



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

U. N. A. M.

CAMBIOS HISTOLOGICOS EN LAS ALTERACIONES
INFLAMATORIAS DE LA PULPA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:
MA. LETICIA LOPEZ ISLAS



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.

INTRODUCCION

La Histopatología de la pulpa reviste una gran importancia, pues es mediante ella que conocemos la estructura de los tejidos dentales, por medio de su estudio vamos a entender los cambios en la estructura, provocados por procesos patológicos pulpares y comprender el cómo y porqué se efectúan estas alteraciones.

En este caso, vamos a enfocar nuestra revisión bibliográfica para conocer los cambios histológicos por alteraciones inflamatorias de la pulpa, los cambios que éstas siguen, sus posibles resoluciones o complicaciones de tal manera que, tengamos un amplio panorama de las afecciones pulpares para poder establecer un diagnóstico correcto y un plan de tratamiento acertado.

La pulpa está enclaustrada en una cavidad calcificada, totalmente cerrada excepto en el foramen apical, este hecho limita severamente la capacidad de defensa de este tejido conectivo.

La respuesta ante un estímulo agresivo desencadena diferentes cambios en la estructura pulpar.

Los datos histológicos que conozcamos de cada una de las alteraciones representan la oportunidad de saber cómo se está llevando al cabo dicha patología y nos dará la pauta para manejarlo adecuadamente.

Incluimos en nuestra investigación un estudio de los cambios histológicos que se llevan al cabo en la necrosis y en la gangrena pulpar, aunque éstos son estados pulpares que no pueden considerarse inflamatorios, ni enfermedades, pues como dice Kantorowicz "Sólo los tejidos vivos pueden enfermarse" pero integramos su estudio ya que sugieren su conocimiento y manejo por ser consecuencia de alteraciones inflamatorias de la pulpa.

I N D I C E

CAPITULO I

LA PULPA DENTAL

- 1.1 Descripción
- 1.2 Funciones
- 1.3 Desarrollo
- 1.4 Anatomía
- 1.5 Elementos estructurales

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES PULPARES

CAPITULO III

PROCESO INFLAMATORIO DE LA PULPA

CAPITULO IV

PULPITIS INCIPIENTE TRANSICIONAL O HIPEREMIA

- 4.1 Definición
- 4.2 Etiología
- 4.3 Cambios Histológicos
- 4.4 Tratamiento

CAPITULO V

PULPITIS

- 5.1 Definición
- 5.2 Etiología
- 5.3 Sintomatología
- 5.4 Cambios Histológicos
- 5.5 Diagnóstico
- 5.6 Tratamiento

CAPITULO VI

NECROSIS

- 6.1 Definición
- 6.2 Etiología
- 6.3 Sintomatología
- 6.4 Cambios Histológicos
- 6.5 Tratamiento

CAPITULO VII

GANGRENA

7.1 Definición

7.2 Etiología

7.3 Sintomatología

7.4 Cambios Histológicos

7.5 Tratamiento

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

LA PULPA DENTAL

1.1 Breve Descripción

La pulpa es un órgano vital y sensible por excelencia, de color rosáceo, situado dentro de los límites de la dentina, ocupando las cavidades pulpares y es de la forma de cada diente, se compone de una región cameral y otra radicular. Formada de tejido conjuntivo rico en líquido, sumamente vascularizado, que a poco de estar expuesto al aire, el aspecto y volumen del tejido cambian a medida que el líquido se evapora, por lo tanto es evidente que solo esté adaptado para vivir en un solo medio que es el interior del diente y protegido por ésta.

1.2 Funciones de la pulpa

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa.(1)

La pulpa desempeña cuatro funciones: dentinogénesis, nutritiva, sensorial y defensiva.

Dentinogénesis (Formación de dentina)

Es la función primordial de la pulpa. De la papila dentaria (conglomerado mesodérmico) se origina la capa celular especializada de odontoblastos, que está situada adyacentemente y dentro de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo, los odontoblastos inician la formación de la dentina, una vez puesta en marcha, la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentaria. Después, el proceso se hace más lento, aunque raras veces se detiene.

Existen tres tipos de dentina, que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, - fisiología, resistencia y finalidad:

a) Dentina Primaria.

Su origen tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal, aparece primero la predentina, siguen los dentinoblastos y por un proceso todavía no precisable, empieza la calcificación dentinaria y la columna dentinoblástica se aleja paulatinamente formando la dentina primaria.

La maduración de la dentina primaria es la mejor defensa pulpar.

b) Dentina Secundaria

Se forma con la erupción dentaria y en especial con las fuerzas de la masticación, con los cambios térmicos, irritaciones químicas y pequeños traumas. Todos estos estímulos accionan los mecanismos de defensa de la pulpa provocando un depósito intermitente de dentina secundaria, que se distingue a la vista por su tonalidad más oscura. La dentina secundaria está separada de la primera por una línea de demarcación poco perceptible, es de menor permeabilidad y contiene menor número de túbulos.

Sus finalidades son:

- Engrosamiento de la pared dentinaria, reduciendo así la cavidad pulpar.
- Defensa de la pulpa.

c) Dentina Terciaria. (Esclerótica)

Es como un tejido cicatrizal o de reparación.

Fisher nos dice:

- Que su formación sucede entre los 15 y 60 días postoperatorios.
- Que la formación de dentina terciaria está en proporción al tamaño de la cámara y la hendidura de la cavidad.

A continuación mencionaremos características de la dentina terciaria que la diferencian de las otras dentinas:

- Su localización es exclusiva frente a la zona de irritación
- Sus inclusiones celulares se convierten en espacios huecos
- Irregularidad de los túbulos o ausencia de ellos
- Diferente calcificación y por lo tanto dureza variable

Función Nutritiva

La nutrición de la dentina es una función odontoblástica y se establece mediante los túbulos de la dentina que los odontoblastos han creado. La nutrición de la dentina es por medio de la circulación linfática, en tan to la corriente sanguínea nutre a las células pulpares.

Función Sensorial

Son las fibras nerviosas sensitivas las encargadas de realizar esta función, no sólo inervan la dentina sino regulan el flujo hemático de los capilares pulpares. Una pulpa normal reacciona enérgicamente con dolor ante cualquier agresión: calor, frío, presión, sustancias químicas.

Tenemos así que la invasión dentaria está relacionada a las prolongaciones odontoblásticas, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y a los nervios sensitivos de la pulpa.

