



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

P A T O L O G I A P U L P A R

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

BLANCA SILVIA ALBA TOLEDO



MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción	I
--------------------	---

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL DIENTE

A. Formación y desarrollo del diente	1
1. Formación del diente	1
2. Formación de la raíz	6
3. Cronología de la erupción	7
B. Histología del diente	10
1. Esmalte	10
a. Prismas del esmalte	10
b. Substancia Interprismática	11
c. Vaina de los prismas	12
d. Puentes Intercolumnales	13
e. Estriaciones y Líneas	13
1) Estriaciones Transversales	13
2) Estrias de Retzius	14
3) Líneas de Schreger	15
f. Prolongaciones de Husos, Lamelas y Penachos	16
g. Matriz del esmalte	17
h. Grados en la calcificación del esmalte	17
2. Dentina	19
a. Matriz	19
b. Túbulos dentinarios	20
c. Fibrillas de Tomes	21
d. Dentina Interqlobular	22
e. Zona granular de Tomes	24
f. Líneas de Schreger	25
g. Líneas de contorno de Owen	25
h. Láminas o Lamelas	26
i. Predentina	26
3. Organo Pulpar	28
a. Células pulpares	28

1) Odontoblastos	29
2) Fibroblastos	30
3) Histiocitos	31
b. Estroma Conjuntivo	32
c. Sistema Vascular	33
d. Sistema Retículo Endotelial	34
e. Sistema Linfático	36
f. Sistema Nervioso	36

CAPITULO II

ANATOMIA DE LA CAMARA PULPAR Y CONDUCTOS RADICULARES

A. Morfología de la Cámara Pulpar	37
B. Morfología de los Conductos radiculares	39
1. Conductos radiculares en Dientes Superiores	40
a. Incisivos Centrales	40
b. Incisivos Laterales	40
c. Caninos	41
d. Primer Premolar	41
e. Segundo Premolar	42
f. Primeros y Segundos Molares	42
2. Conductos radiculares en Dientes Inferiores	43
a. Incisivos Centrales y Laterales	43
b. Caninos	44
c. Primer Premolar	44
d. Segundo Premolar	45
e. Primero y Segundo Molar	45

CAPITULO III

FISIOLOGIA DE LA PULPA

A. Función Formativa	47
B. Función Nutritiva	48
C. Función Defensiva	48
1. Generales	49
2. Locales	50
D. Función Sensorial	50

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LAS AFECCIONES PULPARES

A. De origen Bacteriano	52
B. De origen Térmico	53
C. De origen Eléctrico	53
D. De origen Químico	54
E. De origen Traumático	55

CAPITULO V

PATOLOGIA PULPAR

A. Hiperemia Pulpar	59
B. Pulpitis Aguda Supurada	64
C. Pulpitis Crónica Ulcerosa	68
D. Pulpitis Crónica Hiperplástica	72
E. Degeneración Pulpar	76
F. Necrosis Pulpar	82
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFIA	88

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

La endodoncia o endodontología es la parte de la Odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus complicaciones.

La endodoncia requiere el conocimiento previo de las ciencias básicas y de técnicas especiales en la medida en que resulten necesarias para la selección y empleo de una terapéutica adecuada.

La anatomía macro y microscópica normal y patológica, la fisiología, la microbiología, la radiología y la farmacología aportan los fundamentos que permiten orientar científicamente la clínica endodóntica.

La anatomía quirúrgica de las cámaras pulpares y de los conductos radiculares, facilita la aplicación del conocimiento de su morfología y disposición al desarrollo de una correcta cirugía endodóntica.

La histofisiología dentinaria, pulpar y del ápice radicular permite comprender la evolución normal que la pulpa y el periodonto siguen a través de la vida del diente, contribuyendo al estudio de la etiología y prevención de

II

de los trastornos que afectan a éstos tejidos.

La histopatología, al estudiar microscópicamente la evolución de las enfermedades pulpares y periapicales, ayuda a establecer la relación existente entre éstas últimas y la sintomatología clínica, que contribuye al diagnóstico y orientación del tratamiento.

La infección puede ser causa de las lesiones que afectan a la pulpa y al periodonto apical o agregarse posteriormente como factor agravante del trastorno, por tanto, resulta indispensable conocer, en el terreno de la microbiología la flora patógena capaz de atacar los tejidos cuando están sanos o inflamados, para poder luchar más eficazmente contra su acción deletérea.

La radiografía sirve para obtener imágenes correctas y facilitará la adecuada interpretación de las imágenes.

Para la endodoncia, la radiografía contribuye una ayuda para el diagnóstico, durante el desarrollo de la técnica operatoria y en la certificación del éxito o fracaso inmediato o a distancia de la intervención realizada.

La farmacología aporta el conocimiento de la acción de las distintas drogas. Las de actividad antiséptica y antiinflamatoria local, constituyen una ayuda eficaz en los tratamientos endodónticos.

III

La medicación general contribuye a la sedación del paciente y al refuerzo de sus defensas orgánicas en el caso - de que corrieran peligro de ser afectadas o ya lo estuvie-- ron como consecuencia del proceso patológico local.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL DIENTE

A. FORMACION Y DESARROLLO DEL DIENTE

1. Formación del Diente

Para facilitar la descripción, se divide al desarrollo de los dientes en "Etapas", las cuales se suceden sin interrupción.

Los dientes empiezan a desarrollarse en la 6a. semana - de vida intra-uterina, se manifiesta un engrosamiento localizado en las células basales del ectodermo, a lo largo de la línea en herradura del maxilar, a lo largo del cual se desarrollarán los dientes, llamado Primordio Dental.

Desde esta área se produce una invasión epitelial del mesénquima a nivel de la zona donde se desarrollará cada - diente, cada una recibe el nombre de lámina dental y da origen al diente primario y a su sucesor. Al mismo tiempo se - produce una invaginación del epitelio delante de las láminas dentales (oposición labial), la cual se dividirá para sepa--

rar al labio del resto de la boca por una hendidura.

En los primeros días de desarrollo, la lámina dental -
tiende a inclinarse hacia abajo (o arriba) en dirección a la
lengua, se produce una proliferación intensa en las células
de la lámina, para producir una prominencia correspondiente
a cada diente, se dirige hacia la profundidad y recibe el --
nombre de gérmen dental.

Cuando el gérmen dental aumenta de volúmen y penetra -
más profundamente en el mesénquima subyacente, su superficie
inferior se invagina mucho que se acerca a la superficie con
vexa superior, dándole al gérmen aspecto de casquete o cape-
ruza. Esta etapa se alcanza después de dos semanas de desa-
rrollo; después de lograda, el gérmen se llama órgano del es
malte y la pequeña papila sobre la cual se adapta la caperu-
za se llama papila dental.

Durante las próximas semanas el órgano del esmalte au-
menta de volúmen y el hueso maxilar crece para rodearlo par-
cialmente. Al llegar al cuarto mes, el órgano del esmalte ha
crecido casi hasta el volúmen completo. Para entonces parece
tener forma de campana.

Durante esta etapa se produce considerable diferencia--
ción y especialización celular dentro del órgano del esmalte.
La línea de unión entre ésta y la papila dental toma la

forma y las dimensiones de la futura unión amelodentinaria - del diente adulto.

Al quinto mes de desarrollo, la lámina ha sido invadida y rota por el mesénquima vecino y el órgano del esmalte pierde toda conexión directa con el epitelio bucal. Por este - tiempo las células de la lámina dental, en la unión entre és ta y el órgano del esmalte, empiezan a proliferar; trae como consecuencia un botón de células epiteliales que se forma en la superficie lingual del esmalte primario. Este es el pri-- mordio del diente permanente.

Dutante esta misma etapa, las células mesenquimatosas - del esmalte se diferencian y forman fibrillas colágenas, to-- do el diente en desarrollo se rodea de una cápsula de tejido conectivo fibroso laxo, que recibe el nombre de saco dental, que dará lugar a la membrana periodóntica, la formación co-- nectiva densa que suspende al diente en su alveólo.

La papila mesenquimatosa que ha quedado incluida en el órgano del esmalte, está formada por una fina red de células mesenquimatosas unidas por hebras protoplasmáticas y delga-- das, separadas unas de otras por substancia intercelular a-- morfa. Este tejido se hace más vascularizado conforme avanza el desarrollo, también en el tejido conectivo del saco den-- tal aumenta la vascularización y la superficie externa (con-- vexa) del órgano del esmalte cambia pasando de lisa a ondula

da, a medida que los capilares hacen presión sobre su superficie (sin penetrar en ella).

Al término de la etapa de caperuza, todas las células son iguales. Durante la fase de campana, se produce diferenciación y especialización de dichas células. En primer lugar: vecinas inmediatas de la punta de la papila dental se hacen más voluminosas y colíndricas. Sus núcleos se hallan en su base cerca del tejido conectivo de la papila, antes de que se inicie la actividad secretoria de tales células, sus núcleos se desplazan hacia los extremos opuestos, reciben el nombre de: Ameloblastos, productoras de esmalte.

