

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
PATOLOGIA PULPAR

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
PATRICIA AGUILAR MARTINEZ
EDUARDO A. ESCALANTE DE LA TORRE



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
PATOLOGIA PULPAR

PATRICIA ACBILAR MARTINEZ
EDUARDO A. ESCALANTE DE LA TORRE

MEXICO

1975

Con cariño y agradecimiento
a mi madre que me alentó en
la carrera

Sra. Sara de la Torre Vda. de Escalante

A la memoria de mi querido e
inolvidable padre
Miguel Escalante García

A mis hermanos

- Lic. Miguel Angel
- M.C. Pablo Estlio
- C.D. Alvaro
- Marío Edgar

A mi novia

Con todo mi amor

A la mujer más linda

Patricia Aguilar Martínez

Por su valiosa colaboración
para el desarrollo de la tesis,
nuestro querido maestro
y amigo
C.D. Arnulfo Avila Gómez

Por su enseñanza y sincera
amistad en el transcurso -
de nuestra carrera
Nuestros queridos maestros
y amigos

C.D. José Pter Preston

C.D. José T. Escamilla P.

Al H. Jurado

A nuestra Facultad

A compañeros y amigos
que en el transcurso
de nuestra vida de es-
tudiantes nos brinda-
ron su sincera amistad.

INTRODUCCION**CAPITULO I****PULPA DENTAL. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA**

Definición

Morfología de la Pulpa Dental

Depósito Pulpar

Composición Química

Estructura Histológica:

Sustancia Intercelular

Células

Fibras de Korff

Células:

Fibroblastos

Histiocitos

Células Mesenquimatosas Indiferenciadas

Células Linfocitos Errantes

Odontoblastos

Vasos Sanguíneos

Vasos Linfáticos

Nervios

Cálculos o Módulos Pulpares:

Verdaderos

Falsos

Calcificaciones Difusas

Funciones de la Pulpa:

Formativa, Sensorial, Nutritiva, De defensa

Cambios cronológicos de la Pulpa

CAPITULO II**IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO DE LA CAVIDAD PULPAR**

Consideraciones generales sobre la cavidad pulpar.

Génesis y Evolución de la cavidad pulpar.

A. Cámara pulpar

B. Conducto o Pulpa radicular

C. Caracteres comunes de la cavidad pulpar en los dientes untradiculars:

Cavidad pulpar, Cámara, Conducto

D. Caracteres comunes de la cavidad pulpar en los dientes multiradiculares:

Cavidad pulpar, cámara, Conducto

E. Peculiaridades de la Cavidad Pulpar en cada diente

CAPITULO III**MECANISMO DE DEFENSA DE LA PULPA DENTARIA**

Inflamación

Alteración del Endotelio Vascular

Edema

Inflamación Crónica
 Alteración de la Capa odontoblástica
 Dentina Secundaria, Adventicia o Irregular
 Dentina Esclerótica o Transparente

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LESIONES PULPARES

IRRITACIONES PULPARES:

- A. Alteraciones Odontoblásticas:
 1. Pulpa intacta no inflamada
 2. Pulpa atrófica
 3. Pulpa intacta con lesiones en tejidos duros del diente
- B. Inflamación
- C. Hiperemia: Activa y Pasiva

PULPITIS

- A. Aguda
- B. Crónica

ATROFIAS, NECROSIS Y DISTROFIAS

- A. Atrofia. Tipos
- B. Degeneraciones. División
- C. Reabsorción. Clasificación
- D. Metaplasia Pulpar
- E. Neoplasias
- F. Cálculos pulparos (Pulpolitos)
- G. Necrosis Pulpar
- H. Gangrena: seca y húmeda

PATOLOGIA PERIAPICAL

- Periodontitis Apical Aguda
- Fístula
- Abscesos: alveolar agudo, crónico, subagudo
- Granulomas
- Quistes: radicular

CAPITULO V

TRATAMIENTOS

- Herida pulpar
 - I. Recubrimiento Pulpar Directo
 - a. Oxido de zinc y Eugenol
 - b. Hidróxido de calcio
 - II. Recubrimiento Pulpar Indirecto
 - III. Pulpotomía Vital
 - IV. Necropulpotomía Parcial (Nomiificación Pulpar)
 - V. Pulpsectomía Total
 - VI. Terapia en dientes con pulpa necrótica
 - VII. Cirugía Endodóncica: Apicectomía

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La finalidad de este trabajo es dar a conocer la importancia que tiene para el Cirujano Dentista el conocimiento de la Patología Pulpar sus manifestaciones y tratamientos.

Actualmente es indispensable realizar trabajos de conservación ya que el objeto de la Odontología es preservar y no destruir.

Es nuestro propósito presentar un análisis general de este problema latente, para contribuir al éxito de la práctica profesional.

CAPITULO I

DEFINICION

La pulpa dentaria es el conjunto de elementos histológicos formado por tejido conectivo laxo especializado de origen mesenquimatoso, cuyas células tienen forma estrellada y están unidas por prolongaciones citoplasmáticas.

MORFOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

Localizada en el centro de la dentina, aproximadamente equidistante a todos los lados del esmalte en su parte coronal y en igual relación con el cemento dental en la porción radicular.

DEPOSITO PULPAR

Se le denomina así a la extensión de la dentina que aloja a la pulpa dentaria, tanto en la corona como en la raíz. Las extensiones de la pulpa hacia las cúspides reciben el nombre de **CRESTAS** o **ASTAS PULPARES**, en la porción radicular se pueden observar conductos accesorios que vienen a ser un defecto de la Vaina de Hertwig durante el desarrollo del diente.

Las extensiones de la pulpa obstruidas o cortadas para corresponder a las proyecciones de los centros de crecimiento sobre la unión del esmalte, reciben el nombre de "Callosidades Pulpares" debiendo recordarse constantemente durante los procedimientos operatorios para evitar que la pulpa sea expuesta.

COMPOSICION QUIMICA

Principalmente compuesta de materia orgánica.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA

La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que deriva de la papila dentaria en desarrollo; está formado por sustancia intercelular y células.

SUSTANCIA INTERCELULAR.

Sustancia amorfa fundamental blanda con aspecto gelatinoso, es basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoso y de elementos fibrosos tales como: fibras delgadas colágenas reticulares o argirófilas (las que entre los odontoblastos se unen con las fibras más fuertes de kerff), no se ha comprobado la existencia de fibras elásticas libres entre los elementos fibrosos de la pulpa.

FIBRAS DE KUMPF

Se observan con facilidad en dientes tratados con los métodos de impregnación argéntica, con estructuras onduladas en forma de tirabuzón que se encuentran localizadas entre los odontoblastos. Son originadas por la condensación de la sustancia fibrilar colágena pulpar, inmediatamente abajo de la capa de odontoblastos. Estas fibras juegan un papel importante en la formación de matriz de dentina; al penetrar a la zona de la predentina se extienden en forma de abanico dando origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

CELULAS

Estas se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares, comprenden células propias de tejido conjuntivo laxo en general, y son: fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células linfoides errantes y células especiales denominadas odontoblastos.

FIBROBLASTOS

En dientes de individuos jóvenes los fibroblastos representan las células más abundantes y tienen la función de elaborar elementos fibrosos (fibras colágenas).

HISTIOCIOTOS

Estos se encuentran en reposo fisiológico pero durante un proceso inflamatorio se transforman en macrófagos errantes, fagocitando a los agentes extraños que están produciendo la alteración pulpar. Estas células pertenecen al Sistema Reticulo Endotelial.

CELULAS MENSENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS

Localizadas en las paredes de los capilares sanguíneos.

CELULAS LINFOIDES ERRANTES.

Se les puede considerar como linfocitos que se extravasaron del flujo sanguíneo; en las reacciones inflamatorias crónicas van a la región lesionada y de acuerdo con Maximow se transforman en macrófagos. Las células plasmáticas se observan en los procesos inflamatorios crónicos.

ODONTOBLASTOS

Localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la predentina. Son células dis-

puestas en empalizada, en una sola hilera ocupada por dos o tres células.

Tienen forma cilíndrica prismática con diámetro mayor longitudinal que a veces alcanza una longitud de 20 micras presentan un ancho de 4 a 5 micras en la parte cervical del diente. Su núcleo es elipsoide de límites bien definidos, citoplasma abundante situado en el extremo pulpar de la célula y provistos de nucleolo. Su citoplasma es de estructura granular, puede presentar mitocondrias y gotitas lipodeicas; se han encontrado depósitos grasos en el citoplasma de los odontoblastos no solo como una degeneración sino como prueba del metabolismo de la dentina, así como una red de Golgi (se ha comprobado la existencia de Ca, P y K).