Función Defensiva

La pulpa realiza esta función, pues cuenta con los elementos necesarios para formar zonas inflamatorias de defensa que actúan para detener o retardar las acciones nocivas y estimulando a los odontoblastos para la formación o aposisión de dentina.

Hay acciones nocivas de tipo biológico en la que la pulpa reacciona defensivamente aposicionando dentina secundaria y maduración dentinaria, en esta acción encontramos disminución del diámetro pulpar hasta la obliteración de los túbulos dentinarios, en las agresiones más intensas la pulpa opone dentina terciaria.

Estas reacciones defensivas se llevan al cabo mediante la estimulación de los odontoblastos o bien se producen nuevos odontoblastos para formar la barrera necesaria de tejido duro, el tipo de dentina que se forme dependerá de:

- Rapidez del ataque
- Tipo de ataque
- Tiempo de acción del irritante
- Estado de la pulpa en el momento del ataque y duración de éste

No hay que olvidar que puede surgir una segunda reacción de defensa que es la inflamación pulpar correspondiente al lugar de la agresión. Esta acción la realizan con la ayuda de las células pulpares o histiocitos, - las mesenquimatosas indiferenciadas, las células errantes amoboideas que, desempeñan acciones defensivas al convertirse en macrofagos en las regiones inflamatorias.

1.3 Desarrollo

Es en la sexta semana de vida intrauterina que comienza el desarrollo del diente. Dos capas germinativas participan en su formación que son: ectodermo que da origen al esmalte, el mesenquima que da origen a la dentina, el cemento y a la pulpa.

Pero es hasta la octava semana de vida embrionaria que comienza el desarrollo de la pulpa en la zona de los incisivos, siendo posterior el desarrollo en los otros dientes.

Su desarrollo empieza con la proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, mejor conocido como papila dentaria, ubicada en la extremidad basal del órgano dentinario, gracias a la rápida proliferación de los elementos epiteliales el germen dental toma forma de campana, la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos con sus fibras delgadas y dispuestas en forma irregular más densamente que en el tejido vecino.

Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa, entre el epitelio y las células de la pulpa existe una capa sin células que contiene muchas fibras constituyendo así a la membrana basal o limitante, el tiempo y modo de la penetración de las fibras nerviosas es desconocido.

Fibroblastos y Fibras

En todo el desarrollo el número de elementos celulares de la pulpa dental es mínimo, mientras que la sustancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad van reduciendo el número de fibroblastos acompañado por el aumento de fibras, no encontramos fibras de colágena madura excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos.

En la pulpa embrionaria predominan los elementos celulares y en una pulpa madura hay más elementos fibrosos.

Odontoblastos

La diferenciación de células del tejido conjuntivo cercano al epitelio dentario a odontoblastos constituye el cambio más importante que se lleva al cabo en el desarrollo pulpar.

La dentina comienza su desarrollo aproximadamente al quinto mes de vida embrionaria un poco después de la diferenciación odontoblástica, el desarrollo de los odontoblastos comienza en la punta más alta del cuerno pulpar y se dirige en sentido apical.

Cuadro tomado del libro Anatomía Dental, Pagano José Luis, pág. 90, el cual resume la constitución y derivados del folículo dentario.

		Órgano del - epitelio externo
		esmalte al - pulpa del esmalte
Parte epitelial		
		estadio de - estrato intermedio
		campana - epitelio interno - esmalte
Folículo Dentario		cutícula de Nasmyth
	Papila dentaria	Odontoblastos - dentina Pulpa dentaria
Parte Conjuntiva		
		Cementoblastos - cemento
		Fibroblastos - periodonto
		Osteoclastos - lámina dura del alveolo

1.4 Anatomía

La pulpa vital crea y desarrolla su propio alojamiento en el interior del diente, se divide en dos partes que son: la cámara pulpar y el conducto radicular.

Cámara pulpar

En el momento de la erupción, la cámara refleja a la forma externa del esmalte y con frecuencia la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento que es el cuerno pulpar en el interior de la dentina coronaria.

A medida que se produce dentina secundaria, la cámara experimenta una reducción progresiva de tamaño en todas sus superficies.

Cámara radicular

Un cordón de tejido conectivo ininterrumpido pasa desde el ligamento periodontal, a través de los conductos radiculares, hacia la cámara pulpar, encontramos que cada raíz dental es abastecida por lo menos de uno de estos cordones de tejido.

Los mismos cambios inducidos por la pulpa afectan tanto a la cámara pulpar como al conducto radicular. Encontramos que la forma del conducto radicular coincide en gran medida con la forma de la raíz, y la presencia de una curva en la raíz, significa que es casi seguro que el conducto sigue esta curva.

Las raíces de forma cónica y de diámetro circular, suelen tener un solo conducto radicular, mientras que las raíces elípticas con superficies planas o cóncavas tienen con mucha frecuencia más de un conducto.

Forámenes

Son los vasos sanguíneos los que determinan la ubicación del foramen.

Cuando el diente está erupcionando el foramen es un delta abierto, paulatinamente los conductos principales se estrechan, pero los vasos y nervios nunca están en peligro. La aposición de cemento contribuye también a la ubicación del foramen, las ramificaciones vasculares son tan variadas que es imposible determinar el número de forámenes en un diente, en su mayoría los dientes unirradiculares tienen un conducto con un solo foramen, en tanto en los dientes multirradiculares sus conductos presentan forámenes más complejos.

Cuando encontramos forámenes apicales accesorios en una raíz de un diente multirradicular, seguro que esto sucederá con las otras raíces y como cada raíz suele tener hasta tres conductos, estos conductos pueden fusionarse o bien abandonar la raíz independientemente. El foramen apical — tiende a desviarse del centro apical, así encontramos que el foramen puede estar alejado hasta 2mm del ápice, pues hay una formación de cemento en el ápice y en tanto modifica constantemente la anatomía del foramen.

Conductos accesorios

No sólo por medio del ápice hay comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal, esta comunicación también la encontramos mediante conductos accesorios que se encuentran en todos los niveles y pueden quedar — obturados ya sea por el cemento o la dentina o por los dos, pero algunos persisten y éstos los encontramos con mayor frecuencia en la mitad apical de la raíz y en los molares los podemos encontrar en la zona de bifurcación. Pero desafortunadamente para la pulpa, los conductos accesorios no proporcionan una circulación colateral adecuada y su aporte a la pulpa es mínima, por lo tanto, poco es lo que pueden hacer cuando la pulpa es privada de su irrigación.