Entre el epitelio externo del esmalte y los ameloblastos existen dos capas celulares diferentes, la más interna recibe el nombre de estrato intermedio, que es de una a dos células de espesor, el resto de la gran masa del órgano del esmalte recibe el nombre de rétículo estrellado.

En esta última, las células tienen forma de estrella, unidas entre sí por prolongaciones protoplasmáticas similares a las que presentan las células del mesénquima. Al mismo tiempo aparece cierto grado de especialización muy importante en las células de la papila dental. Los ameloblastos empiezan a diferenciarse en la punta de la cúspide en desarrollo. Dicha diferenciación se propaga hacia abajo y a los lados en dirección

ción a la base de la corona.

Durante ésto ocurre, las células mesenquimatosas de la papila dental, inmediatamente se transforman en elementos cilíndricos alargados llamados Odontoblastos, productores de dentina.

La zona donde se presentan éstas dos transformaciones se llama centro de crecimiento. Es a este nivel donde comienza la producción de tejidos duros del diente.

Recordaremos que el primer tejido que aparece es la dentina. Una vez depositada una capa delgada de ésta, los ameloblastos empiezan a producir la matriz del esmalte.

Hay que recordar que la dentina y el esmalte difieren del hueso en el sentido de que no hay células formativas incluidas en su matriz (odontocito, amelocito).

Los ameloblastos producen largos prismas de esmalte, -- que se deposita sobre la dentina.

La capa de contacto entre las de esmalte y dentina, se llama unión amelodentinaria. Inicialmente el esmalte se deposita en el borde del diente, de ahí se dirige al cuello, formando el revestimiento de esmalte de la corona del mismo.

2. Formación de la Raíz

La raíz del diente se desarrolla después de brotar la corona. Las capas epiteliales dentales internas y externa, se adosan en la región del cuello del diente, introduciéndose en el mesénquima subyacente, formando la vaina radicular epitelial.

Las células de la papila dental que están en contacto con esta vaina, se diferencian en odontoblastos, que deposi-tan una capa de dentina que se continúa con la de la corona.

Al depositarse cada vez más dentina, la cavidad pulpar se estrecha y forma un conducto que va a dar paso al paquete vasculonervioso de la pieza dentaria.

Las células mesenquimatosas situadas por fuera del dien-te y en contacto con la dentina de la raíz, dan origen a - los cementoblastos que van a originar el cemento, que se va a depositar en la dentina de la raíz. Del mesénquima se ori-gina también el ligamento parodotal.

Al alargarse ulteriormente la raíz, la corona es empujada a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a - la cavidad bucal.

3. Cronología de la erupción

El hombre presenta dos tipos de dentición: La dentición Primaria, Caduca o Desidual y la dentición Secundaria o Permanente.

La erupción dentaria temporal comienza siempre por la - mandíbula.

En la dentición temporal brotan a los 7 u 8 meses los incisivos inferiores; de los 7 a 10 meses, los incisivos centrales superiores (sin que esto sea absoluto, pues muchas veces hay retardo en la erupción dentaria y en otras ocasiones empiezan más precozmente).

De los 8 a los 16 meses, los incisivos laterales superiores; de los 22 a los 24 meses, los primeros molares inferiores; de los 24 a los 26 meses, los primeros molares superiores; de los 28 a los 30 meses, los caninos inferiores; de los 30 a los 34 meses, los caninos superiores; de los 32 a los 36 meses, los segundos molares inferiores y superiores.

Como se puede observar, los dientes de la misma especie brotan por pares.

Los primeros molares de la dentición permanente aparecen hasta los 6 años ("muela de los 6 años") y esta época marca el principio de la caída de los dientes de "leche".

La caída de dientes de "leche" se efectúa siguiendo el orden de su aparición. A los 7 años caen los incisivos cen-

trales; a los 8 años los laterales; a los 10 años los primeros molares y a los 12 años los segundos molares y caninos.

La denominación y número de los dientes de todos los mamíferos son expresados por fórmulas.

La denominación de cada pieza es representada por su letra inicial: I para incisivo, C para canino, P para premo-lar, M para molar. A cada letra sigue una raya horizontal y el número de cada tipo de diente se escribe encima de la raya para el maxilar superior y debajo de la raya para la mandíbula (maxilar superior). La fórmula incluye un solo lado.

La fórmula dental primaria del hombre es:

$$I \frac{2}{2} C \frac{1}{1} M \frac{2}{2} = 10$$

Se lee:

Incisivos, 2 superiores y 2 inferiores; Caninos, uno superior y uno inferior; Molares, 2 superiores y 2 inferiores o sea 10 en total de un lado, derecho ó izquierdo.

La fórmula dental permanente del hombre es:

$$I \frac{2}{2} C \frac{1}{1} P \frac{2}{2} M \frac{3}{3} = 16$$

trales; a los 8 años los laterales; a los 10 años los prime
ros molares y a los 12 años los segundos molares y caninos.

La denominación y número de los dientes de todos los ma
míferos son expresados por fórmulas.

La denominación de cada pieza es representada por su le
tra inicial: I para incisivo, C para canino, P para premo-
lar, M para molar. A cada letra sigue una raya horizontal y
el número de cada tipo de diente se escribe encima de la ra
ya para el maxilar superior y debajo de la raya para la man
díbula (maxilar superior). La fórmula incluye un solo lado.

La fórmula dental primaria del hombre es:

$$I \frac{2}{2} C \frac{1}{1} M \frac{2}{2} = 10$$

Se lee:

Incisivos, 2 superiores y 2 inferiores; Caninos, uno
superior y uno inferior; Molares, 2 superiores y 2 inferio-
res o sea 10 en total de un lado, derecho ó izquierdo.

La fórmula dental permanente del hombre es:

$$I \frac{2}{2} C \frac{1}{1} P \frac{2}{2} M \frac{3}{3} = 16$$

A la fórmula se agregan los premolares, 2 superiores y 2 inferiores y el tercer molar, uno superior y otro inferior.

Una vez desarrollados los dientes, éstos están dispuestos en dos curvas parabólicas; una maxilar y una mandibular. La primera es ligeramente mayor que la inferior, por lo tanto, los dientes superiores quedan algo por delante de los inferiores.

B. HISTOLOGIA DEL DIENTE

1. Esmalte

La histología del esmalte empone la consideración de varios elementos:

- a. Prismas del esmalte
- b. Substancia Interprismática
- c. Vaina de los prismas
- d. Puentes intercolumnares
- e. Estriaciones y líneas
 - a. Estriaciones Transversales
 - b. Estrias de Retzius
 - c. Líneas de Schreger
- f. Prolongaciones en husos, lámelas y penachos
- g. Matriz del esmalte
- h. Grados en la calcificación del esmalte

a. Prismas del Esmalte

Los prismas del esmalte son varillas o bastoncitos prismáticos, más o menos exagonales, que corren paralelamente entre sí y van en sentido perpendicular a la unión esmalte-dent

tina.

No siempre los prismas están dispuestos en ángulo recto con la superficie externa.

Muchos de los prismas parten del límite amelo-dentinario, hasta alcanzar la superficie externa del esmalte, mientras otros si bien llegan a la externa, no tienen contacto con la unión esmalte-dentina. Son los que llenan los espacios que determina la diferencia de extensión entre la superficie interior del esmalte y la superficie exterior más amplia y más convexa. Estos prismas se llaman suplementarios.

El diámetro de cada prisma varía entre $4 \frac{1}{2}$ y 6 micras su longitud alcanza de 2 a 2.8 mm.

Chase, calcula en 8 millones y medio el número de -- prismas contenidos en un incisivo central superior y en 12 millones los que se encuentran en el prisma molar superior.

b. Substancia Interprismática

Una substancia de menor densidad que la de los prismas les sirve de unión entre sí, a manera de cemento. Dicha substancia no es tan fuerte como la substancia prismática. Esto hace que el esmalte al fracturarse, siga la línea de ese material de unión.

Por otra parte, es más soluble en ácidos que la substancia de los prismas, lo que permite que los prismas puedan ser separados cuando se sometan a la acción de un ácido diluido.

El índice de refracción de la substancia interprismática es ligeramente mayor que la del mismo prisma, lo que hace posible observar los prismas en cortes longitudinales ó transversos.

c. Vaina de los prismas

Los más caracterizados autores hacen referencia frecuente a la existencia de vaina en los prismas del esmalte.

Boedecker, considera esas vainas como órganos terminales que tienen la misión de difundir la linfa por el esmalte. Sin embargo, Chase, niega la existencia de tales vainas prismáticas, dice - la fibrilación longitudinal de los prismas del esmalte se debe a restos de las prolongaciones de Tomes de los ameloblastos-. 'El remanente orgánico coloreable del esmalte, después de sometido a completa descalcificación sería de naturaleza intraprismática y no interprismática.

d. Puentes Intercolumnares

Las paredes de la substancia interprismática, se hallan unidas entre sí por puentes intercolumnares que están ordenadas a una distancia regular determinada. En el punto de salida y de llegada de los puentes intercolumnares, las paredes de la substancia interprismática.

e. Estriaciones y Líneas

1) Estriaciones Transversales

Para Sudduth, las estriaciones transversales de los prismas serían producidas por la superposición de unos haces de prismas sobre otros.