En células jóvenes la membrana citoplasmática es poco pronunciada, siendo más imprecisos sus límites a nivel de la extremidad pulpar o proximal, en donde se esfuza para dar origen a varias prolongaciones citoplasmáticas irregulares. La extremidad distal o periférica de éstas, la forma una prolongación de su citoplasma que a veces se bifurca antes de entrar al tútulo dentinario; a ésta prolongación del odontoblasto se le llama Fibra Dentinaria o Fibra de Tomes.

Los odontoblastos en pulpas jóvenes tienen el aspecto de una célula epitelioide grande, bipolar y nucleada con forma columnar; en pulpas adultas con más o menos periformes; en dientes seniles pueden estar reducidas a un fino haz fibroso.

No se ha comprobado, por lo cual se considera a los odontoblastos que pueden ser células Neuroepiteliales -- con funciones receptoras semejantes a las de las venas gustativas y las células de conos y bastones de la retina. Se piensa que son células neuroepiteliales porque clínicamente han mostrado hipersensibilidad en áreas que correspondan a esmalte y dentina, por donde atraviesa la Fibra de Tomes; además no se ha comprobado hasta la fecha que haya prolongaciones nerviosas en la dentina.

El nombre de Odontoblastos con que se designan esta clase de células es incorrecto ya que no se trata de células embrionarias en vías de desarrollo sino de células adultas diferenciadas y por lo tanto deben llamarse ODONTOCITOS.

En la porción periférica de la pulpa, se puede localizar una capa libre de células, precisamente dentro y lateralmente de la capa de odontoblastos a la cual se le denomina Capa de Well o Sub-odontoblastica y está constituida por fibras nerviosas; rara vez se observa con plenitud la zona de Well en individuos jóvenes.

Los odontoblastos están conectados unos a otros y - con las células adyacentes de la pulpa por procesos protoplásmicos.

VASOS SANGUINEOS

Presentes en gran cantidad en las pulpas dentarias jóvenes, ramas anteriores de las arterias alveolares superiores e inferiores, penetran a la pulpa a través del foramen apical, pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar donde se dividen y subdividen formando una red capilar bastante extensa en la periferia. La sangre cargada de carboxihemoglobina es recogida por las venas que salen fuera de la pulpa por el foramen apical, - los capilares sanguíneos forman unas cercanías a los odontoblastos, más aún pueden alcanzar la capa odontoblástica y situarse próximos a la superficie pulpar.

ESTRUCTURA.

La delicadeza de las paredes de los vasos sanguíneos es una de las características histológicas más sorprendentes de la pulpa dental. Las arterias mayores muestran únicamente una pequeña cantidad de fibras musculosas en la túnica media y poca condensación de tejido fibroso para la túnica adventicia; no existe límite distintivo entre los capilares y las venas, los vasos continúan teniendo únicamente una pared de células endoteliales después de que han alcanzado un tamaño mayor al de los capilares, debido a ésta particularidad se describe a los vasos sanguíneos pulpares como grandes capilaridades. Incluso en las venas más grandes la túnica media es bastante importante, existiendo únicamente una pequeña condensación de tejido fibroso que representa a la túnica adventicia; ésta particularidad de las paredes de los vasos sanguíneos en la pulpa, da lugar a un tejido muy susceptible a la hiperemia e inflamación. En una pulpa normal existen muchas capilaridades pequeñas pero en condiciones patológicas se dilatan tanto como su diámetro normal.

VASOS LINFÁTICOS

Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa; dichos colorantes son conducidos por los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales y allí es donde se recuperan.

NERVIOS

Ramas de la 2a. y 3a. división del V par craneal -- (nervio trigémino) penetran a la pulpa a través del foramen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos, sensoriales y solo algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al

Sistema Nervioso Autónomo e Inervan entre otros elementos a los vasos sanguíneos regulando las contracciones y dilataciones. Los haces de fibras nerviosas miélicas siguen de cerca a las arterias dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeños, fibras individuales forman una capa subyacente a la zona sub-odontoblastica de Fell, atraviesan la capa ramificándose y perdiendo su vaina de mielina. Sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos de los odontoblastos.

CALCULOS PULPARES

Conocidos también con el nombre de **Nódulos Pulpares** o **Denticulos**, se han encontrado en dientes normales y aún en dientes incluidos; los cálculos se han clasificado de acuerdo a su estructura en:

- A. Verdaderos
- B. Falsos
- C. Calcificaciones Difusas

NODULOS PULPARES VERDADEROS

Bastante raros, cuando se observan se notan frecuentemente cercanos al foramen apical y están constituidos por dentina provista de fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios. Se piensa que sean originados por restos de la Vaina Epitelial de Hertwig, englobados en el tejido pulpar a causa de un trastorno localizado que ocurre durante el desarrollo del diente; dichos restos quizá inducen a células especiales de la pulpa a formar denticulos verdaderos.

NODULOS PULPARES FALSOS

Consistentes en capas concéntricas de tejido calcificado; en su parte central aparecen restos de células necrosadas y calcificadas. La calcificación de un trocubo o coágulo (flebolito) puede constituir el punto de partida para la formación de un falso denticulo; el tamaño de éste tipo de nódulos pulpares aumenta constantemente debido al depósito continuo de nuevas capas de tejido calcificado; a veces los falsos denticulos llenan por completo la cámara pulpar, éstos aumentan en el número y tamaño a medida que avanza la edad. Dosis excesivas de vitamina D pueden favorecer la formación de éste tipo de cálculos.

CALCIFICACIONES DIFUSAS

Son depósitos cálcicos irregulares que también se pueden localizar en la pulpa; con frecuencia se observan

siguiendo la trayectoria de los haces fibrosos y vasos sanguíneos; algunas veces se transforman en cuerpos grandes, otros como pequeños espículos, no poseen estructuras específicas, son amorfos y representan la última etapa de la degeneración hialina del tejido pulpar; éstas generalmente se observan a nivel de los conductos radiculares y rara vez en la cámara pulpar; la senectud favorece su desarrollo.

Los cálculos pulpares se clasifican también tomando en cuenta la relación con la pulpa y la dentina y de ahí que se dividen en libres, adheridos o incluidos. Los denticulos libres se encuentran completamente rodeados de tejido pulpar, los adheridos se encuentran fusionados parcialmente con la dentina y los incluidos rodeados totalmente de dentina.

FORMACION DE LA PULPA

Son varias pero las principales pueden clasificarse en:

1. Formativa
2. Sensorial
3. Nutritiva
4. De Defensa

1. FUNCION FORMATIVA. La pulpa forma dentina durante el desarrollo del diente; las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la sustancia intercelular fibrosa de la dentina, es decir, la fuente de nutrición y mantenimiento de la dentina.

2. FUNCION SENSORIAL. Esto es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dentaria, sensibles a las acciones de los agentes externos. Como sus terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta la sensación de dolor. El individuo en éste caso no es capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química. La única respuesta a éstos estímulos físicos o químicos aplicados sobre la pulpa es la sensación de dolor.

3. FUNCION NUTRITIVA. Los elementos nutritivos circulan con la sangre; los vasos sanguíneos se encargan de la distribución entre los elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4. FUNCION DE DEFENSA. Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del Sistema Retículo Endotelial encontrado en reposo en el tejido conjuntivo pulpar así se transforman en macrófagos errantes indiferenciados.

Si la inflamación se vuelve crónica se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, se convierten en células linfoides errantes y éstas a su vez en macrófagos libres de gran actividad fagocítica, en tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria, además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar. Esto ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas. Otro mecanismo de defensa es la formación de tejidos calcificados en la reposición y resolución de la inflamación; se ve en áreas donde el tejido calcificado es más rápido de lo que usualmente se observa en dentina secundaria.

La formación de dentina secundaria u esclerótica en dientes seniles en donde la infección no juega papel alguno es casi debido a dos factores; trauma y atrición.

CAMBIOS CRONOLOGICOS DE LA PULPA

A medida que avanza en edad ocurren en la pulpa cambios que se consideran universales y completamente normales; la cámara pulpar se va haciendo más pequeña a medida que el diente envejece debido a la formación de dentina secundaria; en algunos dientes seniles la cámara pulpar se encuentra completamente obliterada por el depósito de dentina secundaria, esto protege a la pulpa de ser expuesta al medio externo en caso de atrición excesiva y algunas veces en presencia de la caries, en tanto que los elementos fibrosos aumentan de tal manera que en un diente senil es casi todo fibroso.

La corriente sanguínea también disminuye con la edad del diente. Los nódulos pulpares y las calcificaciones difusas son de mayor tamaño y más numerosas en dientes seniles. Estos cambios cronológicos de la pulpa no alteran la función del diente.