1.5 Elementos estructurales

Células de la pulpa

Fibroblastos.- Son las células más numerosas de la pulpa, los fibroblastos pulpareos son similares a los demás fibroblastos de otros tejidos conjuntivos. En la pulpa joven hay más existencia de estos elementos que en la pulpa senil.

Los fibroblastos provienen del mesénquima, son además células muy poco diferenciadas, siendo su función la formación de colágena.

Odontoblastos.- El odontoblasto es una célula pulpar altamente diferenciada, se deriva del mesénquima, su función principal es la producción de dentina. Su forma es variada y va desde células altas y cilíndricas en la corona y cilíndricas cortas por la mitad de la raíz, mientras en el ápice se aplanan tomando aspecto de fibroblastos. Los odontoblastos se alinean paralelamente en forma de empalizada a todo lo largo del límite con la dentina, teniendo capas de 6 a 8 odontoblastos, sobre todo en la zona cervical, disminuyendo conforme se avanza hacia la raíz, de tal forma que en el ápice encontramos capas hasta de dos odontoblastos. Los odontoblastos están en contacto continuo y se ramifican dicotómicamente hacia el esmalte. Las prolongaciones odontoblásticas o fibras de Tomes ocupan el canal de la matriz dental llenando algunas veces el lumen del túbulo dentinario, también han sido observadas varias prolongaciones odontoblásticas en un solo túbulo.

En la parte coronal del diente y por debajo de los odontoblastos encontramos la zona de Weill que es adonde llegan las terminaciones nerviosas libres.

Células de defensa

Histiocitos.- También llamadas células migratorias, se encuentran cerca

de los vasos, tienen prolongaciones largas y finas que pueden retirar - cuando se requiera que actúen como macrófagos.

No hay presencia de linfocitos, plasmocitos ni eosinófilos en una pulpa normal, sólo encontramos la presencia de estos elementos en pulpas inflamadas.

Otras células

Células mesenquimatosas indiferenciadas.- Son células capaces de convertirse en macrófagos cuando se les precise, como es el caso de una lesión, así mismo tienen la capacidad de convertirse en fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos. Las células mesenquimatosas indiferenciadas constituyen para el organismo un elemento de reserva al cual le puede pedir que asuma funciones defensivas.

Suelen encontrarse fuera de los vasos sanguíneos. En una pulpa normal se les encuentra alargados, pero después de la lesión se diferencian en macrófagos.

Fibras.- Las fibras de la pulpa son de dos tipos: Reticulares y Colagenas.

Fibras Reticulares.- Se encuentran cerca de los vasos y alrededor de los odontoblastos, en los espacios intercelulares encontramos una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colagena.

Fibras de colagena.- Tienen dos disposiciones:

- a) Difuso.- En el cual no hay una orientación definida
- b) Forma de haz: En el cual corren paralelamente a los vasos sanguíneos.

El tejido pulpar coronario tiene más fibras en forma de haz, que en posición difusa y con el envejecimiento de la pulpa se forma más colageno.

Sustancia fundamental..- Su función es mantener la vitalidad del tejido. Está formada por proteínas asociadas a glucoproteínas o mucopolisacáridos y ácidos del tipo hialurónico, es similar a cualquier sustancia fundamental del organismo.

Vasos sanguíneos

En la pulpa dental encontramos una extensa red vascular cuyas paredes -- son muy finas, esta extensa red se explica ya que la pulpa nutre a la -- dentina y a ella misma. Por el foramen apical pasan varias arteriolas y pequeños nervios, éstos se ramifican y forman una compleja red capilar -- que termina en el borde periférico adyacente a la capa de odontoblastos.

La pared de la mayoría de los vasos está compuesta por una o varias células endoteliales y hay algunos como los que se encuentran más coronalmente, éstos tienen además una capa muscular, sus capilares pulpaes están formados por una membrana basal y una pared unicelular (endotelial).

Encontramos mayor anastomosis en el seno de la pulpa que facilitan el -- flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda, y es en el plexo subodontoblastico de la zona de Weill, en donde el aporte sanguíneo es mayor, ya que es en el margen pulpar donde se realiza el mayor aporte sanguíneo a los odontoblastos.

La circulación pulpar en los dientes multirradiculares. En su cámara pulpar hay anastomosis entre los vasos sanguíneos de cada raíz y, no hay -- sistemas vasculares independientes en sus raíces cuando tienen más de -- un conducto en cada raíz, o si las raíces están fusionadas observamos una compleja red de vasos que pasa de una raíz a otra por puentes dentinarios.

Vasos linfáticos

se han encontrado en la pulpa vasos linfáticos y vainas linfáticas rodeando a los vasos sanguíneos.

En un estudio hecho por Stephen Cohen y colaboradores observaron que:

El hidróxido de calcio aplicado en una herida pulpar es transportado por medio de vénulas y conductos linfáticos, desde el lugar de la aplicación hasta los conductos radiculares. Con esta investigación podemos corroborar la existencia de vasos linfáticos en la pulpa dental.

Nervios

Los nervios entran por el agujero apical como haces gruesas, se dividen en haces finas y por último en fibras nerviosas amielínicas, antes de pasar por la capa odontoblástica, encontramos cantidad de nervios en la pulpa embrionaria, desde la etapa más temprana de la evolución dentaria.

En la pulpa dental encontramos terminaciones nerviosas libres como las que encontramos en la córnea y el tímpano. Estos receptores registran el dolor producido por estímulos como presión, frío o calor. En la pulpa dental adulta encontramos fibras sensitivas y autónomas, las fibras sensitivas se distribuyen por toda la periferia de la pulpa, perdiendo su vaina mielinizante y dan sus ramificaciones finales, los nervios pueden persistir pese a inflamaciones, presencia de bacterias, necrosis de la pulpa coronaria y periodontitis apical, encontrando nervios en el tercio apical del conducto, y en personas ancianas los dientes conservan su vitalidad y función.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Se han hecho diversidad de clasificaciones en torno de las alteraciones de acuerdo a : Etiología, Patogenia, Semiología y Anatomopatológico (que es la más usual).

- 1842 León J., realizó una clasificación subjetiva, de acuerdo a la intensidad del dolor.
- Más tarde Baumer R. , en 1877, clasifica las alteraciones pulpares de acuerdo a su sintomatología clínica.
- En 1926 Palazzi, clasifica los estados pulpíticos.

Hemos seleccionado a nuestro parecer las clasificaciones que hemos juzgado más completas, más sencillas y por ende de más fácil manejo.

Yury Kutler, en 1958 publica una muy completa clasificación, basada en el grado de las alteraciones histológicas pulpares, tomando en cuenta los tres tipos de alteraciones tisulares: degenerativas, inflamatorias, y destructivas, incluye las alternativas de su tratamiento, así como su Etiología, Patología y Semiología.

CUADRO I

ESTADOS	ENTIDADES	TERAPIAS
1o. Prepulpítico	Comunicación pulpar Hiperemia Degeneración	Tratamiento farmacológico, para conservar toda la pulpa.
Clasificación clínica y terapéutica de las alteraciones pulpares.	2o. Pulpíticos	Pulpitis reversible Pulpitis irreversible cameral Pulpitis total Pulpectomía cameral
3o. Pospulpíticos (muerte pulpar)	Necrobiosis Necrosis Gangrena	Conductoterapia

CUADRO 2

<u>Grado</u>	<u>Agente</u>	<u>Efecto</u>	<u>Terapia</u>
1er Grado	a) Masticación	Defensas Normales	Ninguna
	b) Cambios térmicos		
	c) Irritaciones Químicas	Maduración dentina	Ninguna
	d) Pequeños traumas	Dentina secundaria	Ninguna
agresiones muy leves biológicas			
2o Grado	a) Caries	GRAN DEFENSA:	
	b) Erosiones	Esclerosis dentina	Pronta y correcta
	c) Abrasiones	ria y dentina terciaria	terapia.
	d) Operatoria		
Agresiones intermedias			
3er Grado	a) Caries profunda	ALTERACIONES LOCALES:	Antiflogísticos
	b) Cambios térmicos extremos	Comunicación, hiperemia y degeneración pulpaes	Antimicrobianos
	c) Infección reciente	Pulpitis reversible	Recubrimiento indirecto o directo
	d) Traumas intensos		
Agresiones intensas			
4o Grado		ALTERACIONES MASIVAS:	
	a) Inflamaciones	Pulpitis cameral irreversible	Fulpectomía cameral
	b) Infecciones extensivas	Pulpitis total	
		Necrobiosis, necrosis y gangrena	Conductoterapia
Agresiones muy poderosas o repetidas			

Clasificación
patogénica
de las
alteraciones
pulpaes

Clasificación de Grossman (1965)

Enfermedades pulpares:

- a) Hiperemia
- b) Pulpitis
 - 1. Aguda
 - 2. Crónica
 - 3. Crónica hiperplásica
- c) Degeneración pulpar
 - 1. Cálctica
 - 2. Fibrosa
 - 3. Atrófica
 - 4. Grasa
- d) Necrosis pulpar

Seltzer y Bender en 1970 publican la siguiente clasificación:

- Pulpa sin inflamación o atrófica, es aquella que no muestra signos inflamatorios y según la presencia de células inflamatorias, así como de fibroblastos, fibras de colagena, dentina reparativa y calcificaciones distróficas.
- Casi con seguridad encontramos células inflamatorias, en los dientes con caries moderadamente profunda o bien profunda, la cantidad de células inflamatorias está relacionada con la severidad de la lesión.

En dientes tratados por métodos operatorios también es común encontrar células inflamatorias.

Estados pulpaes:

- a) Pulpa intacta, sin inflamación
- b) Pulpa atrófica
- c) Pulpitis aguda
- d) Pulpa intacta con algunas células inflamatorias
- e) Pulpa parcial crónica
 - 1. Con necrosis parcial por liquefacción
 - 2. Con necrosis parcial por coagulación
- f) Pulpitis crónica parcial
 - 1. Con necrosis parcial por liquefacción
- g) Necrosis pulpar total

Somer 1975

Clasifica las alteraciones inflamatorias progresivas de la pulpa:

- a) Pulpitis incipiente transicional o hiperemia
(como fase de inicio de la inflamación)
- b) Pulpitis
(como estado inflamatorio)
- c) Necrosis y Gangrena
(como consecuencia del estado inflamatorio)

Esta clasificación es la que hemos tomado como base, con alguna modificación para la realización de la investigación bibliográfica.

CAPITULO III

PROCESO INFLAMATORIO DE LA PULPA

La inflamación es el proceso que entra en función cuando el tejido es afectado, es la respuesta de los tejidos a la lesión. Es un sistema de defensa que implica una reacción vascular y linfática rápida de un organismo ante un - - irritante.

La respuesta inflamatoria está determinada por la severidad y duración de la irritación, una vez afectado el tejido se pone en marcha el mecanismo inflamatorio. Si el factor irritante afecta levemente a la pulpa, ésta colabora dentina de reparación como un intento de defensa y protección.

El proceso inflamatorio en la pulpa es igual que en los demás tejidos conectivos, pero hay determinados factores que cambian su respuesta y éstos son según Stephen Cohen:

- a) La respuesta es única, ya que este tejido está rodeado por tejido duro — dentinoide, restringiéndose así el espacio y la capacidad pulpar para tolerar el edema.
- b) Falta de circulación colateral, pues encontramos pocos vasos importantes — que alimentan a la pulpa y vasos pequeños que penetran por conductos accesorios, esta forma de circulación pulpar no es nada comparable a la de — otros tejidos conectivos, esta falta de circulación colateral aunado con la falta de espacio limitan a la pulpa en su capacidad de hacerse cargo — de tejido necrótico y sus restos.
- c) Dentro de los tejidos conectivos, la pulpa es la única capaz de reproducir dentina de reparación elaborando una pared dentinal, entre el factor irritante y el tejido, para protegerse.

Encontramos tres vías hacia la pulpa que el ataque al diente puede seguir y son:

- a) Una lesión directa que seguirá por los túbulos dentinarios, como la caries o sustancias químicas colocadas en la dentina.
- b) Anacoresis, que es el transporte de bacterias en la sangre para ser alojadas en la pulpa. Los microorganismos tienden a alojarse en las zonas ya inflamadas o traumatizadas.
- c) Por enfermedad periodontal

Factores etiológicos de la inflamación.