Von Ebner, los considera derivados de la descalcificación por soluciones ácidas, durante la técnica de laboratorio.

Otros autores, suponen que son prolongaciones del cemento interprismático, en forma de ramificaciones o protuberancias, distribuidos de trecho en trecho.

Leon Williams, al considerar que los prismas están -- constituidos por series de corpúsculos de calcosfêritos superpuestos, formando el eje del prisma, rodeados de calcio

globulina, substancia calcificada, cree que las estriaciones transversales vendrían a ser el puesto de intersección entre uno y otro calcosferito.

2) Estrias de Retzius

En el esmalte se observan una serie de estriaciones cuyo origen ha dado motivo a numerosas controversias.

Retzius, en 1837, describió una serie de estratificaciones que corren paralelos entre sí, y a los cuales, se les denomina aún, estrias de Retzius.

Pickerill, considera las estrias, marrones que producen estratificaciones en el esmalte, como resultado de una diferencia de densidad al alternarse la función secretora.

Hopwell Smith, las reputa como el resultado de una disposición pigmentaria y advierte que no se observarían sino en acciones verticales.

Leon Williams, sostuvo que las estrias de Retzius se generaban por la superposición de capas pigmentadas de los prismas del esmalte y del cemento interprismático.

Von Ebner, las señalaba como mero efecto de la entrada de aire en las cavidades existentes entre los prismas.

Noyes, con Thomas, Schour y Massler, las relacionan con líneas de incremento, provocadas por sales orgánicas al

depositarse durante la calcificación del esmalte; vendrían a representar las caps sucesivas en que se realiza la aposición cálcica.

V. Beust, atribuye la estratificación a la presencia de un sistema de túbulos cuyo trazado histológico corresponde a las estrías de Retzius.

La estratificación que se produce en la mitad oclusal de la corona, más o menos paralela a la superficie no alcanza hasta la superficie del esmalte.

3) Líneas de Schreger

Mientras las estrías de Retzius se extienden nítidamente por todo el espesor del esmalte y en dirección casi paralela a la unión amelo-dentinaria, las líneas de Schreger, más imprecisas se encuentran en el interior del esmalte, resultado especialmente visibles alrededor del extremo del espesor del esmalte.

Se presentan en dirección casi perpendicular al plano esmalte-dentina y en forma casi paralela a los prismas. Tienen forma de huso, con los extremos más finos, corriendo transversalmente a las estrías de Retzius.

f. Prolongaciones de husos, lamelas y penachos

Cerca del límite con la dentina, el esmalte es penetrado por prolongaciones de las fibrillas de Thomes, dando lugar a figuras en forma de husos, con extremos ramos y penachos, cuya presencia favorecería a la nutrición del esmalte contribuyendo también a proporcionar una sensibilidad especial a los tejidos vecinos de la unión amelo-dentinaria.

Morfológicamente, existen dos clases de lamelas: 1) las que provienen de substancia del esmalte, pobremente clasificada y 2) las que son derivadas del crecimiento de tejido al rededor de grietas del esmalte y aún de la dentina.

Según Beust, los penachos son estructuras anatómicas que se distribuyen entre los prismas del esmalte pero sin penetrarlos.

Las fibrillas que los componen van paralelos entre sí, anastomosándose. Vendrían a constituir el principal sistema circulatorio del esmalte.

Por aposiciones inorgánicas en el lumen de los penachos, éstos se hacen impermeables.

Esa calcificación reduce la circulación entre dentina y esmalte, coincidiendo la impermeabilidad de los penachos con el estado de inmunidad que se observa comúnmente en la edad media.

g. Matriz del Esmalte

Un gran número de autores sostienen la existencia de una membrana o matriz sobre el cual se realiza el depósito de la secreción inorgánica.

Se coincide al admitir la existencia de una matriz orgánica en el esmalte, al igual que la matriz dentinaria.

La matriz del esmalte maduro normal puede experimentar cambios obscureciéndose cerca de las obturaciones, tomando color parduzco ó desintegrándose por caries.

h. Grados en la calcificación del esmalte

En el estudio microscópico del esmalte se pueden observar cuatro estadios abarcando el proceso de la calcificación de ese tejido.

1º El esmalte primario es un tejido escasamente calcificado, que en los cortes histológicos se muestra en forma de una masa oscura homogénea.

2º El esmalte joven está constituido por una capa mejor calcificada que la anterior, más transparente, aunque a los cortes histológicos aparece de un color parduzco, según su mayor o menor pobreza en calcio.

3º El esmalte terciario corresponde al esmalte intermedio; -

pasaje de esmalte juvenil al maduro. Se caracteriza por una mayor cantidad de calcio, prismas casi homogéneos, con límites visibles, transparente al corte y de apariencia marrón - amarillenta.

4º Esmalte adulto: Es el esmalte maduro, transparente, incoloro; duro, bien calcificado.

2. Dentina

La dentina es un tejido duro, de origen pulpar, que -
constituye la mayor parte del diente, contribuyendo a darle
forma y color.

En íntima relación externa con el esmalte en la parte -
coronaria y con el cemento, en la parte radicular.

La estructura histológica de la dentina comprende los
siguientes elementos;

- a. Matriz
- b. Túbulos Dentinarios
- c. Fibrillas de Tomes
- d. Dentina Interglobular
- e. Zona granular de Thomas
- f. Líneas de Schreger
- g. Líneas de contorno de Owen
- h. Láminas ó Lamelas
- i. Predentina

a. Matriz

Existe una fina trama fibrilar, constituyendo a manera
de retículo, el estroma de la dentina.

Dichas fibras vistas por primera vez por Von Ebner y --

Mummery, son morfológicamente idénticas a las fibras que forman la matriz del huso; y provienen, en este caso, de las ramificaciones de las fibras de Von Korff.

Esta matriz reticulada puede ponerse en evidencia en procesos de caries de descalcificación lenta, pues ofrecen una resistencia mayor a los ácidos que las sales de calcio.

b. Túbulos Dentinarios

Los túbulos ó conductillos dentinarios atraviezan la substancia básica de la dentina, saliendo de la cavidad pulpar para llegar al nivel del esmalte.

Su disposición es más o menos paralela entre sí, ramificándose y anastomosándose a medida que se acercan a la periferia, donde adquieren un aspecto arborescente. Las anastomosis son más frecuentes en la parte radicular que en la coronaria, donde pueden, inclusive, estar ausentes.

Las anastomosis pueden constituir verdaderas cadenas -- terminando de diferentes maneras por fondos de sacos esféricos en el esmalte, penetrando a veces en forma de agujas en dicho tejido, por anastomosis con sus vecinos; en los espacios interglobulares que invaden por deficiencias de calcificación dentinaria, en la zona granular de Tomes, cerca de la

unión amilo-dentinaria, o por terminaciones ciegas, en la substancia enterocelular del cemento.

El diámetro de los túbulos es mayor a la altura pulpar, disminuyendo paulatinamente hacia la periferia, observándose un diámetro mayor en la porción coronaria que en la cervical y radicular.

El número de túbulos de la dentina humana por cada milímetro cuadrado, fué calculado por Hagenbusch, anotando de 45,000 a 50,000 cerca de la pulpa; pudiendo decrecer hasta 16,500 ó 15,500 en casos menos frecuentes.

c. Fibrillas de Tomes

Las prolongaciones protoplásmicas centrifugas de los odontoblastos, penetran a manera de filamentos en los túbulos dentinarios acompañándolos en todos sus recorridos, ramificaciones y anastomosis.

Son los que contribuyen a proporcionarle vida a la dentina.

Varios autores han afirmado que esas fibras parecen -- llevar los túbulos en todo su calibre, otros investigadores concuerdan con la antigua creencia de que existe, entre fibrilla y túbulo, un pequeño espacio que permite el pasaje -

de los fluidos nutritivos, especialmente la linfa.

d. Dentina Interglobular

Los espacios enterglobulares, descritos por primera vez por Zcermak en 1850, corresponden a zonas de sustancias básicas de la dentina, que han quedado sin calcificar durante su estadio primitivo de crecimiento.

Por eso sucede que, vistos los espacios interglobulares a gran aumento, presentan concavidades similares semejantes en extensión y tamaño, cuyos límites corresponden a los glóbulos calcosferitos.

Tienen un diámetro que puede variar de 2.5 a 4.5 micras y contienen un estado fresco, protoplasma blando. Son atravesados por los túbulos dentinarios con sus correspondientes fibrillas; algunos de aquellos pueden terminar directamente en dichos espacios.

Si bien, en cortes disecados se observan verdaderos espacios llenos de aire, en vivo contienen sustancia básica dentinaria normal, a excepción de las sales de calcio.

Basándose en esa comprobación histológica, Meyer, propone llamar a esa zona, Dentina Interglobular, por considerar inadecuado el nombre de Espacios Interglobulares.

Se encuentran en la parte coronaria, especialmente en incisivos y caninos, a cierta distancia de la unión esmalto-dentinaria, siguiendo el conducto exterior del diente. En los molares su distribución sigue exactamente la línea de las fisuras y de las curvas.