CAPITULO II

Es importante que antes de empezar el tratamiento de la patología pulpar se conozca perfectamente la cavidad pulpar que es muy importante y necesario saber tanto la Anatomía Topográfica y variaciones.

A. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA CAVIDAD PULPAR

La cavidad pulpar es el espacio interior del diente que se encuentra rodeada por dentina; su forma, tamaño, longitud y diámetro difiere según la pieza dentaria, temporal o permanente, así como la edad del individuo.

1. **TAMAÑO.** Proporcional al diente y a su edad, — disminuyendo la cavidad pulpar conforme se hace más senil la pieza.
2. **FORMA.** La morfología es más o menos similar a la pieza dentaria correspondiente.
3. **LONGITUD.** Guarda relación proporcional a lo largo del diente descontando el grosor de la cara oclusal o el borde incisal.
4. **DIRECCION.** Tienen la de la pieza dentaria, con excepción de la parte terminal del conducto que se inclina hacia al lado distal.
5. **CURVATURA.** La mayoría presentan inclinación en sentido mesiodistal y vestibulolingual.
6. **DIAMETRO.** El grosor de las paredes que encierran a la cavidad pulpar determinan el diámetro de ésta.

B. GENESIS Y EVOLUCION DE LA CAVIDAD PULPAR

Esta se empieza a formar por la extremidad coronaria, cuando ésta calcificada la mitad de la corona de los dientes permanentes que van a brotar, se empieza a formar el extremo incisal u oclusal de las primeras cámaras pulpares por el engrosamiento de las paredes dentinarias.

Quando el órgano dentinario ya tiene calcificada exteriormente la tercera parte de la raíz se puede decir que se observa más o menos la cámara pulpar y se debe a que el diente empieza a brotar, conforme avanza la erupción del diente, aumenta la calcificación de la raíz y por lo mismo la formación del conducto durante tres años de que el diente llegó al plano de oclusión se puede ver completamente la raíz y por lo tanto el conducto radicular.

La cavidad pulpar se va reduciendo al engrosar las paredes debido al continuo depósito de dentina secundaria, se divide en dos partes principales:

- A. Cámara pulpar que corresponde a la corona
- B. Conducto que se observa y localiza en la raíz

A. CÁMARA PULPAR

Ocupa la parte central de la corona y se continúa en su porción cervical con el o los conductos. Su forma es parecida a la de la corona con sus diámetros proporcionales a la última, tanto en sentido mesiodistal como vestibulolingual. En los dientes de un solo conducto, el piso pulpar no tiene delimitación precisa con los que poseen varios conductos y que se les denomina **ROSTRO CANALINHO**.

Su techo puede llegar a la parte media o por arriba de ésta. En la corona de un diente en la unión de las paredes en el extremo masticatorio se forman ángulos o prolongaciones que toman el nombre de **CUERNOS PULPARES**.

De acuerdo a la actividad biológica la cámara pulpar reduce su tamaño a la aposición de nueva dentina; es más notorio ésto en el techo oclusal o incisal debido a la masticación o abrasión.

B. CONDUCTO O PULPA RADICULAR

Tiene estrecha correspondencia con los conductos de la raíz.

1. **Morfología.** Tiene la forma de un cono alargado algo irregular con base en cervical reduciendo en diámetro y su forma cuando se hace más se nil el diente.
2. **Longitud.** Es más corto que la raíz porque empieza más abajo del cuello dentario y termina a un lado del vértice apical.
3. **Situación.** Exceptuando su porción terminal, - al conducto especialmente su tercio medio se encuentra en el centro de la raíz.
4. **Dirección.** Sigue el eje de la raíz acompañándola en sus curvaturas; la mayoría son distales presentándose en menor escala hacia las diferencias de caras del diente; se debe subrayar que el 3% de los conductos son rectos. La situación del foramen en la mayoría de los casos es distal con relación al inicio del conducto.

5. **Lumen.** La sección transversal del conducto radicular rara vez es circular, sus diámetros están en proporción con los de la raíz, pero varía a veces en puntos donde hay ensanchamiento, estrechamiento o anfractuosidades. Cuando al conducto se acerca al ápice el lumen tiende a hacerse circular.
6. **Ramificaciones.** Un conducto puede tener ramificaciones de las cuales los autores Pucci y -- Relg con base en la clasificación Okunura han logrado una nomenclatura sencilla agregando a la anterior el conducto cavo interradicular y de las dos clases de ésta, llamados por Garino típico y complementario.
7. **Número.** Este depende de la cantidad de raíces que presente la pieza así como de las peculiaridades de la misma. Las raíces se presentan en tres formas fundamentales: simples, bifurcadas o divididas y fusionadas. Las segundas presentan en la mayoría de los casos dos conductos o uno que se divide en dos. Las simples y fusionadas presentan un solo conducto, rara vez dos o puede presentar bifurcación en el tercio apical o medio, o bien los conductos se unen en el trayecto terminal y acaban en un solo foramen.

No es posible señalar un límite exacto entre la cámara pulpar y el conducto o conductos especialmente en las cavidades simples de los uniradiculares.

C. CARACTERES COMUNES DE LA CAVIDAD PULPAR EN LOS DIENTES UNIRADICULARES.

a. **CAVIDAD PULPAR.** Es simple en éstos dientes; - se diferencia de la compuesta de los multiradiculares en que carece de piso cañeral y no presenta gran reducción de diámetro a éste nivel, ni límite entre la cámara y el conducto lo que hace fácil el acceso al último.

La forma de ésta cavidad en el plano mesiodistal es de un solo triángulo con base incisal (incisivos y caninos) y oclusal en premolares y algunos terceros molares uniradiculares. En los cortes vestibulolinguales, los incisivos y caninos presentan una cavidad pulpar representada por dos triángulos: uno corto que es la corona - con vértice incisal y otro largo dentro de la raíz cuya base se une a la del primero. El nivel de éste ensanchamiento es el límite entre la cámara y el conducto. - Los premolares presentan una cavidad pulpar en forma de

un solo triángulo con base en oclusal y generalmente con dos cuernos pulpares.

b. **CAJARA.** Esta es más corta que el conducto y tiene forma de cono. En los incisivos el ángulo viene a representar un cuerno pulpar, algunas veces en dientes jóvenes se presentan un cuerno medio que viene a representar los mamelones del borde incisal.

c. **CONDUCTO.** Este puede ser:

1. Recto
2. Con ligera curvatura en el tercio apical o en el tercio medio
3. Curvado totalmente en sentido mesial o vestibular
4. En forma de S itálica

Cuando una cavidad presenta dos conductos, su piso cameral se puede encontrar en el tercio medio o hacia el ápice. En edad avanzada la cavidad pulpar de éstos dientes puede reducirse a un aspecto filiforme especialmente en el plano mesiodistal, mientras que el vestibulo lingual en ocasiones y no en todos los dientes uniradiculares se divide en dos conductos de reducido diámetro.

D. CARACTERES COMUNES DE LA CAVIDAD PULPAR EN LOS DIENTES MULTIRADICULARES.

a. **CAVIDAD PULPAR.** Esta presenta una cámara pulpar y varias prolongaciones que son los conductos, cámara pulpar posee un piso del que parten unas depresiones infundibuliformes que son las entradas a los conductos radiculares; el plano de éste suelo es el límite entre la cámara y los conductos. En dientes jóvenes la entrada a los conductos es ancha y en los dientes seniles es estrecha.

b. **CAJARA.** Su forma es cuboide; del techo cameral se desprenden los cuernos pulpares que corresponden en número al de los tubérculos, pero pocas veces se encuentran exactamente debajo de las cúspides, sino más bien en el centro de la cara oclusal. Las paredes altas son generalmente convexas, convergen ligeramente hacia el piso por lo que el diámetro menor de la cámara se encuentra a éste nivel y hace resaltar la curvatura de la primera porción de los conductos y el mayor grosor de las paredes proximales de ésta parte radicular. A veces se encuentran conductos cabo interradiculares que parten del piso cameral o de la parte incisal del conducto y se dirigen al periodonto interradicular.

c. **CONDUCTOS.** Los conductos radiculares en número igual al de las raíces muestran un aplanamiento mesio distal en las raíces delgadas (salvo los conductos linguales de los molares superiores). La aposición de la dentina secundaria en la parte media de las caras mesial y distal de un conducto pueden dividirse en dos; uno vestibular y otro lingual.

Progresando la edad va disminuyendo la cavidad pulpar, los diámetros de la cámara se reducen por engrosamiento de las paredes con la evolutiva dentinificación, sobre todo el diámetro vertical al grado de llegar a veces a cortar el piso sin haberse dado cuenta de la cámara.

La disminución del tamaño en los molares no ocurre en la misma proporción en toda la cámara pulpar; la mayor parte de la dentina se deposita en el piso de la cámara; algo se forma en el techo oclusal y todavía menos en las paredes laterales de la cámara pulpar (Orban).