Se puede agrupar según Cohen en:

- a) Factores bacterianos. Son las bacterias y sus productos la causa más común en enfermedades pulpaes.
- b) Factor iatrogénico. Es la segunda causa más común en enfermedades pulpaes, son el resultado de procedimientos operatorios que producen calor excesivo o desecación, en técnicas de impresión y materiales y sustancias químicas utilizadas en la odontología.
- c) Factor traumático. Dependiendo de la severidad del trauma será la respuesta, pueden ser variadas desde la regeneración a la necrosis.
- d) Factor ideopático. Son alteraciones producidas por razones desconocidas. Como la absorción interna, aunque se culpa a un factor traumático.

Según Branstrom, la primera respuesta pulpar ante una agresión consiste en el deterioro de la capa odontoblástica, una línea hiper cromática en la dentina, con presencia de linfocitos.

Las células resultan muertas o lesionadas, por el ataque de bacterias patógenas y sus productos tóxicos y como consecuencia de este ataque las células liberan productos intercelulares resultando una filtración desde los vasos.

Efectos vasculares producidos por la inflamación:

- a) Contracción vascular
- b) Dilatación de células microcirculantes que tienen tejido muscular como -- las arteriolas, metarteriolas y esfínteres precapilares.
- c) Hay permeabilidad en los conductos vasculares
- d) Una inmediata filtración del plasma a los espacios intersticiales
- e) Producción de edema

Encontramos una elevación en la presión hidrostática, ya que los esfínteres precapilares permiten la afluencia de más cantidad de sangre que la normal, esta presión elevada manda más proteínas plasmáticas hacia los tejidos y ocurre la marginación vascular, la cual consiste en el adosamiento leucocitario en las paredes vasculares, esto sucede por el aumento de presión y el incremento de volumen plasmático, disminuyendo la corriente sanguínea, los elementos celulares quedan adosados en las paredes vasculares produciéndose así la marginación vascular.

La permeabilidad de las paredes vasculares permite el paso de moléculas proteínicas como el fibrinógeno, que en los tejidos se convierte en fibrina, -- ésta forma a su vez un entretejido, para delimitar el lugar de la reacción.

Los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares (LNP) pasan a los tejidos por medio de diápsis, que es un movimiento amiboideo que permite que estos elementos pasen por las brechas intercelulares de las paredes vasculares. Los neutrófilos eosinófilos, basófilos y monócitos realizan este procedimiento.

Los primeros leucocitos que pasan entre las células son atraídos por quimiotaxis, es esta propiedad de las bacterias y sus productos.

Los leucocitos una vez atraídos comienzan a descomponerse y a liberar enzimas proteolíticas.

Los linfocitos pasan a través de los vasos y son transportados por las células endoteliales vasculares. Cuando hay un predominio de células crónicas los (LNP) ya no son atraídos químicotácticamente y se encontrará abundancia de linfocitos macrófagos y plasmocitos.

Los linfocitos proveen al organismo de sus defensas inmunológicas desempeñan un papel clave en la inmunidad. Nuestro organismo tiene dos sistemas inmunitarios principales, los dos reaccionan ante los antígenos (proteínas extrañas al cuerpo como las bacterias), tenemos así, el sistema de inmunidad humoral y el sistema de inmunidad celular.

Los linfocitos B son los responsables de la inmunidad humoral, secretan inmunoglobulinas y son precursores de los plasmocitos.

Los linfocitos T son los responsables de la inmunidad celular, dependen del timo para su función y desarrollo, éstos se sensibilizan al reconocer antígenos extraños y liberan productos proteínicos, estos productos pueden causar la lesión o muerte de las células extrañas.

Resumimos que en una lesión pulpar, podemos encontrar inflamación aguda y crónica.

CAPITULO IV

PULPITIS INCIPIENTE TRANSICIONAL O HIPEREMIA

4.1 Definición

Es el aumento de flujo sanguíneo en los vasos de la pulpa, provocando una presión excesiva en las terminaciones nerviosas simpáticas dentro del endotelio vascular.

Esta dilatación produce dolor por los cambios térmicos provocados por el frío, calor o estímulos como lo dulce o ácido.

La hiperemia no se considera una entidad patológica, sólo es un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a un límite para mantenerse intacta, la hiperemia pulpar puede ser reversible si se elimina la causa o puede desencadenar una inflamación irreversible. Esta se caracteriza por el hecho de que el dolor desaparece al eliminar el agente que la desencadena.

4.2 Etiología

Las causas más frecuentes se deben a:

Factor bacteriano, como lo es la caries profunda, que es la causa más común, cuando se deja la dentina expuesta al contacto prolongado con el medio bucal se desarrolla una hiperemia.

Factor térmico.-

- a) Fresado rápido insuficientemente enfriado, materiales de obturación que generan calor.
- b) Calor producido por el pulido de obturaciones.
- c) La conductibilidad térmica que se produce a través de obturaciones amplias.

- d) A la desecación que produce el contacto del alcohol o chorro de aire con la dentina.
- e) Un fresado constante y prolongado.
- f) Utilización citocáustica de algunos fármacos antisépticos como lo es el cloroformo, fenol, etc.

Lesión traumática.

El trauma oclusal por obturaciones altas, representa una de las causas más presentes de este factor, consideremos que desde un golpe moderado puede producir pulpitis incipiente transicional o hiperemia.

4.3 Cambios Histológicos

Hay vasos aumentados de calibre, pues los factores casuales actúan en -- las terminaciones nerviosas simpáticas, que son vasomotoras y que se encuentran dentro del endotelio vascular, produciéndose así una dilatación en las paredes con el consiguiente aumento de flujo sanguíneo, encontramos además dilataciones irregulares, capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada pues los vasos pierden su trayectoria normal, volviéndose tortuosos por la pletora sanguínea y comprimiendo a los demás elementos pulpaes.

- En agresiones leves producidas por: masticación, cambios térmicos, - - irritaciones químicas y pequeños traumas encontramos vasodilatación rápida, ligera y de corta duración (segundos), con la consiguiente forma- - ción de dentina secundaria.

- En agresiones intermedias como erosiones, abrasiones, procedimientos operatorios, hay una congestión más lenta, circunscrita y de mayor duración (minutos), estimula la formación acelerada de dentina terciaria.