Se observan tanto en dientes temporarios como en permanentes, en jóvenes o adultos. Puede verse también irregularmente distribuidos en diversas partes de la dentina o dispuesta en franjas paralelas a la primera capa y va desapareciendo a medida que se acerca a la región cervical.

Se ha comprobado la posibilidad de una calcificación posterior de la dentina interglobular que puede realizarse total o parcialmente.

Se atribuye al mismo origen a esta dentina interglobular coronaria que a la zona granular de Tomes. La dentina interglobular puede hallarse también en la raíz, aunque es más común observarla en la corona, especialmente cerca del esmalte oclusal.

F. Goldberg, sugirió la teoría de que los espacios interglobulares de que hablamos sirven para equilibrar la presión que es sometida al diente durante el esfuerzo masticatorio, amortiguándola antes que alcance la pulpa y pueda perjudicarla. Según dicha autora, toda presión o empuje lateral ejercido sobre la corona provoca en todo el diente una débil

rotación que toma por punto firme el cuello dentario adherido al parodonto el que por su elasticidad contrarresta la fuerza.

De ahí que los grandes espacios interglobulares se encuentran, con preferencia, hacia el borde cortante mientras existen muy pocos en la dentina cervical.

e. Zona granular de Tomes

A semejanza de lo que ocurre en la porción coronaria de la dentina, se aprecia en su porción radicular, junto al cemento, una o varias capas de espacios globulares, dispuestos paralelamente a la unión cemento-dentinaria para constituir la llamada zona granular de Tomes.

Su estructura es idéntica a la dentina interglobular. La zona granular de Tomes, comienza en el cuello del diente, donde se estrecha, para ir aumentando en ancho a medida que se acerca al ápice, adquiriendo cerca del forámen un ancho extraordinario.

En el microscópio se observa en forma de numerosas manchas irregulares, circulares, ovoides, estrelladas, triangulares, cuadrados tomando un aspecto granulado. En esas lagunas, que contienen protoplasma blando, terminan a

menudo los túbulos dentinarios, explicando la existencia de una vía de comunicación entre el cemento y la dentina, por medio de los túbulos y los conductillos de lagunas del cemento.

f. Líneas de Schereger

Es una apariencia artificial de la banda que se forma al superponerse las primeras curvaturas de los túbulos dentinarios, al pasar en su recorrido hacia la misma dirección. Corren paralelamente a la superficie externa de la dentina.

g. Líneas de contorno de Owen

Están formadas por las líneas de Schereger y filos de las llamadas células dentinarias ó calcigerosas. En pequeño aumento se aprecian como líneas paralelas entre sí, guardando cierta alineación con el contorno de la cavidad pulpar.

Se interpretan como contornos calcificados de posibles espacios interglobulares.

h. Láminas o Lamelas

Son marcos que corren en ángulo recto con los túbulos, concéntricamente con la cámara pulpar.

Parecen representar marcos de estratificación durante el desarrollo de la dentina.

Otras formas de láminas se aprecian más claramente en cortes largos, linguales de molares, por encima del cuerno de la pulpa; están dispuestos regularmente, como sombras obscuras, separados por líneas brillantes menos coloreadas. En la zona cervical y radicular tienen el aspecto de vérgulos redondeados, de color más obscuro cerca de la pulpa, corriendo como largas líneas en ojal en la dirección de los túbulos cerca del cemento.

Existen en la dentina dos clases de lamelas: 1) corto, en forma de tubo, estrecho que se observa en estado natural y 2) en forma de largos bandos ondulados y sombras esféricas cuyas líneas se juntan en un arco, apreciándose mejor en cortes descalcificados y coloreados.

i. Predentina

Dentro de la estructura histológica de la dentina corresponde citar la predentina que es su primera formación es

tructural.

Siempre que existan odontoblastos en actividad y aún en su génesis de la dentina primitiva, donde intervienen las fibras argirófilas de Korff en la dentinificación, para formar la matriz fibrilar que se impregnará luego de substancia fundamental en vías de calcificación, existe contorneando la - pulpa, una capa más clara en la preparación histológica, índice de menor calcificación, que es la llamada zona dentinógena ó predentina.

Aún en ausencia de odontoblastos por haber experimentado ésto, el proceso de vacuolización, ó la degeneración atrófica, es posible, sorprender gruesas capas de predentina, -- dispuestas, la mayoría de las veces, en forma ondulada en su parte vecina a la pulpa, la que parecería ser resultado de - la disposición en fascículos de las fibras de Von Korff.

3. Organo Pulpar

La pulpa dentaria es un órgano de tejido conjuntivo, - vascularizado y sensible, puesto en el centro del diente y rodeado de dentina que constituye su protección.

De origen mesodérmico. Está compuesto por un estroma - ligeramente fibroso y por una substancia básica granular, - transparente que incluye numerosas células, vasos sanguí- - neos y nervios.

Para su estudio, se distinguen los siguientes elemen- - tos histológicos:

- a. Células Pulpares
- b. Estroma Conjuntivo
- c. Sistema Vascolar
- d. Sistema Retículo Endotelial
- e. Sistema Linfático
- f. Sistema Nervioso

a. Células Pulpares

Se observan tres elementos celulares:

- 1) Odontoblastos
- 2) Fibroblastos
- 3) Histiocitos

1) Odontoblastos

Son células dispuestas en empalizada, en una sola fila de dos a tres células de profundidad, en la parte periférica de la pulpa.

Tienen forma de cilindro-prismática, con mayor diámetro longitudinal, que alcanza a unas veinte micras y un ancho de cuatro a cinco micras, a la altura de la región cervical.

Poseen un núcleo grande, elíptico o redondeado, situado en la extremidad base de la célula, de pared definida y carioplama pronunciado, poseyendo a veces nucleolo'

El protoplasma es de estructura gruesa, granulosa y parece no poseer membrana limitante, siendo menos impreciso - en su contorno hacia el centro pulpar, donde se esfuma para dar prolongaciones protoplásmicas que se relacionan con los fibroblastos, originado por la zona de Weil, que corre alrededor de la periferia de la pulpa, al lado y por dentro de la capa de Odontoblastos. La extremidad periférica se forma por una prolongación que se bifurca para penetrar en los túbulos dentinarios, las cuales reciben el nombre de fibrillas de Tomes.

El protoplasma especialmente en la célula adulta, posee pequeñas gotas de grasa, que si bien habían sido interpretadas por Nakamura, como fruto de una degeneración plasmática,

denunció Weber, como odontoblastos jóvenes en el cuerpo de las células y en sus fibrillas, dándoles significación de reserva celular.

Mientras los odontoblastos jóvenes tienen el aspecto de una célula grande epiteloide, bipolar y nucleada con forma columnar, en pulpas adultas toman formas más o menos periformes y en dientes viejos, pueden estar reducidos a un fino haz fibroso.

2) Fibroblastos

Son células propiamente dichos, que pueden adquirir diversas formas y tamaños, según los estadios del desarrollo del diente.

Aparecen estas células grandes, redondeadas, angulares, en forma de aguja, de tipo embrionario. Poseen prolongaciones protoplásmicas que se anastomosan entre sí para formar una estrecha malla dentro de la substancia intercelular. Su núcleo es amplio, nítido, ovalado o lenticular, con cariomas y cromatinos, pudiendo poseer uno o más nucleolos.

Los fibroblastos son más abundantes en la parte central de la pulpa y cerca de los capilares, donde pueden constituir una densa trama en forma de vaina. Mientras en la papi-

la dentaria y en pulpa jóvenes predominan las pequeñas células redondas u ovals, en la pulpa adulta se ven principalmente las células estrelladas o angulares.

A los fibroblastos está conferida la función de elaborar fibras colágenas. Tienen como característica la de modificarse frente a estados patológicos, transformándose en células más diferenciadas, con movimientos amiboideos, pudiendo migrar o englobar productos nocivos. Contribuyendo con los leucocitos y los histiocitos a la acción fagocitaria de defensa.

3) Histiocitos

Los histiocitos van acompañando la dirección de los capilares y se derivan de las células mesenquimatosas que se adhieren a las paredes de los vasos y de los linfocitos sanguíneos.

Su forma es alargada, casi filiforme u oval con tendencia a hacerse redonda. Su protoplasma está lleno de granulaciones, de conformación y tamaño variables y sus contornos son irregulares dando origen a veces a prolongaciones protoplásmicas. Tienen núcleo central ovalado, tienen doble función en la relación de defensa y se constituyen en células

de reserva.

Frente a las inflamaciones se desarrollan como fagocitos amiboideos emigrando como células errantes en la región de la irritación.

Se eliminan por la vía sanguínea junto con gérmenes, -- restos celulares y cuerpos extraños. Adquieren la propiedad de las células embrionarias del tejido conjuntivo para reponer el tejido destruido o en células sanguíneas. Ejercen, -- también funciones metabólicas para formar parte del sistema retículo endotelial.

b. Estroma Conjuntivo

Está formado por una red tisular rodeada de substancia fundamental amorfa y colágena y que sirve de sostén y de inclusión a las células constituyendo el Estroma de sostén en la pulpa, contribuyendo con esto a darle forma y consistencia.

