secretaría de Ciencia y Técnica UNLP; Dictante de cursos de Posgrado y Conferencista a nivel Nacional e Internacional. Secretar'a de Postgrado de la FOLP, UNLP.

Bustos, María José

Magister en Educación Odontológica FOLP, UNLP. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Autores

Santángelo, Georgina Valeria

Doctora en Odontología, Magister en Educación Odontológica FOLP, UNLP, Profesora Titular de la Asignatura Endodoncia B, UNLP. Directora de la Carrera en Especialización en Odontología Endoresta uradora de la FOLP-UNLP. Especialista en Endodoncia de la Universidad Católica de Salta, Especialista en Endodoncia por el Ministerio de Salud. Docente investigadora categorizada por la Secretaría de Ciencia y Técnica UNLP; Dictante de cursos de Posgrado y Conferencista a nivel Nacional e Internacional; Secretaría de Postgrado de la FOLP, UNLP.

Berrios Orozco, María Fernanda

Odontóloga. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Blajean, Celina

Odontóloga. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Boiero, Claudio F.

Doctor en Odontología, Especialista en Endodoncia, Profesor adjunto en la cátedra de Endodoncia de la Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Católica Córdoba Argentina. Docente - investigador semi exclusivo de Facultad de Odontología Universidad Nacional de Córdoba. Docente de grado y post grado en Universidades nacionales y extranjeras de Argentina, Brasil, Perú, Bolivia, Paraguay, Uruguay, El Salvador, Chile, México. Co-autor de libro Endodoncia uma visão contemporânea. São Paulo Brasil. Co autor del libro Comparative effectiveness Research Nova. New York. USA.

Bustos, María José

Odontóloga. Magíster en Educación Odontológica FOLP, UNLP. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Culleres, Augusto

Odontólogo. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Gándara, Martín Lucas

Odontólogo. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Cáffaro, Lucia

Odontólogo. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Casas Mendieta, Jorge

Odontólogo. Especialista en Endodoncia. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Kohan, Manuela

Odontóloga. Docente de la Asignatura Endodoncia B FOLP, UNLP.

Bávaro, Silvia

Odontóloga. Docente de la asignatura Endodoncia B FOLP UNLP

Gómez Alderete Juan Ignacio

Alumno. Adscripto de la Asignatura Endodoncia B FOLP UNLP

Mainetti, Joaquín

Odontólogo. Docente de la asignatura Endodoncia B, FOLP, UNLP.

Meji, Daniela

Odontóloga. Docente de la asignatura Endodoncia B, FOLP, UNLP.

Parrachini, Juan Ignacio

Odontólogo. Docente de la asignatura Endodoncia B, FOLP, UNLP.

Tudor, Cristina Inés

Doctora. en Odontología, Prof. Adjunta de la Asignatura Endodoncia B, UNLP; Especialista en Endodoncia de la Universidad Católica de Salta; Especialista en Endodoncia Colegio de la Provincia de Bs. As; Profesora titular de la asignatura Operatoria I Facultad de Odontología de la UCALP; Adjunta de la Asignatura Operatoria II Facultad de Odontología de la UCALP.

Varela, Julieta Noemí

Magister en Educación Odontológica FOLP, UNLP. Docente de la Asignatura Endodoncia B, UNLP.

Weisburd , María Eugenia

Odontóloga Especialista en Endodoncia. Docente de la Asignatura Endodoncia B, UNLP.

Santangelo, Georgina Valeria

Histofisiología y patología del complejo dentino pulpar y periodontal : su relación con la anatomía interna / Georgina Valeria Santangelo ; María José Bustos ; Coordinación general de Georgina Valeria Santangelo ; María José Bustos. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2025.

Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-2650-0

1. Odontología. I. Bustos, María José II. Santangelo, Georgina Valeria, coord. III. Bustos, María José, coord. IV. Título.

CDD 617.6

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7150
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2025
ISBN 978-950-34-2650-0
© 2025 - Edulp

n
naturales

edulp
EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA