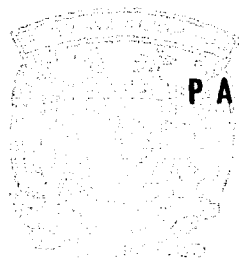


16.
8993

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



PATOLOGIA PULPAR

*DIRIGI Y REVISÉ
7-XI-79*

Miguel

C.D. JOSET ESCOBILLA P.

T E S I S

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

presentan :

REFUGIO MATILDE SOTO LOPEZ

MARIA SOLEDAD MARTINEZ RIVAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

EL DENTISTA DE HOY DEBER SER ARTISTA, MEDICO, CIRUJANO Y MAESTRO.

Escogimos éste tema, basándonos en la importancia que tiene la prevención de las diferentes enfermedades pulpares, así como el estudio de los procesos y causas de estas enfermedades y su origen. Ya que estos padecimientos son los más frecuentes de encontrar en el ser humano, desde sus primeros años de vida, aumentando a través del tiempo, teniendo como consecuencia el desequilibrio en la salud general del individuo.

La alteración pulpar, la hemos definido como un cambio - histofisiológico anormal que manifiesta la pulpa dentaria originada por agentes agresores actuando, directa o indirectamente sobre ella. Teniendo como consecuencia la destrucción parcial o total de la pulpa dentaria, así como la pérdida de la integridad de los tejidos que la protegen de los estímulos exteriores como son: ESMALTE, DENTINA o CEMENTO y el PERIODONTO.

La pulpa ante la presencia de un estímulo.-

Su reacción depende de la resistencia orgánica, de la intensidad del estímulo y el tiempo que actúe sobre ésta.

Para realizar el tratamiento correcto de una enfermedad - el cirujano dentista debe valerse de los diferentes métodos como son: INSPECCION, PALPACION, PERCUSSION, ESTUDIO RADIOLOGICO, PRUEBAS DE VITALIDAD TECNICAS Y ELECTRICAS Y PRUEBAS DE LABORATORIO - COMO LOS CULTIVOS.

PATOLOGIA PULPAR.

CAPITULO I

Histología General del diente.

- a) Esmalte.
- b) Dentina.
- c) Cemento.

CAPITULO II

Organo Pulpar.

- a) Desarrollo embriológico.
- b) Histología y Fisiología.
- c) Anatomía y Morfología.

CAPITULO III

Funciones.

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

CAPITULO IV

Procesos inflamatorios de la pulpa.

CAPITULO V

Clasificación de las enfermedades pulpares.

- a) Hiperemia pulpar.
- b) Pulpitis.
- c) Pulpitis aguda serosa.
- d) Pulpitis aguda supurada.
- e) Pulpitis crónica ulcerosa.
- f) Pulpitis crónica hiperplásica
- g) Degeneración Cálctica.
- h) Degeneración atrófica.
- i) Degeneración grasa.
- j) Degeneración fibrosa.
- k) Degeneración hialina.
- l) Reabsorción dentinaria interna.
- m) Reabsorción dentinaria externa.

CAPITULO VI

Necrosis y Gangrena Pulpar.

CAPITULO VII

Enfermedades de la zona periapical del diente.

CAPITULO I

GENERALIDADES.

ESMALTE:

Cubre la dentina de la corona del diente. Su espesor es aproximadamente de 3mm. variando según el área donde se estudie, se hace más angosto a medida que se acerca al cuello o cervix del diente.

En condiciones normales el color varía de blanco grisáceo, cuando el esmalte es bastante grueso y opaco y de color amarillento cuando es delgado y translúcido, lo que se observa es la reflexión de la dentina.

Es el tejido más duro del organismo ya que está constituido por un 96% de material inorgánico. En su estado formativo la matriz del esmalte tiene de un 30 a 35% de calcio total.

La calcificación o maduración de la matriz consiste en una impregnación de las sales minerales restantes después de que se completa la formación de la matriz.

Los ameloblastos son las células que producen el esmalte.

La descalcificación del esmalte en estado de matriz retiene todos los elementos de su estructura orgánica.

Los defectos que existen durante la formación de la matriz se conservan después de la calcificación.

El esmalte a pesar de que es el tejido más duro es muy quebradizo y su estabilidad depende de la dentina que es el tejido situado debajo de él.

Bajo el microscopio se observan en el esmalte las siguientes formaciones:

1.- PRISMAS.-

Son columnas altas, prismáticas que atraviesan el esmalte en todo su espesor. Son hexagonales en su mayoría y algunos - pentagonales; presentan la misma morfología general de los ameloblastos.

Su dirección general es radiada y perpendicular a la línea amelo-dentinaria. El entrecruzamiento de los prismas es apreciable al nivel de las áreas masticatorias de la corona. Este fenómeno es llamado " ESMALTE NUDOSO ". Cuando se presentan en forma más recta y regular se llama " ESMALTE MALACOSO ".

2.- VAINAS DE LOS PRISMAS.-

Se caracterizan por estar hipocalcificadas, y contener mayor cantidad de material orgánico que los mismos prismas.

3.- SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.-

Es una substancia intersticial cementosa que mantiene unidos a los prismas. Se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor, y su escaso contenido de sales minerales que los cuerpos prismáticos.

4.- BANDAS DE HUNTER Y SHREFFER.-

Son discos claros y oscuros de anchura variable que alternan entre sí. Se observan en cortes longitudinales y por desgaste de esmalte, son bastante visibles en las cúspides de los premolares y molares. Su presencia se debe al cambio de dirección brusco de los prismas.

5.- LÍNEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIUS.-

Aparecen como bandas o líneas de color café desde la unión Amelodentinaria hacia afuera. Son originadas debido al proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte durante el desarrollo de la Corona del Diente.

6.- CUTICULAS DEL ESMALTE.-

Cubren por completo a la corona anatómica de un diente de recién erupción y se adhiere firmemente a la superficie externa del esmalte, se encuentra una cubierta queratinizada, producto de elaboración del epitelio reducido del esmalte. A medida que la edad avanza desaparece de los sitios donde se ejerce presión durante la masticación. También se conoce como CUTICULA DE NASHMITH.

7.- LAMELAS.-

Están constituidas según algunos autores por diferentes capas de material orgánico que se forma como resultado de irregularidades durante el desarrollo de la corona. Otros piensan que se trata de substancia orgánica contenida en cuarteaduras o grietas del esmalte.

Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro recorriendo distancias diferentes.

8.- PENACHOS.-

Se asemejan a un manojo de plumas o de hierbas que emergen desde la union amelodentinaria. Estan formados por prismas y substancia interprismática no calcificados o pobremente calcificados. Su presencia y desarrollo se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

9.- HUSOS Y AGUJAS.-

Representan las terminaciones de las fibras de tomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que penetran hacia el esmalte a través de la unión dentinoesmalte. Son estructuras no calcificadas.

El esmalte que ha sufrido un traumatismo o una lesión no es capaz de regenerarse ni estructural ni fisiológicamente ya que los ameloblastos desaparecen al hacer erupción el diente.

DENTINA:

Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente cubriendo a la pulpa contra la acción de agentes externos. La dentina coronaria esta cubierta por el esmalte y la dentina radicular la cubre el cemento.

Tiene un color amarillo pálido opaco. Esta formada en un 70% de material inorgánico y en un 30% de sustancia orgánica y - agua.

Se considera como una variedad especial de tejido conjuntivo. Siendo tejido de sostén presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos cartilaginoso, óseo y cemento.

1.- MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA.-

Las sustancias intercelulares de la matriz dentinaria comprenden: Las fibras colágenas y la sustancia amorfa fundamental dura o cemento calcificado. Esta se encuentra surcada en todo su espesor por unos conductillos llamados " TUBULOS DENTINARIOS " en los que se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras de THOMES.

La sustancia intercelular fibrosa, consiste en fibras - colágenas que descansan entre la sustancia amorfa cementosa calcificada.

2.- TUBULOS DENTINARIOS.-

Se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelodentinaria de la corona, y hasta la unión cemento dentinaria de la raíz. Dichos túbulos varían su calibre y el número de estos.

Los túbulos están ramificados en la periferia .
Estas ramificaciones se anastomosan entre sí.

3.- FIBRAS DE THOMES.-

Son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. Son más gruesas cerca del cuerpo celular, y se van haciendo más angostas, ramificándose y anastomosándose entre sí a medida que se aproximan a los límites amelo y cemento dentinarios. Entre la pared del túbulo dentinario y la fibra de Thomes circula fluido tisular.

4.- LINEAS DE VON EBNER Y OWEN.-

Estas líneas parece que corresponden con períodos de reposo que ocurren durante la actividad celular y se conocen con el nombre de "Líneas incrementales o imbricadas de Von Ebner y Owen. Se caracterizan por que se orientan en ángulos rectos en relación a los túbulos dentarios.

5.- DENTINA INTERGLOBULAR.-

Se localiza tanto en la corona como en la raíz del diente.

La dentina interglobular coronaria se encuentra situada cerca de la unión Amelodentinaria bajo la forma de pequeños espacios lacunares que no se encuentran vacíos, sino que los atraviesan sin interrupción túbulos y fibras de Thomes.

La dentina interglobular radicular se observa como una delgada capa de aspecto granuloso cerca de la zona cemento dentinaria, se ha comprobado que no es granulosa sino formada por espacios pequeños no calcificados o hipocalcificados atravesados por túbulos dentinarios .