Las fibras colágenas abundan cerca de los vasos sanguíneos y se extienden en una red de mallas, disminuyendo proporcionalmente hacia la periferia.

Las fibras de retículo, por su parte, constituyen un reticulo delicado por toda la pulpa.

Las fibras argirófilas forman un retículo de mallas mucho más apretado y poseen los caracteres de las fibras que forman una reticulina en la región subodontoblástica de la pulpa adulta, se ve una zona basal más clara; es la zona basal de Weil y que tiene un espacio claro de fibras que no tienen células ni núcleo, esta zona no se observa en dientes jóvenes.

Paul, piensa que esta zona se debe a una rarefacción de la pulpa, aunque su naturaleza es fibrosa, no se ha podido definir si se trata de un producto artificial.

Weil, piensa por su parte, que son fibras que se continúan con los odontoblastos y que sirve de comunicación entre ellos y el sistema nervioso de la pulpa.

c. Sistema Vascular

La pulpa dentaria recibe sangre de la arteria maxilar superior, de la infraorbitaria y de la dentaria inferior. Entrando en la porción apical del diente por medio de un tronco grande o varios pequeños, los vasos arteriales corren en dirección longitudinal o a través del centro del tejido pulpar para subdividirse en arteriolas dirigidas en angulo recto con la principal, cada vez de menor calibre, hasta llegar

a constituir una rica red capilar en plexo denso.

Las arterias principales están acompañadas por las venas respectivas y los fascículos de los nervios mielínicos.

El conducto radicular es recorrido por los vasos y nervios principales, así como por fibras conjuntivas fuertes; esto último se observa en dientes adultos.

La pulpa se caracteriza por ser un órgano muy vascularizado y tiene paredes vasculares muy finas, por no existir presión externa las venas tienen un mayor calibre que las arterias y no tienen válvulas, conservando la redondez de sus paredes debido al fuerte sostén de sus estromas conjuntivos que los rodean.

d. Sistema Reticulo Endotelial

Este sistema está constituido fundamentalmente por células cuyo citoplasma es capaz de acumular colorantes o metales en suspensión coloidal y en segundo lugar por fibras reticulares, estas no implican la existencia del sistema por células con esa característica citoplásmica afirman la organización, retículo endotelial, su importancia radica en las funciones del metabolismo y de la defensa orgánica; siendo cinco las funciones:

- 1) Granulopexica: Capacidad celular para acumular en forma granulosa, substancias inyectadas al organismo.
- 2) Macrófaga: Capacidad para fagocitar bacterias, células muertas y otros deshechos.
- 3) Metabólica: Que incluye a su vez; dos funciones:
 - a) Hemocaterética (expulsión de los restos celulares sanguíneos)
 - b) Metabolismo Pigmentario (el caso de la metabolización de la hemoglobina en el hígado para formar bilirrubina)
Ferro péxica (metabolización del hierro separado de la bilirrubina o de otro origen; metabolismo de las grasas y de las proteínas).
- 4) Hemacitopoyética: Es la capacidad ilimitada del sistema retículo endotelial para fabricar los elementos de la sangre.
- 5) Funciones Fundamentales: Frente a los procesos inflamatorios infecciosos por un aumento de todas las actividades fisiológicas de la pulpa dental.

e. Sistema Linfático

La presencia de este sistema ha motivado discrepancias ya que no se ha demostrado la existencia de vasos linfáticos y capilares rodeados de endotelio. Por otra parte, se ha comprobado que existe una relación linfático circulatoria entre la pulpa, los otros tejidos adyacentes y los ganglios linfáticos en relación con los dientes.

f. Sistema Nervioso

Los nervios de las ramas 1a. 2a. y 3a. división, del 5° par craneal (nervio trigémino); penetran a la pulpa a través del forámen apical, la mayor parte de los haces nerviosos que penetran en la pulpa son mielinizados, solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas y penetran al sistema nervioso autónomo.

Estos nervios inervan a los vasos sanguíneos regulando su contracción y su dilatación, los haces y fibras nerviosas mielinizadas siguen de cerca a las arterias, dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeñas.

Fibras individuales forman una capa subyacente; la subodontoblástica de Weil.

CAPITULO II

ANATOMIA DE LA CAMARA PULPAR Y CONDUCTOS RADICULARES

A. MORFOLOGIA DE LA CAMARA PULPAR

La cavidad pulpar está totalmente rodeada por dentina, con excepción del forámen apical. Puede dividirse en una porción coronaria, la cámara pulpar y una porción radicular, el conducto radicular.

En los dientes anteriores esta división no está bien definida y la cámara pulpar continúa gradualmente en el conducto radicular.

En los dientes multirradiculares (y en algunos premolares superiores), la actividad pulpar presenta una cámara pulpar única y dos ó más conductos radiculares.

El techo de la cámara pulpar está constituido por la dentina que limita la cámara pulpar hacia oclusal o incisal.

El cuerno pulpar es la prolongación del techo de la cámara pulpar directamente por debajo de una cúspide o lóbulo

de desarrollo. Esta denominación se aplica más comúnmente a la prolongación misma de la pulpa, directamente por debajo de una cúspide.

El piso de la cámara pulpar corre más o menos paralelo al techo y está formado por la dentina que limita la cámara pulpar a nivel del cuello donde el diente se bifurca dando o rígen a las raíces.

La entrada de los conductos son orificios ubicados en el piso de la cámara pulpar de los dientes multirradiculares, a través de los cuales la cámara pulpar se comunica con los conductos radiculares. Estos orificios carecen de una delimitación precisa; son simples zonas de transición entre la cámara pulpar y los conductos radiculares correspondientes.

Las paredes de la cámara pulpar reciben el nombre de las caras correspondientes del diente.

Los ángulos de la cavidad pulpar reciben su nombre de las paredes que lo forman.

B. MORFOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

El conducto radicular es la porción de la cavidad pulpar que continúa con la cámara pulpar y termina en el forámen apical. Por razones de comodidad puede dividirse en tres partes: tercio coronario, medio y apical.

Los conductos accesorios son ramificaciones laterales del conducto principal y generalmente se presentan en el tercio apical de la raíz.

El forámen apical es una abertura situada en el ápice de la raíz o en su proximidad, a través de la cual los vasos y nervios entran y salen de la cavidad pulpar.

La forma tamaño y número de los conductos radiculares están influenciados por la edad. En la persona joven, los cuernos pulpares son pronunciados, la cámara pulpar es grande y los conductos radiculares son anchos; el forámen apical es amplio y aun los conductillos dentinarios presentan un diámetro considerable y aparecen ítegramente ocupados por la prolongación protoplásmica.

Con la edad, la formación de dentina secundaria hace retroceder los cuernos pulpares, el depósito de dentina adventicia reduce el volúmen de la cámara pulpar y de los conductos el forámen apical se enangosta por la formación de dentina y cemento; y hasta los conductillos dentinarios presentan un -

contenido menos fluido, reduciendo su diámetro y llegando en algunos casos hasta obliterarse.

La mayoría de las veces, el número de conductos radiculares concuerda con el de las raíces, pero en algunos casos una raíz puede tener más de un conducto.

Para la práctica endodóntica es necesario conocer la anatomía de los conductos radiculares de cada uno de los diferentes dientes que componen el aparato masticatorio:

1. Conductos radiculares en dientes superiores

a. Incisivos centrales

Los conductos radiculares los incisivos centrales superiores generalmente son grandes, de contorno sencillo y forma cónica. Ocasionalmente presentan conductos accesorios o ramificaciones apicales.

No existe una delimitación neta entre el conducto radicular y la cámara pulpar. A medida que se llega al ápice se observan las irregularidades de la superficie del conducto así como su estrechamiento.

b. Incisivos laterales

También son cónicos, pero de diámetro menor que de los

incisivos centrales; de vez en cuando presentan finos estrechamientos en su recorrido hacia el ápice, pueden aparecer curvaturas apicales pronunciadas que corresponden a la desviación distal del ápice. El ápice radicular se inclina hacia palatino y distal, frecuentemente.

c. Caninos

Los conductos de los caninos superiores son mayores que de los incisivos y más amplios bucolingualmente que mesiodistalmente. Sin embargo, el tercio apical, generalmente tiene forma cónica.

El conducto principal es recto y único, pero aproximadamente un 25% de los casos, puede presentar un conducto accesorio que se dirige hacia la superficie palatina.

d. Primer Premolar

Presenta una o dos raíces y generalmente tiene dos conductos.

En los casos de raíz única y fusionada, aparece un tabique dentario mesiodistal que divide a la raíz en dos conductos, bucal y palatino.

No son raros los casos con comunicaciones transversales que relacionan entre sí a los conductos principales. El con-

ducto palatino es el más amplio de los dos.

Aproximadamente el 20% de los casos presenta un solo - conducto, de forma elíptica, aplastado lateralmente. También pueden presentarse conductos accesorios.

e. Segundo Premolar

Los conductos del segundo premolar no difieren esencialmente en cuanto a su forma de los del primer premolar superior. Son más amplios en sentido bucolingual que mesiodistal. En el 55% de los casos se presenta un solo conducto. Cuando existen dos pueden estar separados en toda su longitud o converger a medida que se acercan al ápice, para formar un conducto común. Las ramificaciones apicales son bastante frecuentes.

f. Primeros y Segundos Molares

Estos tienen tres conductos. El conducto palatino es - recto y amplio, estrechándose hacia el ápice y terminando algunas veces en ramificaciones apicales.