- En agresiones intensas como caries profundas, cambios térmicos extremos, infecciones recientes y un trauma intenso, provocan una ingurgitación gradual intensa generalizada y duradera (días o semanas).

Estos tipos de agresiones se diferencian histológicamente por la diferente dilatación e ingurgitación de sangre, pero no hay otros cambios importantes.

Seltzer 1959

Después de la lesión odontoblástica y la posible respuesta inflamatoria se inicia la diferenciación de los nuevos odontoblastos o células formadas de la matriz dentinal a la que sigue la granulación citoplasmática produciéndose la calcificación por fijación de sales minerales.

La presión ejercida contra los dentinoblastos y las terminaciones nerviosas, en el área afectada es suficiente para el inicio del impulso doloroso, produciendo en la dentina un estado de hipersensibilidad.

4.4 Tratamiento

El tratamiento básicamente consiste en la eliminación y corrección de la causa. A las tres o cuatro semanas de reducir la hiperemia se prosigue con el tratamiento inicial o procedimiento operatorio original.

PULPITIS

5.1 Definición

La pulpitis es un estado inflamatorio de la pulpa, al principio sin gérmenes y después con la invasión de ellos, según afirma Massler y Pawlok.

5.2 Etiología

Las causas son por factores físicos, químicos o microbianos.

Los gérmenes o sus productos pueden llegar a la pulpa por:

a) Comunicación pulpar:

- por caries
- por fracturas
- heridas accidentales (preparación cavitaria o de un muñón)

b) Por el foramen apical

- infección vecinal
- sinusitis
- osteomielitis

c) Por vía sanguínea (anacoresis)

5.3 Sintomatología

Sus síntomas son parecidos a los de la hiperemia pero con mayor intensidad y más tiempo de duración, su intensidad y duración dependen de la ex tensión de la lesión pulpar. El dolor es agudísimo, pulsátil y continuo y suele agravarse por la noche.

4 Cambios histológicos (Alfred L. Ogilve)

Los cambios que se efectúan en la inflamación pulpar son los mismos que se llevan al cabo en cualquier tejido conectivo.

Así encontramos que, los vasos conectivos que se encuentran cerca del lugar de la lesión, aumentan su permeabilidad, con una dilatación vascular, lo que provocará un aflujo sanguíneo más lento, hay además una extrava--sión de líquido proveniente de estos vasos hacia el tejido conectivo (e-dema), se encuentra elevación de la presión intrapulpar y es en este momento que se produce el fenómeno de la aspiración odontoblástica que es el desplazamiento de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales. Esta alteración es observada fácilmente y es la primera reacción hacia la lesión que se puede ver en cortes microscópicos, hasta donde se sabe los núcleos odontoblásticos no vuelven a su lugar original, la totalidad de las células odontoblásticas degeneran y sus productos actúan como irritantes adicionales en el proceso inflamatorio. Rápidamente son --irritados los odontoblastos en su capa profunda ocurriendo una modificación química en la sustancia fundamental que se manifiesta por una coloración eosinófila, en el tejido conectivo. La sedimentación leucocitaria y su consiguiente marginación en las paredes vasculares acompañan a la dilatación de los vasos sanguíneos y la diapedesis de los leucocitos se llevan al cabo en las paredes vasculares.

Muy pronto aparecen en torno de los vasos dilatados un gran infiltrado leucocitario y poco a poco las células de este infiltrado dominan, a costa de la población celular conectiva original.

La presencia de esta células en un corte microscópico, es la pauta para establecer que la pulpa está inflamada.

En un infiltrado pulpar encontramos gran variedad de células como son -- las formas crónicas leucocitarias que dominan la escena, macrófagos y -- plasmocitos, los neutrófilos son comunes si la inflamación es de corta duración.

Probablemente los polímorfonucleares que se desplazan hasta los túbulos dentinarios, se desintegran ahí como se desintegraron con anterioridad los odontoblastos. Sólo la pulpa adyacente a los túbulos invadidos presentarán alteraciones microscópicas.

Los trastornos vasculares seguirán a medida que la inflamación se instaure en un determinado sector de la pulpa.

Los núcleos de las células endoteliales se hinchan, los leucocitos ocupan la luz de los vasos hasta excluir por completo a los eritrocitos.

El estroma que reviste a los vasos, fibras y fibrillas de paso al líquido y a las células, encontrándose gran abundancia de linfocitos. Hay persistencia de fibroblastos pero como ocurre con las células endoteliales son grandes y atípicas. Encontramos además algunos histiocitos de lo que fue la pulpa normal transformándose en macrófagos, gran abundancia de eosinófilos, los macrófagos realizan la fagocitosis de las bacterias que se hayan libres en la pulpa en cantidades pequeñas.

Reparación

Con mucha frecuencia el proceso inflamatorio de la pulpa se reviste y resulta la reparación conectiva, esto ocurre siempre y cuando la pulpitis es localizada y no generalizada.

Se cree que la reparación de los odontoblastos perdidos en el proceso inflamatorio, no son reemplazados por la mitosis de los odontoblastos adyacentes, sino son las células mesenquimatosas las que aportan dicha reserva. Aunque no existen pruebas claras de esta afirmación; para otros autores los odontoblastos no son reemplazables.

Ogilve opina que: Si sólo son dañados algunos odontoblastos, son las células mesenquimatosas indiferenciadas de la zona rica en células las encargadas del reemplazo odontoblástico, y la reparación será rápida, sin embargo, cuando son dañados todos los odontoblastos de una zona y junto

con ellos los elementos de las zonas sin células y zonas ricas en células, la regeneración odontoblástica será más lenta.

Seguindo a Ogilve, el reemplazo odontoblástico se llevaría al cabo por una serie de divisiones mitóticas, en las cuales las células derivadas de las células mesenquimatosas indiferenciadas se deben de mover en forma de ondas en toda la periferia de la pulpa y conforme van avanzando las propiedades odontoblásticas son adquiridas, apareciendo así la nueva capa odontoblástica. Tan sólo un estímulo leve puede no solo provocar la estimulación odontoblástica, sino también puede llegar a provocar la proliferación de nuevos fibroblastos que son también como los odontoblastos derivados de las células mesenquimatosas indiferenciales de la zona dañada.

Swerdlow y Stanley observaron que 6 días después de una preparación cavitaria experimental la formación de abundantes fibroblastos.