6.- DENTINA SECUNDARIA.-

La formación de dentina puede ocurrir durante toda la vida siempre y cuando la pulpa este intacta. A la dentina neoformada se le llama dentina secundaria o adventicia. Se caracteriza por que sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección, son menos regulares y se encuentran en menor número que en la dentina primaria.

La dentina secundaria puede ser originada por:

- Atricción
- Abración
- Erosión cervical
- Caries
- Operaciones practicadas sobre la dentina
- Fractura de la corona sin exposición pulpar
- Senectud

Se llaman tractos necrosados de la dentina (dentina opaca) a zonas que se caracterizan por presentar degeneración de sus prolongaciones odontoblásticas.

7.- DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE.-

Los diferentes estímulos no únicamente inducen a la formación adicional de dentina secundaria sino que pueden dar lugar a cambios histológicos en el tejido dentario. Las sales de calcio pueden ser depositadas sobre las prolongaciones odontoblásticas en vías de desintegración. La dentina esclerótida se llama también transparente porque aparece con la luz transmitida.

Se considera como un mecanismo de defensa porque este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos. Previene la irritación e infección pulpar.

La sensibilidad de la dentina puede explicarse debido a los cambios de tensión superficial y de cargas eléctricas que en respuesta suministran el estímulo necesario para la excitación de las terminaciones nerviosas.

La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor y a algunos alimentos ácidos y dulces.

C E M E N T O .

Cubre la dentina de la raíz del diente.

Es de color amarillo, más pálido que la dentina de aspecto pétreo y superficie rugosa, su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hacia cervical en donde forma una capa finísima.

Es menos duro que la dentina. Consiste en un 45 a 50% de material inorgánico y de un 50 a 55% de substancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo forma de cristales de Apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Desde el punto de vista morfológico se puede dividir en:

a) CEMENTO ACELULAR:

Se llama así por no tener células. Forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

b) CEMENTO CELULAR:

Se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos, ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

Tanto el cemento acelular como el celular se encuentran constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales que manifiestan su formación periódica.

Las fibras de Sharpey unen al cemento con la lámina o hueso alveolar.

HIPERCEMENTOSIS.-

Se caracteriza por constituir un proceso de elaboración excesiva de cemento. Puede presentarse en todos los dientes o solo en algunos, así como puede aparecer en toda la raíz o tan solo en áreas localizadas de la misma.

Entre los factores etiológicos se pueden citar los siguientes:

- 1.- Inflamación periapical crónica lenta y progresiva frecuentemente en dientes desvitalizados.
- 2.- Lesiones traumáticas localizadas en diferentes áreas del cemento.
- 3.- Tensión oclusal extensiva.

a) DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LA PULPA.-

El desarrollo embriológico de la pulpa dentaria comienza en la sexta semana de vida intrauterina como un proceso físico-químico complejo. El diente deriva de 2 tejidos embrionarios, que son el ectodermo y mesodermo.

Alrededor de los 55 días de vida comienza el desarrollo de la pulpa dentaria en la región de los incisivos y más tarde en los otros dientes.

La primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos conocidos como la papila dentaria - situados en el extremo basal del órgano del esmalte.

Debido al rápido crecimiento y desarrollo de los elementos epiteliales del germen dentario (que se están transformando en un órgano del esmalte en forma de campana). La futura pulpa - queda bien definida en todos sus límites.

En la zona de la futura pulpa las fibras son finas, están irregularmente agrupadas y son muy densas.

Cerca del límite del epitelio se forma una membrana basal y las fibras de la papila dentaria irradian hacia el interior de la misma. Las fibras de la pulpa dentaria son precolágenas es decir reticulares. No existen fibras colágenas en la pulpa embrionaria excepto ahí donde las fibras siguen el curso de los vasos sanguíneos.

A medida que progresa el germén dentario la pulpa se vuelve más vascularizada, las células se modifican y se convierten en células estrelladas de tejido conjuntivo, siendo más numerosas en la periferia de la pulpa.

Entre el epitelio y las células pulpares se observa una capa libre de células que contienen numerosas fibras que forman la membrana limitante o basal.

CEMENTICULAS.-

Son pequeños cuerpos calcificados algunas veces encontrados en la membrana parodontal. Parece ser que se forman como consecuencia de un depósito anormal de cemento sobre las células epiteliales de la membrana parodontal. A veces descansan sobre la zona radicular y pueden adherirse dando aspecto irregular de dicha superficie.

FUNCIONES:

Mantener al diente implantado en su alveolo al favorecer la inserción de las fibras parodontales. Permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal. Compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal. Reparación de la raíz dentaria - una vez que ésta ha sido lesionada.

CAPITULO II

ORGANO PULPAR

B) HISTOLOGIA.-

Es una de las partes blandas del diente y es además una parte muy importante.

Ocupa la cavidad pulpar, la cual consiste de la cámara pulpar y de los conductos radiculares.

Las extensiones de la cámara pulpar reciben el nombre de cuernos pulpares. La pulpa u órgano pulpar en personas jóvenes, puede llegar hasta la mitad de la corona clínica del diente y en algunas ocasiones más allá en sentido oclusal o borde incisal, de donde se deduce el cuidado que debe tenerse en la preparación de cavidades en la operatoria dental, para no descubrir o herir el órgano pulpar.

El órgano pulpar es de origen mesodérmico y llena la cámara pulpar, los canales pulpares y los canales accesorios. La capa periférica de la pulpa se encuentra formada por odontoblastos. En la cámara pulpar la capa de odontoblastos se encuentra sobre la zona libre de células que recibe el nombre de ZONA DE WEILL. Esta zona contiene fibras.

La pulpa esta constituida fundamentalmente por material orgánico. Es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado. Esta formada por substancias intercelulares y por células.

- SUBSTANCIAS INTERCELULARES:

Están constituidas por una sustancia amorfa fundamental blanda. Se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, gasófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoide y de elementos fibrosos.

- FIBRAS DE KORFF:

Son estructuras onduladas en forma de tirabuzón que se encuentran localizadas entre los odontoblastos. Son originadas por una condensación de la sustancia fibrilar colágena pulpar.

Son importantes en la formación de dentina, al penetrar en la zona de la predentina se extienden en forma de abanico dando así origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

Las células se encuentran distribuidas entre las substancias intercelulares y son:

FIBROBLASTOS.- Representan las células más abundantes. Su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

HISTIOCIDIOS.- En condiciones normales se encuentran en reposo y durante los procesos inflamatorios de la pulpa se transforman en macrófagos errantes. Fagocitan ante los agentes extraños que penetran al tejido.

CELULAS MESEQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS.- Se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos. Forman células de cualquier tipo.

CELULAS LINFOIDEAS ERRANTES.- En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región lesionada y se transforman en macrófagos.

ODONTOBLASTOS.- Se encuentran localizados en la periferia de la pulpa sobre la pared pulpar y cerca de la predentina. Tienen forma cilíndrico prismática. Poseen un núcleo voluminoso, elipsoide, de límites bien definidos y provistos de nucleolo. Su citoplasma es de estructura granular. La extremidad periférica o distal de los odontoblastos está constituida por una prolongación de su citoplasma que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente; a esta prolongación se le llama fibra dentinaria o de THOMES.

Existe en la porción periférica de la pulpa una capa libre de células, a ésta capa se le da el nombre de zona de WEIL o capa subodontoblástica y está constituida por fibras nerviosas.

VASOS SANGUINEOS.- Abundan en la pulpa dentaria joven, penetran a través del forámen apical, pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar ahí se dividen y subdividen formando una red capilar bastante extensa en la periferia.

VASOS LINFATICOS.- Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa; dichos colorantes son conducidos por los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales.

NERVIOS.- Ramos de la 2a y 3a división del nervio trigemino penetran a través del forámen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran en la pulpa son MIELINICOS SENSORIALES; solamente algunas fibras nerviosas son Amielinicas y pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo. Las fibras nerviosas mielínicas siguen de cerca a las arterias.

CALCULOS PULPARES.- Se conocen también como **nódulos pulpares** o **dentículos**. Se clasifican, de acuerdo con su estructura.

a) **NODULOS PULPARES VERDADEROS.**- Son bastante raros, cuando se observan se notan frecuentemente cercanos al forámen apical. Están formados por dentina provista de fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios. Pueden ser originados por restos de la vaina de HERTWIG englobados en tejido pulpar, a causa de un trastorno durante el desarrollo del diente.

b) **NODULOS PULPARES FALSOS.**- Consisten en capas concéntricas de tejido clasificado, en la porción central siempre aparecen restos de células necrosadas y calcificadas. La calcificación de un trombo o coágulo puede constituir el punto de partida para la formación de una falsa dentícula. Aumentan de tamaño y en número a medida que avanza la edad. Las dosis excesivas de vitamina "D" pueden favorecer a la formación de gran cantidad de este tipo de cálculos.

c) **CALCIFICACIONES DIFUSAS.**- Son depósitos cálcicos irregulares que también pueden localizarse en la pulpa. Algunas veces se transforman en cuerpos grandes, otras persisten como pequeños espículos. No poseen estructura específica, son amorfos y representan la última etapa de la degeneración hialina del tejido pulpar. Por lo general se localizan al nivel de los conductos radiculares y raras veces en la cámara pulpar.

Se clasifican también tomando en cuenta sus relaciones con la pared pulpar y la dentina:

1.- **LIBRES.**- Se encuentran completamente rodeados de tejido pulpar.

2.- **ADHERIDA.**- Están fusionados parcialmente con la dentina.