Los cuernos pulpares se acortan y hasta pueden desaparecer; los conductos se hacen filiformes y al unirse con los cuernos de la cámara reducida dan el aspecto de una I con dos astas cortas camerales.

E. PECULIARIDADES DE LA CAVIDAD PULPAR EN CADA DIENTE

INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** En estos dientes se amplia, -- recto, cuando hay curvaturas el orden de frecuencia es vestibular, distal, mesial y lingual.
- b. **CÁMARA.** Su parte más ancha se localiza en el borde incisal; los cuernos pulpares en los dientes jóvenes son pronunciados.
- c. **CONDUCTO.** En cortes transversales de la raíz, el lumen del conducto en su base es algo triangular, en su parte media casi circular y en el ápice es circular.

INCISIVOS LATERALES SUPERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Es similar a la de los centrales pero en menor tamaño y frecuente curvatura terminal.
- b. **CÁMARA.** Esta tiene menor diámetro mesiodistal en el cuello dentario que el incisivo central.
- c. **CONDUCTO.** Este al igual que el de los premola-

res presenta el menor número de conductos rectos teniendo que recurrir a la apicectomía y se debe a la curvatura apical tan pronunciada que tiene.

INCISIVOS CENTRALES INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Más pequeña, en el plano mesial distal su aspecto es de un cono regular, mientras que en el plano vestibulolingual puede presentar un gran ensanchamiento a la altura del cuello o en el comienzo radicular.
- b. **CANARA.** Es de tamaño muy reducido.
- c. **CONDUCTO.** Se aplanan en sentido mesiodistal con la edad de la dentinificación.

INCISIVOS LATERALES INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Es de mayor tamaño tanto en longitud como en anchura que los anteriores, en éstos se observa una pequeña convexidad hacia vestibular.
- b. **CANARA.** Aquí se puede ver que los cuernos pulpares están bien marcados, su mayor diámetro se localiza en sentido vestibulolingual al nivel del cuello.
- c. **CONDUCTO.** Su lumen se va aplanando en sentido mesiodistal.

CANINOS SUPERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Esta es la más larga de todas las piezas dentarias y en ocasiones los instrumentos comunes de Endodoncia resultan cortos.
- b. **CANARA.** Se presenta un solo cuerno agudo y su mayor diámetro en sentido vestibulolingual se encuentra en unión con el conducto.
- c. **CONDUCTO.** Se observan en un porcentaje mínimo los rectos y presenta ramificaciones en el conducto terminal (54).

CANINOS INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Ocupa el segundo lugar en longitud y presenta una marcada convexidad vestibular de ésta cavidad.
- b. **CANARA.** Se parece a la de los caninos superiores.

res pero es más reducida.

- c. **CONDUCTO.** Presenta curvatura hacia distal y en raras ocasiones hacia vestibular y mesial.

PRIMEROS PREMOLARES SUPERIORES.

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Es más ancha pero menos larga que la de los caninos superiores.
- b. **CAMARA.** Tiene gran anchura vestibulolingual y presenta dos cuernos: vestibular más grande que el lingual.
- c. **CONDUCTOS.** En éstas piezas se puede observar en un 50% dos conductos; éstos se observan en una sola raíz. A éstos conductos se les considera divergentes. El lumen presenta un ensanchamiento mesiodistal en la parte media lo que le da a veces forma de riñón; hacia el ápice se observa circular.

SEGUNDOS PREMOLARES SUPERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** En sentido mesiodistal se parecen a los primeros premolares superiores, cuando éstos poseen un solo conducto.
- b. **CAMARA.** Similar a la de los primeros premolares, aquí los cuernos casi son del mismo tamaño.
- c. **CONDUCTO.** Rara vez se observan bifurcaciones, el lumen aplanado en sentido mesiodistal en la parte media y circular en el ápice.

PRIMEROS MOLARES SUPERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Es la más amplia de toda la dentadura y se debe a que la corona tiene el mayor volumen y tiene tres raíces separadas.
- b. **CAMARA.** De forma romboidal, se observan cuatro cuernos pulpares; el piso pulpar se observa triangular y en cada ángulo hay una depresión que son los puntos de partida de los conductos y debido a éstas depresiones es convexo el piso; se pueden observar en muy raras ocasiones dos conductos mesiales.
- c. **CONDUCTOS.** Estos divergen siendo al vestibulodistal el que presenta en la mayoría de los casos. El conducto vestibulomesial está curvado

distalmente; hay ocasiones que se ven dos conductos en una raíz debido a su aplanamiento mesio-distal.

SEGUNDOS MOLARES SUPERIORES.

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Esta es muy semejante a la de los primeros molares superiores, pero sus dimensiones son menores.
- b. **CÁMARA.** Presenta algunas diferencias con la del primer molar superior, menor diámetro mesio-distal, ángulo distal del piso más obtuso y menor depresión en el piso de la cámara pulpar.
- c. **CONDUCTOS.** Se observan generalmente tres, rara vez dos. Uno vestibular por la fusión de los dos raíces del mismo nombre y uno lingual y en ocasiones uno por la fusión de las tres raíces.

TERCEROS MOLARES SUPERIORES.

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Similar a la de los segundos molares superiores presenta mayores dimensiones y se debe a que hay menor aposición de dentina secundaria.
- b. **CÁMARA.** Presenta solo tres cuernos pulpares y en los demás es semejante a la de los segundos molares superiores.
- c. **CONDUCTOS.** Presenta variaciones tanto en número como en forma, pero hay semejanza con la de los dientes anteriores, (6 6, 7 7)

PRIMEROS PREMOLARES INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Es semejante a la de los primeros molares superiores pero de menor tamaño y longitud.
- b. **CÁMARA.** Esta presenta una diferencia muy marcada que es el rudimento de un cuerno lingual, aunque no se halla en todas.
- c. **CONDUCTOS.** En una 24.9% dos conductos y el 0.9% tres conductos y casi no presenta ramificaciones apicales.

SEGUNDOS PREMOLARES INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Casi similar a la de los primeros premolares pero de mayor tamaño.

- b. **CANARA.** Presenta una diferencia en el primer premolar ya que el cuerno lingual está bien formado.
- c. **CONDUCTO.** Solo hay uno y el 9% presenta ramificaciones.

PRIMEROS MOLARES INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Ocupa el segundo lugar en amplitud de toda la dentadura.
- b. **CANARA.** Esta tiene forma cuboide y conforme se va acercando al piso se va tornando triangular por la desaparición de la pared distal, raras veces se ven 5 cuernos, en el suelo hay tres depresiones: dos mesiales y una distal que son el inicio de los conductos. La dentinificación es más marcada en la cara mesial de la cámara; crea una saliente o espolón que puede ocultar la entrada a los conductos de la misma cara.
- c. **CONDUCTOS.** Generalmente tiene 3 conductos; uno distal y dos mesiales aunque solo haya dos raíces en determinadas ocasiones hay 4 conductos ya que la pieza dentaria puede presentar tres raíces.

SEGUNDOS MOLARES INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Se parece a la anterior pero es de menor tamaño.
- b. **CANARA.** Se diferencia de la anterior porque es más larga en sentido vertical.
- c. **CONDUCTOS.** Estos son menos curvados que en los molares anteriores.

TERCEROS MOLARES INFERIORES

- a. **CAVIDAD PULPAR.** Son parecidas a las de los segundos molares con excepción de las atípicas.
- b. **CANARA.** Esta es mayor que las anteriores y se debe a la tardía erupción y a la poca dentinificación secundaria en éstas piezas.
- c. **CONDUCTOS.** En los casos atípicos los conductos son curvados y hasta acodados haciendo difícil su tratamiento; solo cuando resulten útiles éstas piezas para una prótesis cuando han ocupado el sitio de los segundos molares.

CAPITULO III

DEFINICION DE INFLAMACION

Reacción vascular y linfática, así como reacciones sistémicas y locales, reacción de los tejidos antes de las lesiones y también el mecanismo de la reparación. Todos los elementos del tejido conjuntivo están comprendidos y son afectados por los productos liberados durante el proceso inflamatorio.

El proceso inflamatorio puede comprender varios tipos como la inflamación aguda que viene a ser el resultado de un retardo del flujo sanguíneo y si progresa nos dará la estasis, con amontonamiento de eritrocitos en los vasos.

Alteraciones en el endotelio vascular. Es la permeabilidad de las células del endotelio debido a la liberación de sustancias histaminoides y hialuronidasas.

Edema. Cuando las proteínas hemáticas pasan a los tejidos por medio de filtración debido a un proceso físico que es la Osmosis. El edema distiende los tejidos y produce tumefacción, las proteínas liberadas son: proteínas plasmáticas, globulinas y fibrinógeno (precursor de la fibrina), y nos da una coagulación para que los linfocitos den origen a un trombo y se tiende a eliminar la inflamación.