El conducto distobucal es estrecho y cónico, en la mayoría de los casos, aunque algunas veces es aplanado en dirección mesiodistal. Su contorno es simple y no presenta muchas ramificaciones.

El conducto mesio-bucal es más es el más estrecho de los tres. Es aplanado en sentido mesio-distal y no siempre accesible en toda su longitud. En algunos casos puede dividirse para formar un cuarto conducto.

Clínicamente la entrada de este conducto es con frecuencia difícil de encontrar y, una vez localizada, es difícil penetrar aún con el instrumento más finos.

Las raíces mesio-bucal y disto-bucal del primer molar son más divergentes que las del segundo molar y los conductos radiculares concuerdan con dicha divergencia.

2. Conductos radiculares en dientes inferiores

a. Incisivos centrales y laterales

Tienen conductos únicos y estrechos, aplanados mesiodistalmente. Algunas veces pueden dividirse por medio de un tabique dentario para formar un conducto vestibular y otro lingual. En tales casos, pueden presentar forámenes apicales separados o convergen los conductos hacia el ápice, para terminar en un conducto y forámen apical únicos.

A medida que la edad avanza, puede obliterarse uno de los conductos, permaneciendo abierto el otro.

Los conductos son más anchos bucolingualmente que mesiodistalmente y se presentan en forma cónica también.

Los conductos de los incisivos inferiores tienen menor número de ramificaciones que en los incisivos superiores.

b. Caninos

El conducto del canino inferior a diferencia del superior, puede llegar a dividirse en dos. Esta división puede ser completa o incompleta la cual se origina por la presencia de puentes o tabiques dentarios formando dos conductos que desembocan en dos forámenes separados.

Pocas veces, el conducto sólo se bifurca al llegar al tercio apical. Las ramificaciones apicales son muy comunes.

c. Primer Premolar

El conducto de éste, es de contorno regular, cónico y único. La raíz es más corta y redondeada que la del segundo premolar y el conducto se adapta a su forma.

No existen límites definidos entre la cámara pulpar y el conducto radicular. Rramente se divide la raíz, a veces presenta bifurcación del tercio apical del conducto.

d. Segundo Premolar

El conducto del segundo premolar es semejante al del primer premolar, con la diferencia de que éste último es mayor. A nivel del cuello ofrece un contorno oval estrechándose cuando se aproxima al ápice.

e. Primero y Segundo Molar

Los conductos del primero y segundo molar varían en número y forma a semejanza con los molares superiores.

Si bien los molares inferiores tienen sólo dos raíces, por lo regular poseen tres conductos, presentando un conducto distal amplio, redondeado o ligeramente aplanado y dos mesiales más pequeños (mesiolingual y mesiobucal), que muchas veces se comunican entre sí por medio de conductos transversales. Los mesiales pueden estar separados en toda su extensión o bien unirse por debajo de un tabique dentario para terminar en un frámen apical único o en dos separados, o por último, comunicarse entre sí parcial o totalmente por anastomosis transversales. Además pueden presentarse muchas ramificaciones apicales.

Cuando no hay división de la raíz mesial, el conducto es amplio y aplanado en forma de cinta. Esto se observa con mayor frecuencia en los segundos molares que en los primeros.

En una baja proporción de casos, la raíz distal se subdivide formando dos conductos separados. Sin embargo, lo que ocurre comunmente es un ligero estrechamiento central, que clínicamente da la impresión de dos conductos, cuando en realidad existe uno solo.

CAPITULO III

FISIOLOGIA DE LA PULPA

Las funciones de la pulpa las podemos dividir en:

- A. Formativa
- B. Nutritiva
- C. Defensiva
- D. Sensorial

A. FUNCION FORMATIVA

La pulpa, en respuesta a los estímulos, reacciona formando dentina secundaria, o adventicia, siempre y cuando los odontoblastos permanezcan intactos; función que ejerce durante toda su vida, al mismo tiempo que la nutre.

Su acción calcificadora aparece después de la formación del germen dentario, calcificando la dentina coronaria y la raíz del diente.

Conforme se verifica la calcificación, aumenta a expensas del volúmen pulpar la pared de la dentina, la que con la edad va disminuyendo.

Esta función ejerce recuperando la pérdida de substancia,

dando lugar a la formación de dentina secundaria. Este proceso es para que cumpla su función normal.

La pulpa en el período pre-erupcional otorga al máximo la nutrición al diente, cosa que no hace en la vejez.

B. FUNCION NUTRITIVA

Los elementos nutritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares o intercelulares de la pulpa.

C. FUNCION DEFENSIVA

El indicio de que la pulpa esté en peligro se manifiesta como dolor, señal de advertencia y además es una reacción de protección.

La pulpa tiene una múltiple capacidad de reaccionar ante cualquier irritación, mediante su constante neoformación cálcica, mantiene el aislamiento necesario para evitar la destrucción de la pulpa y la invasión de gérmenes. Dicha reacción calcificadora aminora su capacidad de defensa.

Existen otras causas que influyen en la disminución de su capacidad defensiva y son: 1) Generales y 2) Locales.

1. Generales

Entre las causas de índole general tenemos:

- a. Edad: Su capacidad defensiva depende del grado de obliteración apical. Pasando de los 25-30 años aumenta con la edad.
- b. Herencia
- c. Enfermedades que perturban la nutrición general
- d. Fiebres prolongadas
- e. Sexo

2. Locales

Como causas locales tenemos:

- a. El estrechamiento progresivo apical puede ocasionar la obstrucción del ápice, el cual interrumpe el aprovechamiento nutricional, debido a la formación de pequeños forámenes, ayuda la estasis sanguínea
- b. Cuando hay ausencia de circulación colateral, no hay aporte sanguíneo suficiente a la cavidad pulpar, evitando la acción curativa y reparadora de la pulpa.
- c. Las múltiples venas grandes ayudan a una hiperemia venosa y aumenta el dolor y la intoxicación de los tejidos.

- d. Otro factor que influye en la disminución del tamaño de la pulpa y a la vez su capacidad reaccional (ante agentes irritativos), es la formación de dentina secundaria.
- e. Las múltiples venas grandes ayudan también a la trombosis, inflamaciones, degeneraciones en sus distintos tipos y - muerte pulpar.

D. FUNCION SENSORIAL

Debido a su vasta inervación, la pulpa - tiene la propiedad de reaccionar frente a cualquier tipo de irritación (física, químicas).

Cuando se presenta una irritación física (cambios térmicos), o irritación química, de acción intermitente, aunque su intensidad sea mínima o máxima, la pulpa reacciona poniendo una pared protectora entre la zona afectada y la pulpa sana. Dicha pared es la dentina secundaria.

Cuando la irritación es constante y enérgica, la reacción de la pulpa va disminuyendo; el proceso regenerativo es sustituido por un proceso regresivo. La pulpa puede presentar to dos los fenómenos de degeneración hasta llegar a la necrosis.

La pulpa normalmente tolera unas temperaturas que varían entre 16° y 55°C.

La pulpa manifiesta la sensación de calor y frío con una

reacción dolorosa, aunque hay temperaturas arriba de los límites señalados anteriormente, provenientes de alimentos y bebidas, que la pulpa puede soportar.

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LAS AFECCIONES PULPARES

Los factores etiológicos involucrados en la inflamación de la pulpa pueden ser:

A. De origen bacteriano

El ataque bacteriano es debido a la presencia de caries que llega a la dentina, provocando en la pulpa una serie de reacciones inflamatorias.

Dicho ataque bacteriano, es debido a la descomposición del contenido orgánico de la dentina, produciendo irritación en las fibrillas de Tomes, las cuales, formarán una barrera cálcica. Esta barrera se forma gracias al depósito de calcio en los canalículos dentinarios contiguos a la caries. Esta es la primera manifestación defensiva de la pulpa.

La barrera cálcica tiene como objeto, impedir que la caries invada a la pulpa, además de formar una segunda línea de defensa que es la dentina secundaria.

B. De origen térmico

Raras veces se encuentran lesiones pulpares originadas por causas térmica. La causa principal en estos casos es el calor generado por la fresa o piedra durante la preparación de una cavidad.

Los tornos de alta velocidad y las fresas de carburo de tungsteno, empleadas sin refrigerantes, pueden reducir el tiempo operatorio, pero también pueden acelerar la muerte de la pulpa.

El calor generado puede ser suficiente para causar daños pulpares irreparables.

En cavidades grandes o en la preparación de dientes para coronas coladas, o "jacket crowns", deben tomarse cuidados especiales debido al gran desgaste de la dentina que expone gran número de canalículos dentinarios. Recientemente se ha tratado de evitar sobrecalentamiento del diente mediante dispositivos adicionados a la pieza de mano, que proyectan aire o agua.