Cuando la inflamación es limitada y no hay destrucción total odontoblástica, éstos pueden formar dentina reparativa y de ser así la nueva dentina reaparecerá cuando los odontoblastos de reemplazo logren alcanzar la pared de dentina.

Cuando una agresión daña demasiado a la pulpa y una serie de estas agresiones resultan excesivas, entonces lo que comienza como proceso localizado se extiende abarcando cada vez más tejido pulpar.

Este proceso generalmente es lento pero a veces resulta sumamente rápido y como resultado final de esta inflamación en casi todo el tejido pulpar coronario es la necrosis total.

Para facilitar el manejo de la pulpitis la dividiremos en pulpitis reversible y pulpitis irreversible.

5.5 Diagnóstico

Pulpitis reversible

Para algunos autores no habría diferencia entre la pulpitis incipiente transicional o hiperemia y esta entidad. Hay dolor provocado que se agudiza con el cambio térmico, especialmente al frío, el dolor cesa tan -- pronto como se retira el estímulo que lo originó, puede ser causado por restauraciones defectuosas, por fresado prolongado, por caries, por abrasiones o por fracturas en las que haya exposición dentinaria. La Pulpitis reversible es fácil de ser detectada clínicamente, mediante una buena historia clínica. Seltzer indica que la pulpitis aguda es causada solamente por procedimientos de operatoria en dientes sanos y es capaz de sanar con un adecuado recubrimiento.

Radiográficamente no se observa ninguna alteración.

Pulpitis irreversible

Esta se caracteriza por episodios intermitentes o continuos de dolor, el dolor suele presentarse espontáneamente, no hay estímulo externo evidente que produzca el dolor. Hay dolor a los cambios térmicos y persiste aún retirando el estímulo que lo desencadena, el dolor también puede ser provocado por un cambio de posición, ejemplo al acostarse o inclinarse el paciente, el dolor tiende a ser de moderado a severo, dependiendo de la gravedad de la inflamación, puede ser localizado o transmitido y puede ser además pulsátil o constante.

Radiográficamente, podemos observar la profundidad del proceso carioso -- cerca o en contacto con la pulpa, el grosor de la pared dentinaria en -- proporción en un proceso protético y después de haberse aplicado procedimientos operatorios, nos muestra la profundidad del ligamento periodontal. Puede haber signos de ensanchamiento del espacio del ligamento y se han descrito ramificaciones cariosas óseas difusas en el periápice (Laugeland). Otros hallazgos pueden ser una zona de osteoesclerosis apical.

5.6 Tratamiento

Pulpitis reversible

Eliminada la causa, la pulpa podrá restablecerse y los síntomas tenderán a desaparecer, después de retirado el agente causal se procederá al recubrimiento indirecto, pero si la causa no es dominada, la pulpitis reversible persiste y degenera hacia la pulpitis irreversible.

Pulpitis irreversible

El tratamiento de conductos es aplicable a todas las pulpitis irreversibles.

NECROSIS

6.1 Definición

Es la muerte de las células pulpaes sin infección bacteriana.

La necrosis puede ser parcial o total, dependiendo de el tejido pulpar involucrado en la lesión.

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

Tipos

Necrosis por coagulación

La parte soluble del tejido se precipita y se transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en la cual los tejidos pulpaes se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua, se le encuentra clínicamente con mucha frecuencia.

Necrosis por liquefacción

Se produce por la acción de enzimas proteolíticas liberadas por los leucocitos en el sitio de la inflamación y muerte de las células pulpaes, la encontramos con frecuencia despues de un absceso alveolar.

6.2 Etiología

Cualquier causa que dañe a la pulpa puede causar su necrosis desde un traumatismo hasta un estado inflamatorio sufrido con anterioridad.

6.3 Sintomatología

Los síntomas difieren según si es una cavidad cerrada o abierta.

Cavidad cerrada

La pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo en este estado sin producir sintomatología. Apareciendo después de la discromía (cambio de coloración), por lo que en los tubulillos dentinarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea y otras sustancias que los pigmentan.

Cavidad abierta

Cesación de dolor espontáneo o provocado, el olor es fétido, mal sabor de boca, no hay presencia de dolor.

No hay tumefacción, movilidad, respuesta a la palpación y a la percusión (sólo si existiera alguna reacción periapical), los dientes multirradiculares pueden presentar reacciones mixtas, porque puede ser que sólo un conducto sea el dañado.

6.4 Cambios histológicos

La falta de intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno, reteniendo productos catabólicos, efecto que ocasiona la muerte pulpar.

En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar una ligera inflamación.

La irrigación pulpar colateral es insuficiente, la destrucción tisular no es localizada como sucede en los demás tejidos conectivos.

En las proteínas descompuestas asociadas con la necrosis pulpar encontramos los siguientes productos:

- a) Productos intermedios de la degradación proteínica, tales como ptomaiⁿas; putrecina y cadaverina. (Responsable del olor fétido).
- b) Productos finales, como son anhídrido sulfuroso, amoníaco, agua, - - anhídrido carbónico, ácidos grasos.
- c) Exotosinas, liberadas con la destrucción de los microorganismos.
- d) Proteínas microbianas. Cuando se fuerza su paso a los tejidos periapicales por actuación intempestiva con los instrumentos, pueden desencadenar una intensa reacción histica.

Se pueden observar dos tipos de necrosis:

Necrosis por liquefacción.

En la cual hay afluencia de pus en la cavidad de acceso, esto está asociado a un buen aporte sanguíneo y exudado inflamatorio en donde las enzimas proteolíticas ablandaron y licuaron los tejidos. En este tipo de necrosis desaparece el contorno de la zona licuada, hay una zona densa - de leucocitos polimorfonucleares muertos y vivos aunado a una serie de células inflamatorias crónicas.

Necrosis por coagulación

Está asociada a una falta de aporte sanguíneo (isquemia), el tejido es de consistencia blanda a veces con consistencia de queso (caseificación) compuesta por proteínas grasas y agua, el protoplasma de la célula ha quedado fijo y opaco.

6.5 Tratamiento

Lavar la cavidad con suero fisiológico o Hipoclorito de Sodio al 1%, eliminar los dentritos y dentina reblandecida de la cavidad. La preparación mecánica y química, será al principio en el primer tercio radicular, para desorganizar a los microorganismos existentes y evitar su paso a el ápice radicular. Se dejará abierta la cavidad para proporcionar drenaje de los productos tóxicos, y a fin de evitar la obstrucción del conducto con restos de alimento, se colocará en la cavidad un algodón humedecido con algún antiséptico. Después se procede a la pulpectomía total.