INFLAMACION CRONICA

Se genera un estado de equilibrio entre la defensa de los tejidos y el irritante y se caracteriza por células de clase diferente de las presentes en la inflamación aguda.

Las células diferentes que aparecen a aparecer son linfocitos, plasmocitos y macrófagos y se deben a que hay cambios de pH histico y se va tornando ácido; la función de los macrófagos es la ingestión de los cuerpos extraños la de los linfocitos almacenamiento y transporte de nucleoproteínas y la de los plasmocitos es síntesis y almacenamiento de RNA y gamma globulina, y otro tipo de infiltraciones linfoplasmocitarias ayudan a la regeneración o reposición.

REPARACION

Es la mayor producción de fibroblastos que elaboran nuevas fibras colágenas, además vasos nuevos formados por brotes de los viejos, los capilares envían ramificaciones conocidas como asas capilares para constituir un rico aporte vascular; éste tejido es el de granulación.

El tejido de granulación es la formación de nuevos fibroblastos, fibras colágenas, nuevos vasos sanguíneos y células de la serie de inflamación crónica.

Ahora bien, la inflamación que se observó en otros tejidos conjuntivos del cuerpo se observa en las inflamaciones de la pulpa dental, presentando las mismas facetas (aguda y crónica) ya que los irritantes vienen a ser los mismos; pero para que haya una lesión pulpar antes se presenta una lesión odontoblástica que consiste en irritación de las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos, comenzando la inflamación cuando hay degradación de las células antes mencionadas afectando a las demás. Los productos liberados afectan los tejidos subyacentes y el proceso inflamatorio comienza.

ALTERACION DE LA CAPA ODONTOBLASTICA

Hay un retraso del torrente sanguíneo y después una dilatación de los vasos, en éste momento se observa en la capa odontoblástica los capilares que se hacen notorios hasta que se presenta el fenómeno de la inflamación tornándose visibles por acumulación de eritrocitos; -- tras ésto se produce infiltramiento de líquido en los capilares hacia el tejido circunante, presentándose estasis sanguínea que dura poco tiempo y es seguida de una trombosis. Gradualmente se separan los odontoblastos de la dentina, de los tejidos subyacentes por el líquido acumulado, presentándose los leucocitos que emergen de los vasos y tapan la capa odontoblástica penetrando en ocasiones en el tejido pulpar subyacente.

Otra alteración odontoblástica puede ser la de los desplazamientos de los núcleos odontoblásticos hacia la dentina, teniendo un posible origen en presiones positivas como negativas.

Pocas horas después del desplazamiento odontoblástico, edema, dilatación de los capilares, interrupción de la membrana pulpodentaria y desorientación de los odontoblastos, las células muertas atraen polimorfonucleares por quimiotaxia; los leucocitos polimorfonucleares se observan en la capa odontoblástica en la región subyacente a los túbulos dentinarios afectados; cuando muere una gran cantidad de leucocitos se liberan enzimas que los digieren. Se produce la supuración y se establece un pequeño absceso en la pulpa; ésto ocurre cuando hay un pH bajo debido a la acumulación de ácido láctico.

En la reparación del tejido inflamado, factores del crecimiento comienzan a estimularla pues en la inflamación la instrucción de los tejidos marcha pareja con la

reparación, realizándola de la siguiente manera: en la pulpa dental, la lesión comienza su reparación mediante la infiltración de células inflamatorias, proliferación fibroblástica y acumulación de mucopolisacáridos ácidos, seguida por un depósito de colágena y formación cicatricial (dentina reparadora), el tejido de granulación.

INFLAMACION CRONICA

Se caracteriza por la formación de tejido de granulación, las células inflamatorias son los linfocitos, macrófagos y plasmocitos.

Los plasmocitos en la inflamación crónica producen anticuerpos que neutralizan los anticuerpos cuyos núcleos son ricos en DNA. Este tipo de células especializadas como los plasmocitos en la inflamación crónica se convierten en linfocitos que sirven para almacenar nucleoproteínas y las transporta a lugares en los que otras células pueden utilizar sus componentes para su crecimiento y conservación como sucede cuando hay un proceso inflamatorio.

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse; los destruidos son fagocitados y otras células mesenquimatosas pulpares son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos, elaboran dentina reparadora, sellan células muertas y a los túbulos. Existen mecanismos para la conservación de células pulpares en odontoblastos.



DINAMICA DE LA INFLAMACION PULPAR

DENTINA SECUNDARIA, ADVENTICIA O IRREGULAR

La formación de la dentina puede ocurrir durante toda la vida siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta; a la dentina neoformada se le conoce como Dentina Secundaria o Adventicia y se caracteriza porque los túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección, son menos irregulares y se encuentran en menor número que la dentina primaria.

La dentina secundaria puede ser originada por diversas causas:

- a. Atrición
- b. Abrasión
- c. Erosión Cervical
- d. Caries
- e. Operaciones efectuadas sobre la dentina
- f. Fractura de la corona sin exposición pulpar
- g. Senectud

Esta dentina secundaria o irregular se deposita a nivel de la pared pulpar, contiene menor cantidad de sustancia orgánica y es menos permeable que la dentina primaria; de allí que protege la pulpa contra la irritación y el traumatismo.

Se llaman tractos necrosados de la dentina (dentina opaca) a zonas de éste tejido caracterizadas por presentar degeneraciones en sus prolongaciones odontoblásticas.

Dentina de reparación es otro de los nombres que recibe la dentina secundaria y viene a ser el resultado de un traumatismo de la pulpa; la formación de ésta es un mecanismo importante en la defensa contra los procesos patológicos de la pulpa.

Esta dentina es muy avorosa, menos regular que la primaria, pero cuando la lesión es grave y se acompaña de inflamación hay una rápida elaboración de dentina secundaria continuando ésta a menos que la pulpa muera. Este tejido dentinario es elaborado por otros tipos de células que se transforman en odontoblastos.

La dentina irregular que se observa bajo la caries es menos abundante y más regular que la dentina de reparación que se forma bajo las restauraciones.

DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE

Los estímulos de diferente naturaleza no únicamente inducen a la formación de dentina secundaria, sino que dan lugar a cambios histológicos en el tejido dentinario mismo; las sales de calcio pueden ser depositadas sobre las prolongaciones odontoblásticas en vías de desintegración y obliteración de los túbulos dentinarios. La dentina esclerótica se llama también así porque se observa clara a la luz transmitida, ya que ésta pasa sin interrupción a través de éste tipo de dentina, pero es reflejada de la dentina normal.

La esclerosis de la dentina se considera como un mecanismo de defensa porque éste tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos. La esclerosis dentinaria tiene gran importancia práctica; constituye un mecanismo que contribuye a la disminución de la sensibilidad y permeabilidad de los dientes humanos a medida que avanza la edad.

Junto a la formación de dentina secundaria, la esclerosis ayuda a la protección de la dentina primaria, - contra la acción abrasiva, erosiva y de la caries, previniendo así la irritación e infección pulpar.

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LESIONES PULPARES

| | | |
|---|---------------------------------------|---|
| IRRITACIONES PULPARES | Alteraciones Odontoblásticas | { 1. Pulpa intacta no inflamada 2. Pulpa atrófica 3. Pulpa intacta con lesiones en tejidos duros del diente |
| | Inflamación Hiperemta | { activa pasiva |
| PULPITIS | AGUDA | { 1. Parcial 2. Total cerrada 3. Supurativa aguda generalizada 4. Abierta |
| | CRONICA | { 1. Parcial 2. Total cerrada 3. Abierta 4. Productiva o hiperplástica 5. Ulcerativa crónica abierta 6. Hiperplástica Abierta Crónica 7. Pólipo pulpar 8. Por bacterias o sus toxinas 9. Por hongos |
| ATROFIAS NECROSIS DISTROFIAS | ATROPIA | { 1. Simple 2. Reticular 3. Fibrosa |
| | DEGENERACIONES | { 1. Cálcica 2. Grasa 3. Atrófica 4. Vacuolar 5. Fibrosa 6. Hialina |
| | REABSORCION | { 1. Dentinaria interna 2. Cemento-dentinaria externa |
| | METAPLASIA PULPAR. | |
| | NEOPLASIAS | |
| | CALCULOS PULPARES (PULPOLITOS) | |
| | NECROSIS PULPAR | |
| | GANGRENA | { 1. Seca 2. Húmeda |
| PATOLOGIA PERIAPICAL | PERIODONTITIS APICAL AGUDA | |
| | FISTULA | |
| | ABSCESOS | { 1. Alveolar agudo 2. Alveolar crónico 3. Alveolar sub-agudo |
| | GRANULOMAS | |
| | QUISTES | { 1. Radicular |

ALTERACIONES ODONTOBLASTICAS.