C. De origen eléctrico (galvánico)

Se basa en las obturaciones de amalgamas, cuando son colocadas muy cerca o en contacto directo con una incrustación de oro. Ocasionan violentos shocks galvánicos; sobre

todo cuando la amalgama se encuentra en proceso de endurecimiento, si éstos shocks se continúan por un tiempo más o menos largo, se producen cambios vasculares en la capa de odontoblastos y alrededor de los mismos.

D. De origen químico

Los cementos de silicatos tienen un marcado poder irritante sobre la pulpa, ocasionando cambios degenerativos dos semanas después de haber realizado una obturación con dicho cemento, aún en cavidades poco profundas. Los odontoblastos o bien degeneran, o bien son completamente destruidos.

El fluido que inundan los canaliculos dentinarios se saturan con el ácido ortofosfórico del cemento del silicato, mientras éste aún se encuentra en estado plástico. Sin embargo, colocando una capa delgada de óxido de zinc y eugenol, resulta suficiente para prevenir la irritación pulpar por parte del ácido.

Hay otras drogas que causan afecciones pulpares tales como: Trióxido de arsénico, fenol, nitrato de plata. Estos agentes pueden dar lugar a irritaciones de diferentes grados, que muchas veces son causa de la muerte pulpar.

E. De origen traumático

El corte de los canalículos dentarios, ya sea por fresa o con cucharillas es frecuentemente acompañado de dolor.

Sabemos bien que una de las funciones de la pulpa es la sensorial, entones el dolor es una advertencia de la naturaleza, de que algún daño en los tejidos tiene lugar, si con el uso de anestesia la sensibilidad al dolor está temporalmente perdida, existe pues una tendencia innata en el operador de cortar más rápidamente.

El Dr. Kronfeld dijo: " En cada reacción tisular, la resistencia de las células ejercen influencia decisiva y como el límite de la resistencia es desconocido, resulta prácticamente imposible determinar la cantidad de irritación necesaria para producir una reacción determinada en los tejidos ".

Las lesiones traumáticas de los dientes son muy frecuentes, pueden ser causadas por diferentes tipos de accidentes como: golpes, accidentes automovilísticos, abrir horquillas con los dientes, el bruxismo compulsivo, morderse las uñas, cortar hilo con los dientes, o cualquier clase de caídas.

Hay distintos tipos de lesiones traumáticas que son: Muerte pulpar, hemorragia y reabsorción interna, fractura

de la corona, fractura de la raíz, diente sacado de su alveólo, diente incrustado en su alveólo.

La fractura de una cúspide puede determinar odontalgias de origen aparentemente idiopático, que pueden diagnosticarse ejerciendo presión contra las cúspides en dirección bucolingual: el dolor se presenta solamente durante la masticación.

CAPITULO V

PATOLOGIA PULPAR

Es el estudio de los padecimientos y lesiones patológicas de la pulpa dentaria que modifican su histología y su fisiología.

Para realizar el diagnóstico nos valemos del estudio clínico-radiográfico. En cuanto al estado anatómico-patológico, a un exámen clínico.

Es necesario conocer el estado de la pulpa para aplicar una terapéutica correcta durante el tratamiento de una caries; la dentina que cubre a la pulpa y la etapa de evolución en que se encuentra dicho trastorno en el momento de realizar la intervención.

Cuando la pulpa es afectada por cualquier agente irritante o por la acción toxiinfecciosa de la caries, desarrolla en ella un proceso inflamatorio defensivo, del cual, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad.

La clasificación de las enfermedades pulpares es la siguiente:

- A. Hiperemia
- B. Pulpitis Aguda Supurada
- C. Pulpitis Crónica Ulcerosa
- D. Pulpitis Crónica Hiperplástica
- E. Degeneración Pulpar
- F. Necrosis Pulpar

A. HIPEREMIA PULPAR

1. DEFINICION

Es el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos.

Más que afección, es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento. Es probablemente la alteración más frecuente del órgano pulpar.

2. ETIOLOGIA

Puede ser causada por cualquiera de los agentes físicos, químicos y bacterianos.

Específicamente, la causa puede ser traumática, por ejemplo un golpe ó maloclusión; térmica, por el uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades, por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo, por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación, por excesiva deshidratación de la cavidad con alcohol o con cloroformo, por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente, o por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro.

Químico: alimentos dulces o ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables.

Bacteriano: la caries.

Los trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica.

La congestión vascular local del resfío o de afecciones sigusales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes o de los dientes posterosuperiores. El mismo irritante que causa una hiperemia en un caso, puede producir dentina secundaria en otro, si es suficientemente suave o la pulpa tiene bastante resistencia para protegerse.

3. SINTOMATOLOGIA

Según el Dr. Grossman, la hiperemia pulpar no es una entidad patológica, sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo.

Es necesario la diferenciación, pues en la inflamación aguda se impone la extirpación pulpar y en la hiperemia está indicado el tratamiento conservador.

El Dr. Kuttler dice: "Presenta dolor instantáneo provo-

cado con los agentes térmicos o químicos: frío, calor, dulce y ácidos".

4. APRESIACION CLINICA

La descripción que el paciente hace - del dolor, en particular respecto a su iniciación, características y duración, tiene gran valor para establecer un - diagnóstico correcto.

Las pruebas pulpares térmicas y eléctricas son útiles para localizar el diente afectado, pero no siempre ayudan a hacer el diagnóstico especialmente en los casos límites, en - que la pulpa hiperémica está por transformarse en un estado inflamatorio agudo.

5. HISTOPATOLOGIA

Se han observado dos tipos de hiperemias: arterial y venosa. Clínicamente se reconoce una sola.

Microscópicamente los vasos están aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos pueden encontrarse los capilares contraídos; el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

6. DIAGNOSTICO

Se efectúa a través de la sintomatología y de los test clínicos. El dolor es agudo y de corta duración, - desde segundos hasta un minuto, el cual suele desaparecer al suprimir el estímulo.

La hiperemia puede hacerse más o menos crónica. Si bien los accesos de dolor son de corta duración pueden repetirse durante semanas o por meses. La pulpa puede recuperarse totalmente o, por el contrario, los accesos dolorosos pueden - ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

En la prueba eléctrica (con vitalómetro pulpar), la pulpa hiperémica reacciona con menos corriente que la pulpa normal.

El frío puede constituir un medio mejor de diagnóstico, pues la hiperemia activa responde antes y más intensamente - que la pieza homóloga con pulpa sana.

7. PRONOSTICO

El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

8. TRATAMIENTO

El mejor es el preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad; sensibilizar los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada.

B. PULPITIS AGUDA SUPURADA

1. DEFINICION

Es una inflamación dolorosa, aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

2. ETIOLOGIA

Es causada por la infección bacteriana de la caries.

La pulpa está recubierta con una capa de dentina reblan-decida, descalcificada por la caries. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación sobre la pulpa, el dolor es intenso. Se observa rara vez en casos de cámara pulpar abierta o de fractura coronaria por traumatismos.

3. SINTOMATOLOGIA

El dolor es intenso y generalmente se describe como lancinante, roedor, pulsátil o como si existiera una presión constante, puede llegar a ser éste dolor, intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo.

El dolor aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. Ai el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar el paciente.

4. APRESIACION CLINICA

Se hace una prueba térmica, puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. El exámen por la transiluminación, la palpación y la movilidad no proporciona nungún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzado.

5. HISTOPATOLOGIA

Se presenta una marcada infiltración de pio citos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que esto sucede, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas

bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares.

6. DIAGNOSTICO

Este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y actitud del paciente, quien, con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida, puede llegar al consultorio, pálido y con aspecto de agotamiento por falta de sueño.

Al examinarlo, veremos los tejidos bucales quemados con esencia de clavo, o cualquier remedio contra el dolor de "muelas". Puede presentar en cierto estado de sopor causado por las drogas o las bebidas ingeridas para calmar el dolor.

7. PRONOSTICO

El pronóstico para la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos.

Los casos en que se mantiene, el drenaje del pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara sin tratamiento ulterior, pueden evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

B. TRATAMIENTO

Se evacúa el pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local se realiza la apertura de la cámara pulpar - tan amplio como las circunstancias lo permitan para así tener un amplio drenaje. Se lava la cavidad mediante una jeringa - con agua. Se administra antibiótico y después de un tiempo - considerable se procede a la obturación de conductos.

C. PULPITIS CRONICA ULCEROSA

1. DEFINICION

La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

2. ETIOLOGIA

Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de - linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte - del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

3. SINTOMATOLOGIA

El dolor puede ser ligero, manifestándose

en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos - hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

4. APRESIACION CLINICA

La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial.

El la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad.

5. HISTOPATOLOGIA

Es evidente una infiltración de células redonda.

El tejido subyacente a la ulceración puede tener a la - calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica; ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos.

En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese caso, la pulpa radicular puede presentar un

cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos, esta infiltración puede extenderse al periodonto, - sin estar afectado el hueso periapical. En algunos casos, el tejido puede transformarse en tejido de granulación.

6. DIAGNOSTICO

Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas.

La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona, olor a descomposición.

La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provocan - dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar.

Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es más débil. El test pulpar eléctrico es útil

para el diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

7. PRONOSTICO

Es favorable el pronóstico del diente, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

8. TRATAMIENTO

Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa.

Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de haya. Transcurridos de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local. En casos seleccionados de dientes jóvenes, asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

D. PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA

1. DEFINICION

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. Algunas veces se la denomina erróneamente, Pulpitis Hipertrófica, lo que significa aumento en el tamaño de las células.

2. ETIOLOGIA

La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries.

Para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios los requisitos siguientes:

- una cavidad grande y abierta
- una pulpa joven y resistente
- un estímulo crónico suave.

Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo

3. SINTOMATOLOGIA

Es asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

4. APRESIACION CLINICA

El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrescencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de la caries y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. En los estadios iniciales, - la masa poliposa puede tener el tamaño de uan cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande, que llega a dificultar el cierre normal de los dientes.

5. HISTOPATOLOGIA

La superficie de esta pulpa se presenta a menudo, aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado.

Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa o de la lengua (autotrasplante), recientemente descamadas pero es más probable que deriven de

células mesenquimáticas.

El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación, numerosos poliblastos y fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

6. DIAGNOSTICO

La pulpitis crónica hiperplástica (pólipo pulpar), se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes.

Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor.

Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos.

La radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la cámara pulpar.

7. PRONOSTICO

El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados puede ensayarse primero la pulpotomía. Si no se lo-

gra éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación - pulpar completa.

8. TRATAMIENTO

Consiste en eliminar el tejido polipoide con un bisturí fino y afilado y extirpar luego la pulpa.

También se le puede rechazar nuevamente dentro de la cavidad, empaquetando el espacio interproximal con gutapercha durante 24 horas, como mínimo. Luego la excrecencia podrá extirparse con un bisturí o desprenderse lentamente con un excavador grande en forma de cuchara, humedecido en fenol.

El fenol actúa como anestésico para el tejido blando, - que es débilmente sensible y ayuda a detener la hemorragia - que comúnmente es abundante.

Una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia - con epinefrina o con peróxido de hidrógeno. A continuación - se colocará una curación con creosota de haya en contacto con el tejido pulpar.

Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente. En casos seleccionados puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

E. DEGENERACION PULPAR

1. DEFINICION

Es una alteración grave de la estructura pulpar.

La degeneración no se relaciona necesariamente con la infección o caries, aún cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad.

2. ETIOLOGIA

Cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo: después de un traumatismo o de una infección, el -- diente puede presentar alteraciones de color.

3. SINTOMATOLOGIA

El diente afectado por ésta alteración, puede no responder a los estímulos.

4. APRESIACION CLINICA

El diente no presenta síntomas clíni--cos definidos, ni alteraciones de color; la pulpa puede reacu

cionar normalmente a pruebas eléctricas y térmicas.

La vacuolización de los odontoblastos, generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces, se presenta en cavidades profundas, aún cuando se haya colocado una base de - cemento de fosfato de cinc.

5. HISTOPATOLOGIA

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es, la vacuolización de los odontoblastos; éstos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios vacíos (¿linfa intersticial?).

6. DIAGNOSTICO

La degeneración pulpar se presenta generalmente en dientes de personas de edad avanzada, pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica.

7. PRONOSTICO

Se tendrá un pronóstico ~~desfavorable~~ para la pulpa.

Esisten varias clases de degeneracion pulpar:

- 1) Degeneración Atrófica
- 2) Degeneración Cálctica
- 3) Degeneración Fibrosa
- 4) Degeneración Grasa

1) Degeneración Atrófica

Es un tipo de degeneración pulpar - que se observa en personas de edad avanzada; presenta menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular.

La llamada "atrofia reticular" es probablemente un artificio de técnica, por el retardo del agente fijador para alcanzar la pulpa. El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

2) Degeneración Cálctica

Consiste en que una parte del tejido pulpar está reemplazado por tejido calcificado, tal como no los pulpaes o denticulos.

La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular.

Este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar.

Se estima que más del 60% de dientes de adultos presenta nódulos pulpares. Se considera concreciones inocuas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados -- por compresión de las fibras nerviosas adyacentes. También han sido señalados por algunos clínicos como promotores de infección focal.

3) Degeneración Fibrosa

Se caracteriza de la pulpa porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto coriáceo característico.

4) Degeneración Grasa

Relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa

pa pueden hallarse depósitos grasos.

También puede presentarse reabsorción interna o "mancha rosada", es decir, reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa.

Puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar al diente en algunos meses. La etiología se ignora, pero a menudo la lesión está ligada a un traumatismo anterior.

Si la reabsorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía; y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina.

Sin embargo, en muchos casos, por ser indoloro, el proceso sigue avanzando sin descubrirse, hasta que la dentina, el esmalte y el cemento llegan a perforarse completamente haciendo necesaria la extirpación.

La reabsorción externa, su contraparte, también puede presentarse.

En la reabsorción externa, la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna, es convexa.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona reabsorbida, obturar con amalgama y suturar el colgajo. Si la lesión es muy amplia, extraer el diente.

La metástasis de células tumorales en la pulpa es sumamente rara y sólo se produce, por excepción, en los estadios terminales. En la mayoría de los casos, el mecanismo por el cual ocurre dicha complicación pulpar, es por invasión directa del maxilar.

F. NECROSIS PULPAR

1. DEFINICION

Es la muerte de la pulpa; puede ser parcial o total según quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa.

Es una secuela de la inflamación, a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria.

La necrosis se presenta según dos tipos generales: 1) por coagulación y 2) por licuefacción.

a. Por Coagulación:

La parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

b. Por Licuefacción:

Se produce cuando las enzimas proteolíti-

cas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, como sucede en la necrosis pulpar con licuefacción, o en la licuefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos vinculados con un absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, indican ptomafinas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermedios, tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa putrescente.

2. ETIOLOGIA

Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis, particularmente una infección, un traumatismo previo, una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa.

También puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico, de paraformaldehído o de otro agente caústico para desvitalizar la pulpa.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente íntegro va seguida de una intensa exacerbación, el acceso bacteriano a la pulpa se habrá hecho a través de la corriente sanguínea o por propagación de la infección desde los tejidos vecinos.

3. SINTOMATOLOGIA

Un diente afectado con pulpa necrótica o putescente puede no presentar síntomas dolorosos.

El primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente de forma pardusca o grisácea, principalmente en las mortificaciones pulpares causadas por golpes o por irritación debido a obturaciones de silicato.

Una pulpa necrótica o putrescente puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido (fétido), aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o una caries por debajo de una obturación.

El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de gases, que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

4. APRESIACION CLINICA

Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos a algunas horas de duración, seguido de la desaparición completa del dolor. Mientras tanto, la pulpa se ha mortificado y el paciente puede tranquilizarse con un falso sentido de seguridad creyendo que la pulpa se ha recuperado.

5. HISTOPATOLOGIA

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

6. DIAGNOSTICO

La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del periodonto. En algunos casos no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo.

Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, - aunque a veces puede responder en forma dolorosa al calor.

La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada o putrescente no responde ni aún al máximo de corriente.

Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, completándolas con un minucioso examen clínico.

7. PRONOSTICO

El pronóstico del diente es favorable, siempre que se realice una terapéutica radicular adecuada.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular; por último, una adecuada técnica de obturación.

C O N C L U S I O N E S

El conocimiento de la Patología Pulpar es importante en la práctica odontológica, ya que permite al Cirujano Dentista aplicar una terapéutica correcta en el tratamiento de los factores agresores que afectan a los tejidos del diente.

Por lo que en este trabajo se ha presentado la anatomía y fisiología del diente, los factores etiológicos que afectan a la pulpa, así como su tratamiento correspondiente según el grado de evolución en que se encuentra dicho trastorno en el momento de realizar una intervención endodóncica.

B I B L I O G R A F I A

1. Cohen, Stephen y Richard C. Burns. Endodoncia, Buenos Aires-Argentina, Ed. Inter-médica, 1979, 648 pp.
2. Cuevas, Francisco. Manual de Técnica Médica Propedéutica, México, U.N.A.M., 1969, 665 pp.
3. Grossman, Louis I. Práctica Endodóntica, Buenos Aires-Argentina, Ed. Mundi, 1973, 407 pp.
4. Ham, Arthur W. Tratado de Histología, México, Ed. Interamericana, 1975, 935 pp.
5. Junqueira, L. C. y J. Carneiro. Histología Básica, Barcelona-España, Salvat Editores, 1978, 442 pp.
6. Kuttler, Yurky. Endodoncia Práctica, México, Ed. A.L.P.H.A. 1961, 303 pp.
7. Lasala, Angel. Endodoncia, Barcelona-España, Salvat Editores, 1979, 624 pp.
8. Maisto, Oscar A. Endodoncia, Buenos Aires-Argentina, Ed. Mundi, 1978, 407 pp.
9. Seltzer, Samuel y I. B. Bender. La Pulpa Dental, Buenos Aires-Argentina, Ed. Mundi S. A. I. C. y F.
10. Wheeler, Russell C. Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión, México, Ed. Interamericana, 1979, 472 pp.