CAPITULO VII

GANGRENA.

7.1 Definición

Es el material necrótico infectado por microorganismos saprófitos capaces de prosperar en materia orgánica en descomposición.

Tipos:

Gangrena Húmeda.- Con gran número de gérmenes, exudación serosa y abundante, fetidez intensa, cavidad pulpar abierta.

Gangrena Seca.- Con una insuficiente irrigación sanguínea, pocos gérmenes, poco fétida y se encuentra en cavidades pulpares cerradas.

7.2 Etiología

La infección bacteriana de la caries o como consecuencia de la etapa terminal de los trastornos inflamatorios crónicos progresivos.

7.3 Sintomatología

Puede permanecer asintóticamente durante un tiempo, pero el dolor vuelve a aparecer cuando la infección del conducto se extiende a los tejidos periapicales, pudiendo dar origen a un absceso alveolar agudo o a una periodontitis, apareciendo dolor intenso a la masticación y percusión, hay movilidad del diente afectado y olor fétido.

7.4 Cambios histológicos

Hay gran variedad de gérmenes en la gangrena pulpar y comprenden aerobios y anaerobios, gran positivo y gran negativo, y hongos. Estos gérmenes también pueden penetrar por las laminillas adamantinas y túbulos dentinarios, en coronas sin caries, pero con la pulpa muerta, por lo que se encuentran libres y sin peligro, pues no hay acción fagocitaria ni barrera defensiva.

El tejido periapical puede encontrarse normal o con muestras de inflamación.

En la pulpa normal encontramos dos tipos de sustancias químicas:

- a) Nitrogenadas (proteínicas)
- b) No nitrogenadas (hidratos de carbono y grasas)

La descomposición de las sustancias nitrogenadas por los gérmenes de la putrefacción y de los no nitrogenados por la fermentación producen sustancias intermedias y finales como Agua, Oxido Carbónico, Acido Acético, Necrosinas de Menkin, Amoníaco y Sulfuro de Hidrógeno.

Algunos de estos productos son tóxicos.

7.5 Tratamiento

Es el mismo que el que se realiza en la necrosis.

CONCLUSIONES

La pulpa dental en su estado normal mantiene un equilibrio entre su medio interno como externo, lógicos son los cambios que se producen al establecerse en ella alguna alteración, no importando cual sea su origen, su manera de responder es diferente a la de los demás tejidos conectivos que constituyen nuestro organismo, pues a ella la rodea un medio diferente, así sabemos que se encuentra dentro de una capa calcificada que limita su función defensiva, desarrollando cambios distintos en las diversas alteraciones que puedan afectarla, estos cambios varían de acuerdo al daño que se haya producido en los tejidos pulpares, pudiendo encontrar desde una pequeña alteración -hiperemia-, hasta desencadenar procesos degenerativos -necrosis y gangrena-. Pasando por procesos inflamatorios -pulpitis- y en cada uno de ellos, la pulpa reacciona distintamente, así encontramos que puede reaccionar aumentando el flujo sanguíneo o bien reaccionando con inflamación severa, la cual puede lograr ya sea su reparación o bien desencadenar su muerte, en la reparación pulpar no sólo es importante la magnitud del daño, sino la capacidad pulpar para defenderse y así regenerarse.

Así encontramos que en cada proceso intervienen distintos elementos y su aparición es en menor o mayor número, la cantidad de los elementos de defensa varía de acuerdo a la severidad de la lesión producida, encontrando en algunos casos hasta dos de las alteraciones aquí mencionadas, como es el caso de un diente multirradicular en el cual uno de sus conductos puede estar necrótico en tanto el otro presenta sensibilidad con presencia de elementos de defensa, como los que hay en una pulpitis, sin embargo, los dos conductos forman parte de un mismo tejido pulpar.

Es importante ser cuidadoso en el diagnóstico de las patologías pulpares, pues sólo así eliminaremos pulpas que no tengan recuperación y aplicaremos terapéutica adecuada a aquellas pulpas que puedan mantenerse en funciones sin molestia a los pacientes.

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

Grossman Louis. Prácticas Endodónticas. Ed. Lea & Febiger. Segunda Edición 1963.

Ham W.Arthur. Tratado de Histologfa. Editorial Interamericana. Séptima Ed. 1976.

Ingle John I. y Beveridge Edward E. Editorial Interamericana. Segunda Edición. 1980.

Kutler Yury. Fundamentos de Endo-Metaendodoncia Práctica. Mendoza Oteo Editor. Segunda Edición. 1980.

Kronfeld Rodolf. Histopatology of the Teeth an their Surrounding Structures. Editorial Lea & Febirger. 1973.

Lasala Angel. Endodoncia. Editorial Cromotip,C.A.Segunda Edición. 1971.

Luks Samuel. Endodoncia. Editorial Interamericana. Primera Edición. 1978.

Olgive Alfred e Ingle John I. An Atlas of Pulpar and Peirapical Biology. Editorial Lea & Febiger . 1980.

Orban Balint. Histologfa y Embriologfa Bucal. Editorial Interamericana.1970:

Pagano José Luis. Anatomfa Dental. Editorial Mundi, S.A. 1965.

Provenza Vicent. Oral Histology Inherentance and Devepopment. Editorial J.B. Lippincott Company. 1966.

Seltzer Samuel y Bender I.B. La Pulpa Dental. Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Odontológicos. Editorial Mundi . 1970

Shime Jaskel Tolber. Observación Histológica Pulpar. A.D.M. Vol. XXV No. 5
Sep-Oct 1978 Pág. 403 a 410.

Silva Herzog Daniel. El Cirujano Dentista ante la Pulpa Dental. A.D.M.
Vol. XXIV No. 5 Sep-Oct 1977 , Pág. 365 a 372.

Soler René M., Sharron M. Leticia. Endodoncia. Editorial La Médica. 1957

Sommer Ostrander y Crowley. Endodoncia Clínica. Editorial Labor, S.A. 1975

Stephen Cohen, Burns Richard. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Editorial
Inter-Médica. 1970

Wayne Frankin S. Endodoncia Therapy. The C.V. Mosby Company, Second Edition
1976.