3.- **INCLUIDAS.**- Se hallan rodeadas totalmente de dentina.

ANATOMIA Y MORFOLOGIA DE LA PULPA DENTINARIA.-

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR.- La cámara pulpar es de forma triangular, siendo en el cuello más estrecha. La cámara pulpar disminuye conforme a la edad. Es ancha en sentido mesiodistal. Tiene un conducto que es recto, su diámetro labio palatino es menor, que mesiodistal. La parte apical de la raíz tiene una inclinación hacia distal. Presenta tres cuernos pulpares.

INCISO LATERAL SUPERIOR.- Es parecida la cámara pulpar a la del incisivo central superior. Este diente es más pequeño que el central. Presenta dos cuernos pulpares y un solo conducto siendo estrecho en sentido mesio-distal y amplio labio palatino. La formación de la raíz termina a los 11 años de edad.

CANINO SUPERIOR.- El diente más largo que se localiza en las dos arcadas superior e inferior. Presenta un cuerno pulpar, la raíz es más grande que todos los dientes y ancha ligeramente aplanada en sus superficies mesial y distal. El ápice es redondo. La cámara pulpar es amplia en sentido labio palatino que mesio-distal y se extiende por debajo del cingulo y mantiene su amplitud hasta el tercio medio de la raíz.

La formación de la raíz termina entre los 13 y 15 años de edad.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR.- Este diente es muy semejante al canino. La cámara pulpar es estrecha en sentido mesio distal y amplia en sentido buco palatino.

Presenta dos conductos, uno bucal y otro palatino siendo los dos estrechos. Tiene dos cuernos pulpares que terminan uno en cada cúspide.

SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR.- Presenta una raíz y un conducto, pero puede llegar a presentar dos raíces bifurcadas. El conducto es estrecho en sentido mesio distal y amplio en sentido buco palatino. La formación de su raíz termina entre los 12 y 14 años.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.- Su cámara pulpar es estrecha en sentido mesio distal y amplia en sentido buco palatino. Presenta cuatro cuernos pulpares. Dos son del conducto palatino y dos del conducto vestibular.

Tien tres raíces y tres conductos; el mesio vestibular; el disto-vestibular y el palatino. Los conductos vestibulares son estrechos en ambos sentidos pero el palatino es más ancho. La raíz distal es recta y pequeña. La raíz mesial es ancha en ambos sentidos. La palatina es amplia y larga. A nivel del cuello la cámara pulpar es de forma triangular con base en vestibular. La formación de la raíz termina entre los 9 y 10 años.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.- Es parecido al primer molar superior aunque un poco más pequeño. Su cámara pulpar es estrecha en sentido mesio-distal y amplia en sentido buco-palatino. La formación de las raíces termina entre los 14 y 16 años.

INCISIVO CENTRAL INFERIOR.- Siendo el diente más pequeño de toda la dentadura, su cámara pulpar es aplanada en sentido mesio distal a nivel del cuello y del tercio medio, tiene forma oval. La formación de su raíz termina a los 10 años.

INCISIVO LATERAL INFERIOR.- Tiene los mismas características que el incisivo central inferior.

Su curvatura apical es hacia distal.

La formación de su raíz termina a los 10 años.

CANINO INFERIOR.- Su cámara pulpar es estrecha en sentido mesio - distal y amplia en sentido labio-lingual. Es de raíz única y presenta un solo conducto que se estrecha en sentido mesio-distal y amplia en sentido labio lingual. La formación de su raíz termina entre los 12 y 14 años.

PRIMER PREMOLAR INFERIOR.- La cámara pulpar es estrecha en sentido mesio-distal y amplia en sentido buco lingual. Presenta dos cuernos pulpares, un conducto radicular y una raíz. La formación de la raíz termina entre los 12 y 13 años de edad.

SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR.- Su cámara pulpar es estrecha en sentido mesio-distal y amplia en sentido bucolingual. Tiene un solo conducto y una sola raíz, aunque pueden presentarse bifurcaciones a nivel del tercio medio y apical de la raíz. La formación de su raíz termina entre los 13 y 14 años de edad.

PRIMER MOLAR INFERIOR.- La cámara pulpar es estrecha en sentido mesio-distal y amplia en sentido buco-lingual. Presenta cuatro cuernos pulpares; dos raíces y tres conductos. - Los 2 cuernos pulpares pertenecen al conducto distal; el otro al conducto mesio vestibular y el último para el conducto mesio-lingual. La formación de sus raíces termina entre los 9 y 10 años de edad.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR.- Tiene las mismas características que el molar inferior; es un poco más pequeño. Presenta cuatro cuernos - pulpares; dos raíces una mesial y otra distal; además tiene tres conductos. La raíz mesial se encorva hacia distal, y la raíz distal es recta.

La formación de las raíces termina entre los 14 y 15 años de edad.

CAPITULO III

FU NC IONES DE LA PULPA.

1.- FORMATIVA.-

El órgano pulpar juega un papel muy importante en la formación y conservación de cada uno de los dientes, pues constantemente se encuentra produciendo dentina. La dentina se produce en diferentes tipos debido a su aparición cronológica o también puede ser por motivo de su formación, estructura, fisiología, tiempo de aparición, tonalidad, composición química, etc. KUTTLER en 1959 propuso las siguientes denominaciones:

a) DENTINA PRIMARIA:

Inicia su formación junto con el diente y se conserva mientras el diente no desempeñe su función fisiológica, su formación tiene principio en el lugar de engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa mesodérmica. Primero aparecen las fibras de Korff, cuyas mayas dan forma a la primera capa de la matriz orgánica de dentina no calcificada (precolágena), que constituye la pre-dentina. Después continúa la aparición de dentinoblastos y posteriormente empieza la calcificación dentinaria.

La columna dentinoblástica se aleja paulatinamente y la dentinogénesis avanza de la porción incisal hasta el ápice formándose así la dentina primaria.

b) DENTINA SECUNDARIA.-

Hace su aparición cuando el diente alcanza su oclusión fisiológica con su antagonista y se producen los embates fisiológicos normales como son la masticación, cambios térmicos, pequeños traumatismos, etc.

La dentina secundaria se halla separada de la dentina primaria por una línea denominada "ZONA DE DEMARCACION" poco perceptible, es de menos permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad de área es menor.

Los túbulos dentinarios de la dentina secundaria difieren de la primaria en el cambio de dirección de sus túbulos, que son - menos regulares y su diámetro más pequeño.

c) DENTINA TERCIARIA.-

Cuando la pulpa es sometida a irritaciones causadas por diferentes agentes, ésta produce la dentina terciaria o reparadora. Esta se diferencia aún más de las anteriores por las siguientes - características:

- 1.- Presenta inclusiones de células que se convierten en espacios.
- 2.- Tonalidad diferente, o sea, el color es diferente a las dentinas anteriores.
- 3.- Calcificación deficiente y por consiguiente, menor dureza.
- 4.- Irregularidad de los túbulos dentinarios.
- 5.- El número de sus túbulos es menor y puede o no presentar túbulos dentinarios.

2.- FUNCION NUTRICIONAL.-

Esta función la desempeñan los elementos nutritivos que circulan a través de la sangre. Los vasos sanguíneos se encargan de su distribución a los diferentes elementos y estructuras celulares e intercelulares de la pulpa y, es la función de éstos mantener la vitalidad pulpar y sobre todo conservar las características especiales de la dentina.

3.- FUNCION SENSORIAL.-

A través de la red nerviosa se realiza la función sensorial o de la sensibilidad. Esta red tiene gran importancia por la reacción específica que desempeña, pues crea enérgicamente una sensación dolorosa frente a cualquier estímulo de cualquier clase. La sensibilidad se hace posible gracias al sistema de red nerviosa que existe en la pulpa, además de que sus fibras se encuentran mielinizadas, también se debe a las prolongaciones citoplasmáticas de los dentinoblastos, llamadas éstas últimas fibras de Thoms. Estas penetran a la dentina a través de los túbulos dentinarios y por eso es que la pulpa, a cualquier agresión de la dentina, reacciona enérgicamente.

4.- FUNCION DE DEFENSA.-

Las células que constituyen el sistema de defensa son: Las células del sistema retículo endotelial, que se encuentran en reposo dentro del tejido conjuntivo pulpar. Cuando se presenta cualquier indicio de inflamación, estas células se transforman y acuden al sitio de la infección en forma de macrófagos errantes; esto ocurre especialmente con las células histiocíticas y las mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación pasa de un estado a otro (de agudo a crónico), se libera de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, que se transforman en células linfoides errantes, las cuales a su vez, sufren otra transformación y acuden al sitio de la infección en forma de células macrófagas, con gran actividad fagocítica.

C A P I T U L O I V

PROCESO DE INFLAMACION DE LA PULPA
CONCEPTOS GENERALES DE LA INFLAMACION.

La inflamación es la respuesta de los mecanismos de defensa del organismo a una lesión y encierra los fenómenos que ocurren desde el momento en que aquella se produce hasta el momento de la cicatrización completa.

Representa una reacción fundamental a la alteración, ya que el agente causal tiende a localizarse y finalmente se destruye, y los tejidos son reparados y substituídos.

El proceso inflamatorio comprende un conjunto de acciones y reacciones de los tejidos frente a agentes patógenos diversos: físicos, químicos, mecánicos o microbianos.