1. **PULPA INTACTA, NO INFLAMADA.** Las células no están alteradas, los odontoblastos son normales y bien alineados, fibroblastos normales y fibras colágenas ausentes o poco numerosas.

2. **PULPA ATROFICA.** De volumen reducido y gran aposición de dentina reaccional. La capa odontoblástica estrecha es cuboide y no columnar como la pulpa normal.

3. **PULPA INTACTA CON CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS ESPARCIDAS O PERIODO DE TRANSICION.** Se encuentran bajo los canaliculos afectados, células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos sin crear exudado. Siendo éste periodo transicional propio de caries profundas, dientes obturados, atrición y abrasión como consecuencia de irritación persistente, logrando la recuperación eliminando la irritación.

4. **PULPA INTACTA CON LESIONES EN LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.** Algún traumatismo puede dejar desnuda la dentina profunda, modificando el umbral doloroso, provocando reacción inflamatoria pulpar. Cuando una fractura lesiona dentina cercana a la pulpa y no se trata bien la pieza puede producirse una pulpitis con evolución hacia necrosis pulpar. El diagnóstico es sencillo por directa observación de la lesión dental o movilidad del fragmento, hay hipersensibilidad a la prueba térmica (frío o calor) y con ligera corriente el diente responde a la prueba eléctrica. Pronóstico bueno siempre y cuando el tratamiento sea inmediato, consistente en la protección o recubrimiento pulpar con hidróxido de calcio, eugenato de zinc y coronas prefabricadas plásticas o metálicas (aluminio y acero inoxidable).

TIPOS DE INFLAMACION.

El dolor depende de la agudeza de la pulpitis (cuál quiera que sea) y difiere si hay o no necrosis, si aún no se forma el absceso o la zona de necrosis parcial el dolor es intenso y agudo (punzante) continuo o intermitente, irradiando frecuentemente en forma de neuralgia menor.

Las formas supuradas (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial y pulpitis crónica total) al agudizarse el dolor se muestra severo, tipo lancinante, terebrante y pulsátil propio del absceso en formación localizado con más facilidad la pieza dental afectada.

Clinicamente se observa caries profunda primaria o recidiva en dientes con obturación de silicato o resinas

acrílicos autopolimerizables con intensa abrasión, etc. El diente puede presentar ligera sensibilidad a la percusión y palpación, ligera movilidad, a la transluminación es negativo.

Para el diagnóstico nos ayuda la prueba térmica cuya respuesta varía según el tipo de inflamación: cuando aún no hay necrosis o absceso el diente responde con dolor al frío y al calor, en casos avanzados el calor puede producir dolor mientras que el frío lo alivia lo que indica -- que hay una forma supurada de pulpitis donde la necrosis ya se ha iniciado. La respuesta a la prueba eléctrica -- es positiva en general.

Ya conocido el diente enfermo deberá observarse el tipo de terapéutica según se trata de una pieza tratable o no, aspecto delicado e importante que evitará el sacrificio de la pulpa que puede protegerse.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa pero favorable para el diente siempre que se establezca de inmediato la terapia correcta (pulpectomía total generalmente) en casos donde no hay formación de zonas de necrosis (pulpitis aguda parcial serosa) puede intentarse una terapia conservadora como pulpotomía vital.

Se ha utilizado la terapia paliativa con corticosteroides asociados a los antibióticos para casos que se consideraban irreversibles.

HIPEREMIA PULPAR.

DEFINICION. Esta manifestación de lesión pulpar se debe a la acumulación y congestión de los vasos pulpares, debido al aumento de irrigación ya que desplaza el líquido tisular que se encuentra en la pulpa, pudiendo presentarse dos tipos de hiperemias: activa o arterial y pasiva o venosa.

A. HIPEREMIA ACTIVA O ARTERIAL.

La pulpa presenta una estasis sanguínea debido a -- que los vasos pulpares sufren una dilatación y hay acumulación de líquido de edema, una vez eliminados los estímulos la pulpa está en condiciones de volver a la normalidad.

ETIOLOGIA. Traumatismos, irritantes pulpares -- (químicos, bacteriostáticos), caries profunda. En la mayoría los trastornos circulatorios debido a las menstruaciones o embarazos ya que hay nódulos que impiden esta irrigación, la hiperemia es transitoria.

SINTOMATOLOGIA. No es una entidad patológica si no un síntoma (señal de peligro) de que la pulpa ha llegado al límite. Dolor provocado por los cambios térmicos (frío), dolor agudo y de corta duración, se presenta en pulpas no expuestas.

DIAGNOSTICO. Se hace a partir de su sintomatología y de test clínicos. La sintomatología es la mencionada anteriormente y los test clínicos son por medio de probadores pulpares eléctricos, la pulpa hiperémica requiere de menos corriente para provocar respuesta, cambios térmicos en especial el frío. Un diente con hiperemia es normal a los rayos X, percusión, palpación, movilidad nula y transluminación.

PRONOSTICO. Bueno si la irritación se elimina a tiempo, de lo contrario degenera en pulpitis.

TRATAMIENTO. Aplicación de esencia de clavo cada 24 horas durante una semana hasta una sola aplicación durante 24 horas, o bien aislar el diente de los cambios térmicos.

B. HIPEREMIA PULPAR PASIVA O VENOSA.

En ésta se observa una congestión de tipo venoso ya que la estasis sanguínea se presenta en este tipo de vasos pulpares, no se considera reversible.

SINTOMATOLOGIA. Dolor provocado, sordo presente durante los cambios térmicos (calor).

TRATAMIENTO. Pulpotomía total o en algunos casos cameral éste cuando el dolor es provocado no tiene más de tres días de haberse presentado.

PULPITIS

DEFINICION. Es la inflamación del tejido pulpar debido a que es una respuesta de la misma a los estímulos aplicados, traumatismos, agentes químicos irritantes agentes bacterianos y extraños que afecten el equilibrio pulpar.

ETIOLOGIA. Pueden ser diferentes tipos, irritantes orgánicos como toxinas bacterianas, o bien las bacterias mismas teniendo como vía de acceso; proceso carioso drenaje linfático de los tejidos periodontales y por vía hematógena. Entre los irritantes inorgánicos están: -- traumatismo oclusal, fractura, irritación de materiales de obturación debido a los cambios térmicos de éstos, -- compuestos químicos como una aplicación indebida de derivados del fenol.

SINTOMATOLOGIA. La peculiaridad del tejido afectado es la inflamación así como dolor y alteración funcional del complejo pulpodental.

HISTOPATOLOGIA. Se presenta un infiltrado celular y un infiltrado líquido, éste último dependiendo de la cantidad que se libere nos puede dar la muerte pulpar o bien mediante tratamiento previo que regrese a su normalidad.

PROGNOSTICO. Bueno para el diente, para la pulpa dental es variable dependiendo de qué tipo de pulpitis se presente.

TRATAMIENTO. Aplicación de recubrimientos o bien realizar pulpectomía o pulpotomía.

PULPITIS AGUDA

DEFINICION. Es una inflamación de la pulpa caracterizada por eracerbaciones intermitentes de dolor, que puede hacerse continuo, abandonada a su propio curso se transformará en una pulpitis supurada o crónica que acabará finalmente la muerte de la pulpa.

ETIOLOGIA. Las causas más comunes son: invasión bacteriana por proceso carioso, factores clínicos como fracturas, procedimientos operatorios defectuosos, agentes químicos, térmicos y por exposición de los conductos laterales en enfermedad parodontal.

SINTOMATOLOGIA. Presenta una elevada sensibilidad a los estímulos térmicos, a la presión mecánica, el dolor puede ser provocado siendo breve y agudo, así como continuo, pulsátil.

HISTOPATOLOGIA. Presenta un infiltrado celular neutrófilo polinuclear, líquido que produce edema y aumenta la vascularización en forma de hiperemia.

PROGNOSTICO. Bueno para el diente y para la pulpa dental, puede realizarse un recubrimiento si es necesario y si no entonces la extirpación de éste.

TRATAMIENTO. Aliviar el dolor producido por la congestión de líquidos mediante aplicación de curación sedante a base de eugenol o en caso de que una alteración patológica más severa realizar una pulpectomía.

1. PULPITIS AGUDA PARCIAL

DEFINICION. Es una inflamación dolorosa, aguda y se observa en pulpa cerrada teniendo su origen princí

palmente en un cuerno pulpar aunque puede haber focos en toda la cámara pulpar por tiempo indefinido. Presenta exacerbaciones intermitentes de dolor por compresión.