Las anormales excitaciones, o factores irritantes son agentes extraños, agresivos, que perturban momentánea o definitivamente la labor activa de las células vivas, las funciones de los tejidos, de los órganos, modifican las normas vitales de los procesos metabólicos de reparación, también las reacciones bioquímicas que intervienen en el desarrollo normal y crecimiento de los tejidos y órganos. La naturaleza de los agentes mórbidos y las reacciones que provocan, varía de un individuo a otro, pues las reacciones están condicionadas a ciertos factores de orden general y particular de cada individuo.

Consideremos algunos de los agentes mórbidos más comunes, que inician la reacción inflamatoria.

IRRITANTES FISICOS.- El calor, frío, las cauterizaciones y la acción de los rayos X. En Odontología los causantes de infecciones pulpares tenemos los traumatismos, caídas, golpes, bruxismos, desgaste patológico, preparación de cavidades, obturaciones profundas sin aislante. Pulido de obturaciones.

QUIMICOS.-Productos acumulados por deficiencia en la eliminación de toxinas, ácido clorhídrico, ácido sulfúrico, uso inadecuado en la terapéutica dental, de fenol, arsénico, yodo, nitrato de plata y eugenol.

INFECCIOSO.- Invasión bacteriana directa a la pulpa. En la reacción inflamatoria intervienen el sistema vascular, los elementos celulares que integran los tejidos y el medio intersticial.

El desencadenamiento del proceso es debido a la destrucción o alteración de cierto número de elementos celulares.

La lesión inicial, causa del fenómeno, puede ser aparente, o difícil de percibir en sus comienzos como en el caso de las alteraciones provocadas por toxinas microbianas, agentes químicos y virus.

La inflamación puede clasificarse en: aguda, subaguda y crónica, según la duración, gravedad de la alteración y tipo de reacción - fisular.

INFLAMACION AGUDA. Se presenta como una reacción repentina y grave; las células dominantes son los leucocitos polimorfo nucleares.

El exudado inflamatorio toma un aspecto de un líquido opaco, de consistencia cremosa, de color amarillo verdoso, a veces teñido de rojo por los hematíes desintegrados. En procesos flemonosos, o en la evolución de un absceso, la tumefacción, la consistencia blanda y fluctuante de los tejidos son debido a la licuefacción y la infiltración edematosa de la substancia intercelular.

INFLAMACION SUBAGUDA.- El comienzo es lento y de menos intensidad que la inflamación aguda. Caracterizándose por la infiltración de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas.

INFLAMACION CRONICA.- La inflamación crónica puede ser el resultado de la reacción inflamatoria aguda o subaguda, pero puede evolucionar desde el comienzo bajo la forma prolongada.

El estímulo que la desencadena debe actuar en forma débil y prolongada. Hay infiltración leucocitaria y células plasmáticas.

La duración de la inflamación puede ser: la inflamación aguda de unos cuantos días a semanas, subaguda, de varias semanas a 2 o 3 meses, crónica, de algunos años.

Se puede presentar varios tipos de inflamación como: serosa, si el exudado está formado por un fluido bajo en proteínas derivado del suero sanguíneo; purulenta y supurada, si la integran glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación.

Los síntomas de la inflamación son: dolor, rubor, tumefacción calor, o aumento de temperatura.

Clinicamente se reconocen el dolor y la alteración en la función.

El rubor se produce por aumento de eritrocitos y éxtasis sanguínea y del número de células en el área afectada ya que los líquidos en los espacios tisulares tienen dificultad para volver a la circulación a través de las terminaciones nerviosas de los capilares, a causa de los cambios en la presión osmótica, trombosis de los capilares y la circulación linfática entorpecida.

La temperatura aumenta por una mayor influencia sanguínea. El dolor se debe a la presión sobre las terminaciones nerviosas, y el trastorno funcional es consecuencia de la alteración tisular y del dolor.

La irritación cualquiera que sea la causa que provoca alteraciones vasculares; fisiológicas y morfológicas son las siguientes: VASO CONSTRICCION INICIAL.- Seguida de una dilatación de las arterias y de los capilares, acompañada por el flujo sanguíneo a través de los vasos.

Aumento de la permeabilidad capilar y producción de un exudado, a través de las paredes de los capilares hacia los espacios tisulares.

Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea que puede provocar trombosis y después se produce la necrosis o la gangrena.

Los glóbulos blancos y rojos circulan por el centro de los vasos, mientras que el plasma circula por la periferia.

Hay migración de los leucocitos. Los leucocitos liberados y movilizados hasta el foco infeccioso manifiestan su función específica, fagocitosis, incorporando a su citoplasma todo tipo de cuerpos extraños.

Los leucocitos polimorfonucleares migran primero y después los linfocitos y monocitos. A este fenómeno se le conoce como "diapedesis".

Las defensas movilizadas en la inflamación son:

a) Defensas celulares.- Las células principales son los leucocitos polimorfonucleares, y linfocitos.

Los polimorfonucleares, fagocitan a los microorganismos, pero menos activos de fagocitar a los tejidos necrosados y sustancias extrañas y se presentan en la inflamación aguda, o en períodos iniciales de la inflamación principalmente en infecciones causadas por microorganismos piógenos, siendo los que constituyen el pus.

Los mononucleares.- También fagocitan microorganismos, células muertas, aparecen en fases tardías de la inflamación y son células emigrantes de los tejidos.

Linfocitos.- Aparecen tardíamente en la inflamación, tienen una acción antitóxica y se originan de los tejidos linfáticos y de la sangre.

Defensas Humorales.- En el proceso inflamatorio el plasma sanguíneo ocupa los espacios tisulares y contiene muchas proteínas y recibe el nombre de linfa o plasma intersticial.

La linfa aumenta en los procesos de inflamación y llega a acumularse en los espacios tisulares y causa edema. También la linfa actúa neutralizando la acción de las toxinas y contribuye a la formación de fibrina.

Los cambios tisulares que suceden a un proceso inflamatorio pueden ser degenerativos o proliferativos.

a) Cambios Degenerativos.- Pueden consistir en una degeneración simple, y si continúa se produce la necrosis.

Otra forma de degeneración es la supuración que se produce bajo tres condiciones que son: necrosis de células tisulares, número de leucocitos polimorfonucleares y digestión proteolítica del material mortificado.

b) Cambios Proliferativos.- Producidos por la acción de irritantes suaves que actúan como estimulantes y son: la producción de tejido de granulación y la producción de tejido celular fibroso, que constituye así una cicatrización fibrosa.

CAPITULO V

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES
PULPARES.

HIPEREMIA PULPAR.-

Es la acumulación excesiva de sangre, que va acompañada de congestión de los vasos pulpares. La hiperemia no es una afección, que requiera la extirpación de la pulpa, debe ser tratada, pues puede evolucionar hacia una pulpitis.

La hiperemia puede ser arterial o activa por aumento del flujo arterial, y venosa o pasiva por disminución del flujo venoso.

ETIOLOGIA.- La hiperemia o congestión pulpar suele ser acompañada por el proceso de caries, no muy extensa y donde la pulpa se encuentra protegida por tejido dentinario. La causa más común puede ser: por un traumatismo, una mala oclusión en casos térmicos, por el uso de fresas desgastadas, - al preparar una cavidad, al pulir una obturación por largo tiempo, por deshidratación de la cavidad al utilizar, alcohol o cloroformo, o por obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro.

También puede deberse las irritaciones por agentes químicos - como alimentos, ácidos, dulces, resinas acrílicas autopolimerizables, cemento de silicato.

La congestión vascular local del resfriado o de afecciones sinusales, como la sinusitis, puede originar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de los dientes posterosuperiores.

SINTOMATOLOGIA.- Resulta dificultoso establecer la diferencia, entre una hiperemia y una inflamación aguda de la pulpa, con el fin de evitar la extirpación de la pulpa se hace necesaria la diferenciación, ya que en la inflamación aguda se impone la extirpación pulpar, mientras que en la hiperemia, está indicado el tratamiento conservador.

En la hiperemia se presenta dolor agudo de corta duración que puede comprender desde un instante hasta un minuto.

DIAGNOSTICO.- Lo obtenemos por medio de la sintomatología. La pulpa hiperémica requiere menos corriente, que la normal, para provocar una respuesta; el frío puede ser un medio de diagnóstico más adecuado, ya que la pulpa es sensible al frío.

En la observación radiográfica, en la palpación, percusión, y movilidad no presenta cambios ni respuesta.

PRONOSTICO.- Favorable para la pulpa si la irritación se elimina a tiempo, de no hacerlo así puede avanzar hacia una pulpitis.

HISTOPATOLOGICA.- Los vasos se ven aumentados de calibre, con dilataciones irregulares, los capilares están contraídos, la estructura celular de la pulpa se encuentra alterada.

TRATAMIENTO.- Hay que prevenir la formación de la caries; se debe desensibilizar los cuellos dentarios en casos que exista retracción gingival pronunciada, emplear barniz o una base de cemento, antes de obturar, y tomar precauciones durante la preparación y pulido de las cavidades.

En algunos casos, la protección del diente contra el frío du-

rante unos días será suficiente para normalizar la pulpa; ó habrá que colocar una curación sedante en contacto con la dentina que recubre la pulpa, usando esencia de clavo o cemento de óxido de zinc y eugenol; - se deja la curación por espacio de una semana o más tiempo para que la pulpa vaya mejorando. Al colocar una obturación se debe asegurar que no quede alta, para no provocar irritación pulpar durante la oclusión. - Aparte de la medicación sedante está indicada la medicación tópica, aplicada sobre la mucosa a nivel del ápice radicular, usando tintura de acónito una vez diaria, colocada una torunda de algodón en el surco - vestíbulo gingival del diente afectado, evitando el quemar la encía con aplicaciones frecuentes.

Hay que vigilar los síntomas de vitalidad del diente afectado para asegurarnos de que no se ha provocado una mortificación pulpar.

PULPITIS (INFLAMACION DE LA PULPA).

La inflamación pulpar puede ser aguda, parcial o total lo que es difícil establecer clínicamente, también se puede presentar con o sin infección. Con el examen microscópico no es posible determinar si la inflamación es parcial o total, únicamente con el cultivo o frotis es posible saber si hay infección o no la hay. Se pueden reconocer dos tipos de inflamación pulpar aguda: La pulpitis aguda serosa y la pulpitis aguda supurada.

Se identifican dos tipos de inflamación crónica que son la - pulpitis ulcerosa y la pulpitis hiperplástica. Las formas agudas casi siempre la evolución es rápida, corta y dolorosa. En las formas crónicas, son asintomáticas y ligeramente dolorosas, su tiempo de evolución el largo.

La pulpitis es ocasionada por una invasión bacteriana en el proceso de la caries. Ya que existen caries no penetrantes y caries penetrantes.

Cuando la acción bacteriana alcanza a la pulpa a través de una dentina desorganizada se provoca la pulpitis; otro factor causante de la afección por un traumatismo; la fractura de la corona dentaria descubriendo la pulpa.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos son algunas veces tan intensas, que en ciertas ocasiones la pulpa pasa directamente de una primera congestión a la necrosis, sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio.

Los cuellos dentarios al descubierto, las preparaciones protéticas, el desgaste del esmalte, las sobrecargas de oclusión, las lesiones del periodonto, suelen provocar congestiones pulpares, que se manifiestan clínicamente por una hipertensión dentinaria.

En las lesiones avanzadas del periodonto, la pulpa no solo puede ser afectada por las variaciones térmicas, sino también por la penetración microbiana por vía apical, a través de una bolsa profunda que provoca la pulpitis llamada retrógrada.

Durante la preparación de cavidades, el calor, la presión y la deshidratación pueden ser los causantes de provocar una inflamación pulpar.

Otros factores causantes son: los materiales empleados para la

desinfección de la dentina, así como para la protección pulpar indirecta y para la obturación de la cavidad.

EVOLUCION.- Las pulpitis se inician con una hiperemia, y evolucionan hacia la resolución o a la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa.

La principal defensa de la pulpa consiste en restablecer su aislamiento del exterior calcificando.

Cuando las congestiones son moderadas la pulpa forma dentina secundaria; pero cuando hay traumatismo, la reacción suele ser violenta y la congestión intensa, con hemorragias, que la pueden llevar a la necrosis. Si no hay comunicación directa entre la pulpa y la cavidad de la caries la evolución es rápida y de pronóstico desfavorable.

Las pulpitis cerradas se producen en caries micropenetrantes, cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductos dentinarios. La congestión sigue a la infiltración y la hemorragia a los microabcesos.

Las pulpitis infiltrativas, conducen a la pulpa a necrosis cuando no son intervenidas oportunamente.

En las pulpitis abiertas, la cicatrización espontánea es problemática, el muñón pulpar puede mantenerse, durante algún tiempo debajo de la zona infamatoria.

Por encima de la misma, la ulceración queda en contacto con la cavidad bucal y a través de la comunicación se descombra el tejido necrotico.

SINTOMATOLOGIA.- La pulpitis como cualquier otro proceso inflamatorio, puede ser caracterizado por la presencia o la ausencia de dolor.

Microscópicamente se ve que puede ser infiltrativa, hemorrágica o abcedosa. En la pulpitis crónica, puede ser infiltrativa, ulcerosa o hiperplásica. Las pulpitis pueden ser parciales o totales, según la extensión de tejido afectado.

Frecuentemente en las pulpitis cerradas son de evolución aguda, dolorosas y llegan rápidamente a la necrosis; hay congestión, infiltración y abscesos.

Más adelante describiremos estas pulpitis detalladamente.

PULPITIS AGUDA SEROSA.

La pulpitis aguda serosa, es una inflamación de la pulpa, que se caracteriza por exacerbaciones intermitentes del dolor, puede hacerse continuo. Cuando no es tratada a tiempo puede volverse en pulpitis - supurada ó en pulpitis crónica que traerá como consecuencia la necrosis pulpar.

ETIOLOGIA.- Debido a la invasión bacteriana a través de una caries, pero también a los agentes térmicos y químicos y a la vez mecánicos, o porque la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis aguda, una vez declarada ésta la reacción es irreversible.

SINTOMATOLOGIA.- El dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos, por la presión de los alimentos en una cavidad durante la masticación.

El dolor puede aparecer y desaparecer sin causa definida. El paciente puede describir el dolor como agudo y pulsátil pero intenso.

Puede ser intermitente ó continuo según el grado de alteración pulpar y de la intensidad del estímulo que provoca el dolor.

Después de un largo período el dolor puede difundirse y el paciente es incapáz de localizarlo en un diente determinado.

DIAGNOSTICO.- En la realización del examen visual se observa una cavidad profunda que abarca la pulpa, ó caries por debajo de la obturación. La radiografía, bien nos ayuda a determinar la profundidad de

la caries, una cavidad interproximal no observada en el exámen visual.

La prueba pulpar eléctrica puede ayudarnos a definir un diagnóstico, ya que en el diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro diente con pulpa sana.

En la prueba térmica se manifiesta una marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal.

La palpación, percusión y la movilidad no hay proporción de datos para el diagnóstico.

HISTOPATOLOGIA.- En este exámen histológico se pueden observar la presencia de leucocitos polimorfonucleares rodeando a los vasos sanguíneos de la pulpa también se observa la destrucción de los odontoblastos alrededor de la zona afectada.

PRONOSTICO.- Siendo favorable para el diente pero desfavorable para la pulpa.

TRATAMIENTO.- Para esta pulpitis Aguda Serosa es la pulpectomía que consiste en la eliminación de la pulpa superficial de la cavidad.

Esto se hace empleando anestesia local y con estricta asepsia.

Después de haber colocado una curación sedante (una torunda de eugenol en la cavidad) habrá que esperar unos días a fin de que se descongестione la pulpa de la inflamación existente.

Si después de esto no se produce un alivio, habrá que provocar la hemorragia de la pulpa mediante lavados con agua caliente que actúa como vasodilatador, una vez seca la cavidad, se aplica una curación sedante con el fin de obtener un alivio inmediato, sellándola sin hacer presión usando óxido de zinc y eugenol.

La duración de este tratamiento es de tres sesiones.

PULPITIS AGUDA SUPURADA.

DEFINICION.- Puede ser consecutiva a la pulpitis aguda parcial; es una inflamación aguda dolorosa que se caracteriza por la formación de un absceso en la superficie de la pulpa.

ETIOLOGIA.- La causa más común es debido al progreso de la caries; también puede producirse por obturaciones metálicas próximas a la pulpa, sin protección, permitiendo que los agentes térmicos actúen en ella irritándola; también cuando se obtura sobre dentina infectada, cariada, reblandecida y que no permite el drenaje del exudado del absceso pulpar y produce un intenso dolor.

SINTOMATOLOGIA.- El dolor en la pulpitis aguda es variable se presenta continua, pulsátil es intolerable a veces; hay además dolores espontáneos nocturnos, el enfermo localiza difícilmente la pieza dentaria.

También puede ser provocado por agentes térmicos y químicos.

HISTOPATOLOGIA.- Responde a la imagen de un foco infiltrativo donde se vé exudado, edema, infiltración leucocitaria, hay destrucción de los odontoblastos, formación de trombos.

En la formación de los trombos dentro de los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se van desintegrando por la acción de las toxinas bacterianas y liberación de enzimas elaboradas por leucocitos polimorfonucleares.

La reacción inflamatoria puede llegar hasta el periodonto.

DIAGNOSTICO.- El paciente se queja de un dolor insoportable principalmente en las noches. La toma radiográfica muestra una caries profunda y extensa por debajo de una obturación y su proximidad con la pulpa. En las pruebas de vitalidad eléctricas en los períodos iniciales dan una respuesta baja, pero puede aumentar en los períodos de inflamación.

En cambio en las pruebas térmicas es más orientador el caso puesto que el dolor se inicia o aumenta con el calor, y se alivia o descansa con el frío. La palpación y movilidad no proporcionan dato alguno.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Es muy importante pues muchas veces se puede llegar a confundir una Pulpitis Aguda Supurada con la Pulpitis Aguda Serosa. Teniendo la diferencia en que la Pulpitis Aguda Supurada hay dolor con el calor y es intenso.

Se puede confundir también con el absceso alveolar agudo por la intensidad del dolor. Siendo que los síntomas del absceso alveolar agudo son: tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente y presencia de fístula.

PRONOSTICO.- Si no es tratada a tiempo puede degenerar hacia una forma crónica de pulpitis. Pero puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de los conductos.

TRATAMIENTO.- Hacer la Pulpectomía. Consiste en hacer drenar el pus para que el paciente vaya sintiendo alivio a sus molestias.

Se realizará la apertura de la Cámara Pulpar en forma amplia para obtener un buen drenaje, brotará sangre y pus por lo que es necesario lavar la cavidad con agua tibia por medio de una jeringa; luego se seca y se coloca una curación sedante, y se hace el tratamiento de conductos.