ETIOLOGIA. Traumatismos, procesos mecánicos como: falta de enfriamiento durante la preparación de una cavidad, obturaciones de silicato mal proporcionadas -- (polvo-líquido), obturaciones que afecten el plano oclusal.

SINTOMATOLOGIA. Presenta un dolor de tipo repentino intermitente y a veces roderado, el diente responde a los cambios térmicos y eléctricos, el diente no cambia de coloración.

HISTOPATOLOGIA. Hay un infiltrado de líquido -- que produce los caracteres microscópicos de edema pulpar con degeneración y desaparición ulterior de los odontoblastos, así también como la pérdida de la membrana fundamental, hay células inflamatorias con exudado intercelular, éstas células son linfocitos polimorfonucleares -- que están en relación con la porción de la pulpa afectada; hay movilización de células inflamatorias. La degeneración del tejido pulpar y la formación de absceso participan en la patogenia de la pulpitis aguda purulenta.

DIAGNOSTICO. Bueno para el diente y desfavorable para la pulpa ya que hay que realizar tratamiento de conductos.

TRATAMIENTO. Pulpectomía, pero antes debe realizarse un acceso directo a la cámara pulpar y dejar que escapen los gases y colocación de curación sedante y a los 4-5 días realizar el tratamiento de conductos.

E. PULPITIS AGUDA TOTAL CERRADA

DEFINICION. Inflamación del tejido pulpar que viene a ser la formación inicial o terminal de una parcial pre-existente, se observa un absceso con exudado purulento lo cual nos indica que hay necrosis de tejido pulpar.

ETIOLOGIA. Caries profunda con comunicación franca, invasión de microorganismos y agentes irritantes que causan la muerte pulpar, o bien pueden ser por una exacerbación de la pulpitis crónica cerrada o por una pulpitis aguda parcial, y se debe a la preparación del estímulo -- irritante ocasionando una disminución del flujo sanguíneo.

SINTOMATOLOGIA. Dolor continuo de intensidad -- creciente precedido de estadios sensibilizantes térmicos o dolor agudo intermitente.

HISTOPATOLOGIA. Disminución del flujo sanguíneo permitiendo la salida de leucocitos neutrófilos y teniendo como consecuencia la aparición probable de una gangrena o pulpitis supurativa.

DIAGNOSTICO. El diente responde a las pruebas - térmicas ocasionando un dolor agudo intermitente, es sensible a la percusión debido a una lesión periapical, responde también a los cambios eléctricos, puede presentar en ocasiones cambios de color.

PRONOSTICO. Este es bueno para la salvación del diente pero desfavorable para la pulpa dentaria.

TRATAMIENTO. Consiste en realizar una comunicación franca para la salida de los gases, colocación de curación sedante y realizar la pulpectomía.

3. PULPITIS SUPURATIVA AGUDA GENERALIZADA

ETIOLOGIA. Esta se puede presentar por la extrusión de un absceso coronal agudo localizado o bien por una pulpitis crónica generalizada pero en la mayoría de los casos está en relación directa con una infección pulpar ocasionada por organismos piógenos.

SINTOMATOLOGIA. Presenta un dolor sordo intermitente e irregular que se convierte en dolor pulsátil y disminuye en intensidad.

HISTOPATOLOGIA. El complejo pulpodental presenta una vasodilatación con edema e infiltración de leucocitos neutrófilos así como focos bacterianos que ocasionan la destrucción hística y alrededor de éstos se acumulan los leucocitos que se mueren produciendo un exudado purulento.

DIAGNOSTICO. El diente responde a las pruebas - de vitalidad según la cantidad de tejido que permanezca vital, presenta sensibilidad a la percusión. No hay respuesta a la palpación y se observa un dolor pulsátil agudo.

PRONOSTICO. Es bueno para el diente y desfavorable para el complejo pulpodental.

TRATAMIENTO. Pulpectomía.

4. PULPITIS AGUDA ABIERTA

DEFINICION. Es la exposición del tejido pulpar dentro de la cavidad oral y se observa esto en los estadios finales del proceso carioso o en intervenciones ope

ratorias para la rehabilitación del diente no vital, presentándose un estado de inflamación agudo.

ETIOLOGIA. Tiene como causa principal a la pulpitis aguda parcial y total cerrada o bien por procesos cariosos muy avanzados y por fracturas que ocasionan la exposición de la pulpa dental.

SINTOMATOLOGIA. Dolor intermitente agudo con -- sensibilidad a la presión y hay estancamiento de alimentos sobre la pulpa expuesta así como exudado purulento por el fácil acceso de organismos y otros irritantes.

HISTOPATOLOGIA. Se puede observar una desorganización y degeneración de las células pulpares y la capa odontoblástica, hay disminución de flujo sanguíneo y salida de leucocitos neutrófilos, dependiendo de la cantidad de necrosis puede haber tejido de granulación y fibrosis en la pulpa dentaria.

DIAGNOSTICO. Hay sensibilidad a la percusión y a la presión, responde raras ocasiones a las pruebas -- eléctricas y térmicas, hay dolor agudo intermitente que puede transformarse a sordo crónico.

PROGNOSTICO. En la mayoría de los casos es favorable para el diente y desfavorable para la pulpa dentaria.

TRATAMIENTO. Pulpotomía.

PULPITIS CRONICA

DEFINICION. Es un proceso patológico en el cual hay infiltración celular menos intensa e infiltrado líquido mínimo. Es una inflamación del tejido pulpar que puede resistir muchas veces procesos infecciosos de escasa intensidad.

ETIOLOGIA. Es producida por procesos cariosos -- profundos, obturaciones mal adaptadas, traumatismos oclusales o puede ser una secuela de cualquiera de los tipos de pulpitis aguda o de lesiones periodontales agudas y -- de movimientos ortodónticos excesivos.

SINTOMATOLOGIA. Pueden estar un tiempo indefinido asintomáticos o bien dar dolor de tipo sordo, recidivante y débil.

HISTOPATOLOGIA. Hay infiltrado celular en el -- cual predominan los linfocitos hay presencia de macrófagos y células plásmicas, degeneración odontoblástica y --

atrofia ligera de fibroblastos, hay una fibrosis elevada y disminución de cantidades celulares que tienen a ser característica notable de la pulpitis crónica.

PRONOSTICO. Favorable para el diente siempre y cuando la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sea correcto.

DIAGNOSTICO. En la mayoría de ésta manifestación patológica el diente muestra una respuesta producida por las pruebas de vitalidad en forma reducida, hay sensibilidad a los cambios térmicos, se presenta un dolor sordo y débil.

TRATAMIENTO. Extirpación inmediata de la pulpa, colocación de curación sedante y realización de la pulpectomía o pulpotomía.

1. PULPITIS CRONICA PARCIAL

ETIOLOGIA. Esta presenta sus primeras manifestaciones después de una pulpitis aguda localizada y ocasionalmente que el proceso inflamatorio se haga subagudo, luego crónico y ocurren procesos reparadores y da origen a un exudado (hay tejido de granulación).

SINTOMATOLOGIA. En el principio del padecimiento es asintomático, presenta una respuesta a las pruebas de vitalidad térmica mínima así como a la palpación y percusión rara vez puede producir respuesta.

HISTOPATOLOGIA. Hay presencia de células inflamatorias crónicas debajo de los túbulos dentinarios seccionados en las etapas terminales de resolución de la inflamación pulpar, el tejido natural de reparación puede ser fibroso dando origen a la formación de dentina secundaria.

PRONOSTICO. Bueno para el diente y desfavorable para la pulpa dentaria.

DIAGNOSTICO. Presenta un olor de descomposición en la zona afectada, no presenta dolor al tocarse con instrumentos metálicos de operatoria. Responde a estímulos eléctricos mayores que lo normal.

TRATAMIENTO. Extirpación de la pulpa dentaria y realizar tratamiento de conductos.

2. PULPITIS CRONICA TOTAL CERRADA

ETIOLOGIA. Es ocasionada por traumatismos de operatoria sobre un diente, también por ataques en diver

sas zonas en forma simultánea presentando una disminución en la resistencia del tejido o de la aportación vascular, también por procesos cariosos profundos.

SINTOMATOLOGIA. Presenta un dolor leve de características recidivente pero generalmente el dolor se presenta intermitente de una manera ligera y sorda, las respuestas a la prueba de vitalidad son reducidas.

HISTOPATOLOGIA. Se puede observar la presencia de linfocitos, algunos eosinófilos y macrófagos. El tejido vascular presenta una dilatación y también una infiltración de células inflamatorias haciendo que la pulpa muestre un grado de edema intercelular, la inflamación es total con zonas de necrosis por la liquefacción o coagulación y de existir pulpa remanente tiene tejido de granulación.