En casos de emergencia bajo anestesia local se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje del mismo. Es recomendable en estos casos instrumentar el conducto en esta sesión.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

DEFINICION: La pulpitis Crónica Ulcerosa, se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta; se observa en dientes jóvenes de personas mayores capaces de resistir en proceso infeccioso de escasa intensidad.

ETIOLOGIA.- Causada por una exposición de la pulpa seguida de invasión de microorganismos que vienen de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries debido a una obturación mal sellada. Generalmente la ulceración se encuentra separada de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo la zona inflamada puede extenderse hasta los conductos radiculares.

SINTOMATOLOGIA.- Se presenta un ligero dolor en forma sorda. Excepto cuando hay la compresión de los alimentos en una cavidad, o por debajo de una obturación defectuosa y la exposición queda taponada, que impide la salida del exudado provocando un intenso dolor.

DIAGNOSTICO.- Se hace en la apertura de la cavidad, sobre todo después de remover una obturación observándose la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa gris compuesta de restos alimenticios, células sanguíneas, leucocitos en degeneración. La superficie pulpar se presenta erosionada y se percibe en esta zona un olor a descomposición.

La exploración de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no produce dolor, hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel se puede presentar dolor y hemorragia.

Radiográficamente nos muestra la exposición pulpar, caries por debajo de una obturación o una cavidad profunda que puede afectar la integridad del órgano pulpar.

En las pruebas térmicas la pulpa puede reaccionar normalmente, pero cuando los alimentos fríos o calientes entran en directo contacto con la pulpa se produce un intenso dolor.

La prueba de vitalidad es útil en el diagnóstico, aunque se requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener una respuesta.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se debe diferenciar la pulpitis crónica de la pulpitis serosa de la necrosis parcial, ya que el dolor es ligero o no existe. En la pulpitis aguda Serosa el dolor es agudo y de intensidad mayor y forma continúa; requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar la respuesta.

LA NECROSIS PARCIAL.- El tejido no tiene vitalidad en la cámara pulpar, aún cuando existe en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

HISTOPALOGIA.- La imagen ulcerosa de la úlcera es idéntica a la descrita para la pulpitis primitivamente ulcerosa.

El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. También pueden presentarse zonas de absesos. La ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria, en este caso la pulpa radicular

puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. La infiltración puede extenderse al periodonto sin llegar al hueso periapical. El tejido en ciertos casos se transforma en tejido de granulación.

PRONOSTICO.- Favorable para el diente si se efectúa el tratamiento - de los conductos y la extirpación de la pulpa.

TRATAMIENTO.- Pulpectomia total. La extirpación de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y de la zona ulcerada de la pulpa, esto se hace por medio de excavaciones o con fresas redondas hasta - obtener una respuesta dolorosa.

Se estimula la hemorragia pulpar por medio de irrigaciones con agua tibia estéril y después se lava la cavidad con hipoclorito de sodio con el fin de eliminar restos de tejido ulcerado y coágulos que se hayan formado. Se seca la cavidad y se coloca una curación. - A los tres días se extirpará la pulpa bajo anestesia local haciendo lavados continuos. En la siguiente sesión se obturarán los conductos.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA.

DEFINICION.-

La Pulpitis Crónica Hiperplásica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, que se caracteriza por la formación de tejido de granulación el cual forma un polipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad. Puede formarse tejido epitelial gingival que llega a cubrir esta zona hiperplásica.

Se presenta en dientes jóvenes con una cavidad grande y abierta con baja infección bacteriana y causada por una irritación de baja intensidad, pero de larga duración.

ETIOLOGIA.- Esta pulpitis infiltrativa cerrada que se ulcera por destrucción y necrosis provocada en la dentina por el proceso de caries.

SINTOMATOLOGIA.- Es asintomática, aunque en la masticación se produce dolor por la presión que se ejerce sobre la cavidad.

DIAGNOSTICO.- Se observa en dientes de niños y adultos jóvenes. El tejido que es característico y se presenta como excrecencia carnosa rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar ó de la cavidad de la caries, y puede extenderse más allá de los dientes.

En los períodos iniciales el pólipo puede tener el tamaño de la cabeza de un alfiler, pero puede llegar a mayor tamaño dificultando la oclusión normal de los dientes. Este pólipo es mas -

sensible que el tejido gingival, pero indolora al corte. Sangra fácilmente debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos.

Cuando el tejido hiperplástico se extiende por fuera de la cavidad del diente puede parecer como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad.

La radiografía nos muestra una cavidad grande y abierta en comunicación con la cámara pulpar. En las pruebas térmicas el diente no responde a estas pruebas a menos que se emplee un frío intenso - como el cloruro de etilo.

La intensidad de corriente puede provocar alguna respuesta, pero también el diente puede responder a la percusión y palpación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se reconoce fácilmente, exceptuando en casos de hiperplasia del tejido gingival de una cavidad en que se podría confundir con la pulpitis crónica hiperplásica.

HISTOLOGIA.- Se presenta muy a menudo en la superficie de la pulpa cubierta por epitelio estratificado, esto sucede más en dientes temporales que permanentes. El epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la lengua recientemente descarnadas. El tejido pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También puede permanecer vital y normal.

PRONOSTICO.- Desfavorable para la pulpa ya que requiere extirparla.

TRATAMIENTO.- Se hará pulpectomía.- El pólipo puede removerse cortándolo por la base con un bisturí fino ó, también con un excavador grande humedecido en fenol, ya que este actúa como anestésico en los tejidos

blandos que son sensibles, ayudar también a cohibir la hemorragia que comúnmente es abundante.

Una vez eliminado el pólipo se lava la cavidad con agua bi-destilada y se detiene la hemorragia con epinefrina.

Se coloca después una curación temporal medicada en contacto con el tejido pulpar y la extirpación de la pulpa se hará en las siguientes sesiones y se hará la obturación del conducto. También puede intentarse hacer la pulpotomía.

DEGENERACION PULPAR.

Esta degeneración se observa rara vez clínicamente; sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares. Suele presentarse en dientes de personas de edad; pero también puede presentarse en dientes jóvenes como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica.

El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa, reacciona normalmente a las pruebas térmicas y eléctricas. Cuando la degeneración pulpar es total después de un traumatismo ó infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responde a los estímulos.

TIPOS DE DEGENERACION.

DEGENERACION CALCICA.- También conocida con el nombre de Calcificación Pulpar. Esta degeneración consiste en que parte del tejido pulpar esta reemplazado por tejido calcificado, como nódulos pulpares o dentículos. Esta calcificación puede presentarse en la cámara pulpar ó en los conductos radiculares.

Los cálculos pulpares son calcificaciones pulpares de causa desconocida y evolución impredecible, son de tejido calcificado y estructura laminada. Pueden desarrollarse lo bastante grande que en casos de llegar a extirparlos reproducen la forma aproximada de la cámara pulpar.

Casi no se presenta dolor pero llega a presentarse cuando el material calcificado comprime las terminaciones nerviosas, siendo irradiado.

Radiográficamente es difícil distinguir un tipo del otro.

Hay también otro tipo de calcificación, aunque el material calcificado esté adherido a las paredes de la cavidad pulpar formando parte de la misma.

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos, siendo que estos degeneran y al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios.

DEGENERACION ATROFICA.

La disminución del número de células estrelladas, con aumento de substancia intercelular. La pulpa presenta una trama de fibras precolagenadas dando un aspecto reticular y el tejido se presenta menos sensible que el normal.

Puede presentarse reabsorción interna o mancha rosada, ó reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa. También puede llegar a afectar la corona y la raíz del diente, con un proceso lento y progresivo ó también de una evolución rápida y perforar el diente en pocos meses.

Su etiología es desconocida, pero puede estar relacionada a un traumatismo anterior.

La reabsorción se caracteriza porque hay gran cantidad de tejido de granulación, causante de la hemorragia a la extirpación de la pulpa. Se llega a encontrar células mononucleares y células gigantes.

Cuándo la reabsorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía, y se extirpa la pulpa, el proceso se detiene y se efectúa el tratamiento de conductos con el fin de conservar el diente. Pero el proceso de reabsorción puede ser indoloro avanzando hasta el grado de perforar dentina, esmalte y cemento llegando a ser necesaria la extracción.

Esta atrofia pulpar se presenta en una edad senil, aunque también puede presentarse antes como consecuencia de pulposis.

DEGENERACION FIBROSA

Caracterizada por la presencia de tejido conjuntivo fibroso, que puede reemplazar parcial ó totalmente los elementos celulares de la pulpa dentaria.

DEGENERACION GRASA.

Es muy frecuente este tipo de degeneración ya que es considerada uno de los primeros cambios regresivos que se observan en la pulpa. Caracterizada por la formación de depósitos grasos en las células de la pulpa y en los odontoblastos.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA.

Llamado también granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar. Se le considera como la reabsorción de la dentina producida por los osteoclastos y dentinoclastos.

Esta reabsorción puede afectar la corona y raíz o abarcar ambas partes.

ETIOLOGIA.- Desconocida, pero han considerado otras causas que la ocasionan como: traumatismos diversos, trastornos metabólicos, factores irritativos. (Ortodoncia, malas obturaciones, prótesis y hábitos pólipo pulpar y pulpectomía vital.)

SINTOMATOLOGIA.- El proceso puede presentarse lento ó progresivo; evolución rápida y perforar el diente en algunos meses.

Cuando el proceso es lento, la aparición es tardía, la corona tiene un color rosado hay reabsorción interna y a veces dolor, siendo otras veces asintomáticos.

DIAGNOSTICO.- Basándose en el estudio radiográfico, se presenta una zona radiolúcida.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- No llegar a confundir con la necrosis pulpar ya que en las dos puede presentarse cambio de coloración en el diente. Las pruebas de vitalidad nos sirven para diferenciarlas.

PRONOSTICO.- Un diagnóstico precoz, antes de que haya comunicación externa, nos proporciona un buen pronóstico y se hará la pulpectomía vital, y la obturación de conductos.

TRATAMIENTO.- Se hará pulpectomía vital. En caso de reabsorción apical el tratamiento será la apicectomía seguida de amalgama retrógrada.

REABSORCION DENTINARIA EXTERNA.

Se presenta una zona erosionada de forma cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna es convexa.

ETIOLOGIA.- Las causas más frecuentes son los dientes retenidos, traumatismos lentos, lesiones periapicales.

SINTOMATOLOGIA.- Puede existir movilidad del diente.

DIAGNOSTICO.- Por medio de radiografías

PRONOSTICO.- Siendo desfavorable para el diente.

TRATAMIENTO.- Consiste en realizar un colgajo, preparar una cavidad - en la zona reabsorbida, obturar con amalgama y suturar el colgajo; - cuando la lesión es muy amplia se hace la extracción del diente.

C A P I T U L O V I

NECROSIS PULPAR.

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa, y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional. La necrosis pulpar puede ser total o parcial.

Es una secuela de la inflamación a menos que la lesión pulpar traumática sea tan rápida que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria. Las necrosis pulpares pueden distinguirse por dos tipos, por coagulación y licuefacción.

En la necrosis por coagulación el tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por coagulación se le encuentra con mucha frecuencia.

La necrosis por licuefacción se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa semilíquida, como consecuencia de la acción de enzimas proteolíticas, este tipo de necrosis se encuentra con frecuencia después de un absceso alveolar. La pulpa frecuentemente se encuentra putrificada. Los productos de la descomposición pulpar son: amoníaco, sustancias grasas, agua y anhídrido carbónico.

ETIOLOGIA.- Las causas de necrosis más comunes son: las infecciones, traumatismos, irritaciones provocadas por obturación de acrílicos, ó inflamación de la pulpa.

SINTOMATOLOGIA.- Cuando en la pulpa se ha presentado la necrosis total, es difícil que existan síntomas dolorosos. El primer índice de

mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente. Puede deberse a la falta de translucidez del diente.

Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, pero si responder en forma dolorosa al calor. Cuando la pulpa está necrosada o putrescente no responderá ni al máximo de corriente, pero en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta. A la palpación del diente puede haber movilidad.

DIAGNOSTICO.- Para establecer el diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas de vitalidad eléctricas y térmicas, completándolas con el examen radiográfico y clínico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Es necesario diferenciar la necrosis pulpar de una pulpitis o de un absceso alveolar agudo en formación.

HISTOPATOLOGIA.- Se observa en la cavidad pulpar, tejido necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

MICROBIOLOGIA.- Destruído el esmalte en el avance de la caries, los gérmenes que penetran en la superficie de la dentina pueden alcanzar la pulpa a través de los túbulos dentinarios.

La necrosis de la pulpa permite la penetración toxibacteriana en la profundidad de la misma en las paredes del conducto y en el tejido conectivo periapical.

PRONOSTICO.- Favorable para el diente realizando el tratamiento correcto. Desfavorable para la pulpa.

TRATAMIENTO.- Consiste en la preparación biomecánica y química del conducto, seguida de la pulpectomía.

GANGRENA PULPAR.

La gangrena pulpar es la muerte de la pulpa seguida de la invasión de microorganismos. La gangrena pulpar puede ser seca ó húmeda.

GANGRENA SECA.- Es la descomposición orgánica de la pulpa debido a una mayor irrigación sanguínea, presentando las mismas características de la necrosis por coagulación, solo que acompañada de gases, anhídrido sulfúrico, amoníaco, substancias grasas, agua y productos de descomposición como el escatol, cadaverina.

GANGRENA HUMEDA.- Presenta las mismas características que la necrosis por licuefacción, acompañada de gases y abundante exudación serosa.

ETIOLOGIA.- El factor causal es la infección bacteriana por caries, y al igual que la necrosis.

SINTOMATOLOGIA.- El diente puede permanecer asintomático por largo tiempo, pero puede presentarse dolor cuando la infección del conducto se extiende a los tejidos periapicales dando origen a un absceso alveolar agudo o una periodontitis apical. A la masticación y percusión hay dolor. En la palpación el diente puede estar móvil. Hay cambio de coloración del diente, el cual puede adquirir una coloración grisácea y pérdida de translucidez normal.

DIAGNOSTICO.- Las pruebas de vitalidad eléctricas son negativas, pero si el contenido del conducto es líquido cabe observar a veces una respuesta, porque el líquido transmite corriente a los tejidos vecinos.

El calor es capaz de producir un dolor agudo, en especial cuando está taponada la cavidad cariosa.

La radiografía revela una gran lesión de caries que afecta a la pulpa y notables alteraciones pulpaes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se debe diferenciar de la necrosis, lo que es fácil establecer por medio de la sintomatología, ya que en la necrosis el dolor casi nunca se presenta pero en la gangrena puede ser constante.

HISTOPATOLOGIA.- El tejido periapical puede dar ligeras muestras de inflamación. Se observa tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos.

PRONOSTICO.- Favorable para el diente.

TRATAMIENTO.- Consiste en hacer una limpieza biomecánica y química del conducto radicular. La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

Establecido el drenaje si la pulpa no ha estado en contacto con la cavidad bucal y fluidos bucales, se hará el cultivo del contenido del conducto, introduciendo en el una punta de papel estéril con cuidado, para evitar que force el contenido del conducto a través del ápice.

Después de hacer el cultivo, debe dejarse la cavidad abierta, durante un mínimo de 24 horas para permitir el drenaje. Para evitar la obstrucción del conducto, se colocará una punta de papel estéril húmedecida en un antiséptico.

C A P I T U L O V I I

PULPAS CON COMPLICACIONES PERIAPICALES.

1.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA.-

En un diente antes normal, un agente nocivo que ataque a la membrana periodontal, causa súbita reacción en la salida del canal - pulpar; sin embargo, la mayoría de estos pacientes padecen la exacerbación de un absceso crónico, de una infección aguda o de un granuloma.

ETIOLOGIA.-

a) Factores Bacterianos:

Invación de los tejidos periapicales por los microorganismos existentes en los conductos.

Limaduras dentinarias infectadas y forzadas más allá del forámen apical.

El grado de inflamación depende del poder del microbio invasor y de la resistencia del individuo.

b) Factores Traumáticos:

Impacto alimenticio entre los dientes.

Obturaciones que sobre ocluyen.

Obturación excesiva en un conducto o el empleo de una sonda, lima, etc, demasiado largos.

Golpes fuertes sobre la corona del diente.

c) Factores Químicos:

Son los productos finales de la descomposición proteica que son impulsados más allá del ápice.

Drogas que sobrepasan el forámen apical al ser sometidos a presión.

Empleo de medicamentos irritantes (cómo nitrato de plata) - sin reducir .

El eugenol produce infiltración leucocitaria muy extensa con reabsorción del hueso. Lo mismo con la cloramina T al 4%.

SINTOMATOLOGIA.-

El diente presenta dolor a la percusión y está levemente extruido.

Cuando se emplea nitrato de plata en el conducto, con la percusión el dolor es sumamente fuerte.

En la periodontitis aguda se produce una rápida reacción inflamatoria periodontal que no se puede compensar con suficiente rapidez por la disolución del hueso alveolar.

El resto de la membrana periodontal se torna edematosa y el diente se presenta flojo y muy sensible, cuando se ocluye es el primero que toca a los antagonistas y se irrita en esta forma durante la masticación, hasta que el paciente no quiere comer por el dolor tan intenso que le produce.

HISTOPATOLOGIA.-

En la periodontitis supurada, se agrandan los vasos sanguíneos y hay una marcada diapedesis.

Cuándo el ápice del diente se encuentra cerca de la corteza del hueso, ésta puede perforarse y el exudado se acumula bajo el periodonto, formando el absceso subperióstico.

EXAMEN RADIOGRAFICO.-

El ensanchamiento del periodonto se nota en el tercio apical radicular.

El hueso alveolar adyacente puede tornarse algo radiolúcido.

Si el hueso ha sido atacado extensamente se observa una gran área osteolítica de contorno indefinido.

En la osteitis supurada se observan secuestros.

El quiste radicular tiene una capa definida de hueso cortical que lo rodea.

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR.-

Son positivos, los test vitalométricos serán negativos si la pulpa está muerta.

TRATAMIENTO.-

- Incisión y drenaje.
- Administración de antibióticos.
- Irrigación del conducto con solución de hipoclorito de sodio.
- Secar el conducto y colocar glicerolato de yodo
- El calor se usará únicamente en infecciones.
- Si la causa es traumática, se debe eliminar el factor que la provoca.

2.- ABCESO ALVEOLAR AGUDO.-

En esta enfermedad se destruye el tejido blando y es invadido el hueso alveolar por el exudado purulento que se acumula en el área del ápice y se forma una membrana piógena que aísla la infección.

Cuando se extrae el diente afectado en esta primera etapa, se observa una masa fluctuante de tejido rojo, adherida a la raíz y es mucho más suave que un granuloma.

A medida que se destruyen las trabéculas, se forma un gran absceso central en el maxilar que se conoce como "OSTEITIS SUPURADA".

En esta etapa se siente un fuerte dolor pulsátil causado por la presión del exudado purulento. Si se extrae el diente la inflamación se extiende gradualmente hacia la periferia hasta que llega a la lámina cortical e invade a los dientes contiguos, que se hacen sensibles a la percusión.

Los ganglios linfáticos casi siempre están infartados, blandos y dolorosos a la palpación.

Cuando se perfora el periostio y el exudado se acumula en la encía formando un abultamiento, el absceso recibe el nombre de "PARULIS".

En la superficie palatina del maxilar la mucosa densa produce elevación del tejido en lugar de un abultamiento localizado. El absceso sublingual se forma en la región de los premolares.

Ocasionalmente se afecta el seno maxilar o la nariz por absesos en los molares o premolares.

Los dientes posteriores de la mandíbula, afectarán a la región submaxilar, la inflamación se extiende al carrillo y al cuello.

ETIOLOGIA.-

Filtración de proteínas tóxicas y filtración de bacterias infecciosas de la pulpa necrosada y gangrenada a través del forámen apical, que activará en los tejidos periapicales la formación de una zona inflamatoria de defensa y los tejidos periodonticos se llenan de leucocitos polimorfonucleares.

SINTOMATOLOGIA.-

Dolor del diente a la percusión

Ligera extrusión del diente.

Inflamación por el aumento de exudado y aumento de dolor.

Aumento de presión sobre el diente y el periodonto.

Si se establece un rápido drenaje por medio de una fístula, se presenta una aparatosa celulitis.

EXAMEN RADIOGRAFICO.-

Se observa un ensanchamiento o una pérdida del periostio en el ápice.

En algunos casos se observa una leve y difusa reabsorción alveolar, notándose radiolucidez del hueso periapical.

PRUEBAS DE VITALIDAD.-

Marcada respuesta al calor que desencadena una fuerte reacción dolorosa.

El dolor de calma con el frío.

Las pruebas eléctricas son negativas, ya que la pulpa está muerta.

TRATAMIENTO.-

Es necesario el drenaje inmediato de la pieza y una vez que ya drenó, se procederá a la desinfección del conducto, por medio de puntos absorbentes ya sean de papel o de algodón con un antiseptico. Hecho todo esto, se prepara el conducto para poder obturarlo.

3.- ABCESO ALVEOLAR CRONICO.-

ETIOLOGIA.-

Puede formarse a causa de una irritación continua en los tejidos periapicales, ésta irritación es causada por obturaciones de conductos incompletos o cuando sobrepasan el ápice.

El absceso alveolar crónico puede permanecer en estado asintomático y producir una exacerbación dolorosa en un momento dado, sobre todo cuando se cierra la fístula.

Generalmente se presenta reabsorción en las raíces próximas al absceso alveolar crónico.

SINTOMATOLOGIA:

Los dientes son asintomáticos.

Habrà hinchazón y dolor, si se produce una reagudización.

Presencia de una ampolla gingival en relación con la raíz del diente.

EXAMEN RADIOGRAFICO:

Se observa una área oscura y difusa ósea que se extiende a lo largo de la superficie radicular.

En la mayoría de los casos no puede distinguirse el periodonto debido a la radiolucidez superpuesta a la reabsorción ósea.

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR:

Los dientes afectados no dan reacciones positivas.

TRATAMIENTO:

Los abscesos alveolares crónicos se tratan de la misma forma que las pulpas gangrenadas o necróticas. Cuando la reabsorción es extensa puede ser necesario el curetaje quirúrgico además del tratamiento de endodoncia para así asegurar un pronóstico favorable.

4.- GRANULOMA.-

En un exudado inflamatorio compuesto de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, cuya acción es de defensa antibacteriana y antitóxica. Es simplemente otra forma de absceso alveolar crónico rodeado por un saco fibroso en continuidad con la membrana periodontal.

ETIOLOGIA:

Es un proceso inflamatorio del ápice como resultado de la descomposición tisular.

Es la consecuencia de la continua filtración de productos tóxicos de los microorganismos del conducto radicular hacia los tejidos periapicales, se contamina la matriz ósea, los osteoblastos absorben las sustancias solubles que emanan de los conductos y el espacio que queda se va rellenando con leucocitos y células redondas que vienen a constituir el granuloma apical crónico.

El tamaño de los granulomas varía desde 1 o 2 mm. hasta 10 o 12 mm. de diámetro.

SINTOMATOLOGIA:

Los dientes son asintomáticos.

PRUBAS DE VITALIDAD PULPAR:

Son negativos.

EXAMEN RADIOGRAFICO:

Se puede confundir con un absceso alveolar crónico, siendo en realidad un estadio intermedio entre éste y un quiste.

Radiográficamente es imposible diferenciar el granuloma del tejido de granulación.

TRATAMIENTO:

Tratamiento del conducto radicular.

Abturacion hermética.

Observación radiográfica periódica.

La transformación de un granuloma en tejido óseo normal tendrá lugar más rápidamente siguiendo un tratamiento conservador que si se realiza la apicectomía y el curetaje apical.

5.- QUISTE RADICULAR.

Es un tumor formado por un saco cerrado conjuntivo epitelial que contiene por lo general una sustancia líquida o semisólida.

ETIOLOGIA:

Se puede observar reabsorción del diente e hipercementosis ya que se destruye la vitalidad del cemento porque se altera el Metabolismo Celular de los corpúsculos del cemento y la degeneración grasosa de la célula. La reabsorción del diente es progresiva y comparable a la reabsorción asociada con un secuestro óseo. Las áreas de reabsorción pueden repararse si se quita la irritación y cede la infección.

También puede formarse cemento en la superficie interna del conducto radicular cuando en el tejido conectivo quedan cementoblastos.

SINTOMATOLOGIA:

No existen síntomas clínicos que indiquen su presencia a menos que se haya desarrollado tanto, que forme tumoración dentro de la boca.

En el maxilar superior, los quistes periapicales pueden desarrollarse en tal forma que lleguen a ocupar una porción bastante grande del maxilar.

El sitio más frecuente es la región del incisivo lateral superior.

Mientras que el quiste aumenta de tamaño, la presión del líquido hace que las raíces del lateral y el canino se separen, por eso el paciente nota que las coronas de estos dos dientes convergen entre sí.

EXAMEN RADIOGRAFICO:

Es indispensable el estudio radiográfico como guía para la intervención.

El margen quístico se observa como una línea clara alrededor del área translúcida.

El agrandamiento irregular de la raíz significa hipercementosis.

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR:

Pueden ser útiles para determinar la presencia de un diente muerto, responsable de la presencia de un quiste periapical.

TRATAMIENTO:

Anestesia troncular o infiltrativa.

Incisión amplia siguiendo el reborde alveolar o en "Y" en la fosa retromolar.

Levantamiento del colgajo

Oseotomía

Desprendimiento de la cápsula, empleando una legra roma y eliminación.

Lavado de la cavidad con una solución antiséptica.

Volver el colgajo a su lugar.

Taponamiento con gasa yodo forrada.

Quitar la gasa 3 o 4 días después y cambiarla según el caso lo requiera.

CONCLUSIONES.

Para poder efectuar un buen diagnóstico y el tratamiento adecuado, el Cirujano Dentista tiene la obligación de conocer ampliamente las enfermedades pulpares y sus manifestaciones con el fin de evitar la extracción innecesaria de la pieza dentaria afectada ya que el éxito consiste en salvar el mayor número posible de piezas dentarias mediante la prevención o curación de las enfermedades pulpares y sus complicaciones.

El conocimiento de la fisiología pulpar es de vital importancia para el entendimiento del comportamiento de la pulpa.

También se debe tener conocimiento del material e instrumental endodóntico adecuado para cada caso en particular.

Al encontrarnos ante un caso de alteración pulpar debemos darle la importancia debida y ser tratada en forma inmediata, presentándose casos en que la enfermedad es reversible, Debemos - de contar con métodos de aplicación sencilla que nos permitan la estética y funcionamiento de una pieza dentaria.

También es necesario que el paciente tenga conocimiento de las consecuencias posteriores de la enfermedad y que esto se puede evitar acudiendo periódicamente al Cirujano Dentista.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- TRATADO DE HISTOLOGIA.- Dr. Arthur Ham.
- 2.- PRACTICA ENDODONTICA.- Dr. Louis Grossman. 3a. Edición Castellano.
- 3.- ENDODONCIA.- Dr. Oscar A. Maisto. 3a. Edición.
- 4.- ANATOMIA Y FISILOGIA PATOLOGICA DE LA CAVIDAD BUCAL. Dra. Esther Carames. 2a. Edición.
- 5.- ENDODONCIA PRACTICA.- Dr. Yuri Kutler. 1a. Edición 71.
- 6.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA.- Dr. Vicent Provenza.

Fe-

D. Erratas:

Introducción = basíndones-baséndonos

Introducción =preesos-procesos

Capítulo I

Cemento Celular=alvealor -alveolar

Capítulo II

Odontoblastos=Weil-Weill

Capítulo II

Nervios =amos-amas

Capítulo III

Función de Berensa =mesenquénitosa-mesenquimatosa

Capítulo V

Pulpitis Hiperplástica-Pulpitis Hiperplásica

el-es

Cambio-cambios

Capítulo VII

Granuloma =Arturción-Obturbación

Quiste Cicular

gasa yodoformada-gasa yodoformada.