DIAGNOSTICO. En los rayos X se puede observar - que hay una comunicación pulpar debajo de una obturación debido a caries recidiva, tiene respuesta al calor, presenta un dolor de caracter sordo, intermitente y las respuestas a las pruebas de vitalidad son reducidas.

PROMOSTICO. Remoción de cámara pulpar o bien toda la pulpa dental, para el diente es favorable.

TRATAMIENTO. Pulpotomía o pulpectomía.

3. PULPITIS ABIERTA CRONICA

ETIOLOGIA. Se presenta cuando la cámara pulpar está abierta y presenta histopatológicamente un infiltrado de linfocitos, hay presencia de macrófagos y células plasmáticas, la fibrosis aumenta y la disminución de cantidad de células son características notables, hay degeneración odontoblastica y atrofia de los fibroblastos, - la inflamación no es capaz de ocasionar la muerte de la pulpa aunque puede interferir con los sistemas de enzimas metabólicas de las células más especializadas.

SINTOMATOLOGIA. El dolor se presenta repentino y de una manera breve y ligero desapareciendo como se presenta. Hay respuesta a los estímulos térmicos.

PROMOSTICO. Favorable para el diente y desfavorable para el complejo pulpodental.

TRATAMIENTO. Pulpotomía o pulpectomía.

4. PULPITIS CRONICA PRODUCTIVA O HIPERPLASICA (SUFUSION)

DEFINICION. "SUFUSION" es la reabsorción idiópa

tica de la dentina o diente rosa que se acompaña de reabsorción interna, éste es el término clínico para denominar a la pulpitis crónica productiva o hiperplásica.

ETIOLOGIA. Desconocida

HISTOPATOLOGIA. Si no existe una abertura en la cámara pulpar, la proliferación está limitada a la cámara y se acompaña de reabsorción interna. La reacción productiva proliferativa de la pulpa se efectúa en la forma de tejido de granulación el cual llena las áreas de reabsorción de la dentina. La abundancia de capilares en el tejido da al diente color rosa cuando dicho tejido está situado cerca de la superficie exterior.

SINTOMATOLOGIA. Presenta un color difuso en la corona del diente, éste responde a las pruebas de vitalidad pulpar; sin embargo, el grado de respuesta sugiere la presencia de una pulpitis crónica. Hay signos radiográficos de reabsorción interna.

5. PULPITIS ULCERATIVA CRONICA ABIERTA

DEFINICION. Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta y el tejido pulpar muestra cambios inflamatorios, generalmente se observa en pulpas jóvenes y vigorosas.

ETIOLOGIA. Exposición de la pulpa seguida de infección de microorganismos provenientes de la cavidad bucal o por manifestaciones cariosas de obturaciones mal adaptadas.

SINTOMATOLOGIA. Presenta un dolor irregular, ligero de tipo sordo que empeora por los cambios térmicos.

DIAGNOSTICO. Las respuestas a las pruebas de vitalidad están reducidas e incluso la pulpa expuesta puede ser insensible al tacto, pero no así a los cambios térmicos ya que ocasiona dolor de tipo sordo.

HISTOPATOLOGIA. Presenta un infiltrado líquido con linfocitos macrófagos y otras células de inflamación crónica en la zona de la inflamación hay signos de una lesión más aguda con algunos leucocitos neutrófilos. Si la abertura se cierra se produce exacerbación haciendo que el tejido pulpar reaccione tratando de disminuir la ulceración si esto no se produce ocasiona la muerte y necrosis de la pulpa dentaria.

PROGNOSTICO. Es bastante malo para la pulpa dentaria, pero favorable para el diente.

TRATAMIENTO. Es la extirpación inmediata de la pulpa dental, colocación de curación sedante por tres días y realizar la pulpotomía o pulpectomía.

6. PULPITIS HIPERPLASICA ABIERTA CRONICA

DEFINICION. Es una inflamación de tipo proliferativo de la pulpa expuesta caracterizada por la formación de tejido de granulación, ésta pulpitis presenta un aumento del número de células.

ETIOLOGIA. Se presenta por exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de un proceso carioso, irritación mecánica y la infección bacteriana.

SINTOMATOLOGIA. Hay poco o ningún síntoma de dolor exceptuando el momento de masticación debido a la presión de los alimentos sobre la pulpa dentaria.

DIAGNOSTICO. Las respuestas a las pruebas de vitalidad suelen presentar dolor y a veces no.

HISTOPATOLOGIA. La irrigación de la pulpa dentaria no es buena, presenta poca inflamación así como escasa fibrosis, hay formación de tejido de granulación con gran número de fibroblastos, cuando sale la pulpa fuera de la lesión cariosa se forma un nódulo de epitelio escamoso estratificado y que se reduce a una forma leve de inflamación crónica presentándose así el pólipo pulpar.

7. POLIPO PULPAR

DEFINICION. Viene a ser la secuela inmediata de la pulpitis hiperplásica abierta crónica, es cuando la cámara pulpar presenta una abertura que se comunica con la cavidad pulpar.

ETIOLOGIA. Es el resultado de una respuesta reparadora de sustitución del tejido pulpar en presencia de una pulpitis crónica, el pólipo emerge de la pulpa por una banda pequeña de tejido conjuntivo inmaduro, y después de salir adopta la forma de hongo en un intento por cubrir la abertura de la pulpa, una vez expuesta a la cavidad bucal el tejido de granulación puede cubrirse de epitelio escamoso estratificado, esto proviene de la emigración del epitelio superficial del tejido gingival adyacente, o de las células epiteliales gingivales o mucosas, las cuales son transportadas a la superficie del pólipo por la saliva. También se ha sugerido que el tejido epitelial provenga de metaplasia de las células pulpareas.

SINTOMATOLOGIA. Clínicamente la pulpa es asintomática a menos que el pólipo aumente de tamaño para que sea traumatizado durante la masticación, en la superficie del pólipo el traumatismo ocasiona dolor, hemorragia y alteraciones ulcerativas consistentes, siendo una lesión de tejido blando. No existen pruebas radiográficas de su presencia.

8. PULPITIS POR BACTERIAS O SUS TOXINAS

Estas vienen a dar lugar a la forma más frecuente de pulpitis infecciosa que solo se presenta en piezas dentales con exposición pulpar, la invasión suele depender de extensión a la pulpa dental por proceso carioso.

Una pulpitis leve es la reacción a las toxinas bacterianas que atraviesan la dentina intacta y llegan a la pulpa presentándose después la invasión de las bacterias al tejido pulpar aumentando la intensidad de su reacción. Es patente que la invasión bacteriana se presentará en una pulpitis abierta y expuesta, la frecuencia y el carácter del dolor pulpar son regidos por las reacciones de reparación o destrucción consecutivas a la invasión bacteriana. Puede haber invasión de bacterias a la pulpa dental sana por vía sanguínea y vasos linfáticos del área periodontal o por el fenómeno de anaforesis que consiste en que las bacterias colorantes, proteínas extrañas de la sangre son atraídas y fijadas dentro de las áreas de inflamación, éste fenómeno se produce por irritación mecánica, térmica y química.

9. PULPITIS OCASIONADA POR HONGOS

Esta es la menos frecuente, al igual que la anterior solo se observa en pulpas expuestas o también en pacientes que tengan granulomas o presencia de una fístula, el tipo de hongo que produce ésta manifestación patológica es una especie de los actinomyces.

ATROFIA

SIMPLE. Es de duración breve y viene a ser síntoma de la pulpitis aguda temprana ocasionando edema debido a la disminución del tamaño de las células y un aumento relativo de las fibras pulpares, ésta se considera reversible.

RETICULAR. Se debe a alteraciones secundarias de perturbaciones tisulares (formación de dentina secundaria) otra forma de aparición de atrofia relativa es la edad avanzada del tejido pulpar debido a la adaptación fisiológica de ésta. Las alteraciones histológicas que se forman son: disminución de elementos celulares y aumento de tejido fibroso, disminución de tejido nervioso,

y vascular así como encogimiento de los odontoblastos.

FIBROSA. Son cambios degenerativos que aparecen con alteración dentro del tejido pulpar, éste viene a ser una secuela de la pulpitis crónica, observándose una fibrosis extensa, disminución del volumen sanguíneo, ésta disminución de corriente sanguínea produce un depósito de cemento en el foramen apical, hay degeneración de células pulpares, infiltración intracelular adiposa y calcificación de células degeneradas, ocasionando una disminución de sensibilidad pulpar o bien irritación intensa ocasionando muerte pulpar con síntomas clínicos.

DEGENERACIONES

DEFINICION. Es una alteración patológica de la pulpa debido a la mala fijación de la elaboración de los tejidos y tiende a ser una atrofia fisiológica sin inflamación pero en forma progresiva, interrumpiendo los procesos anabólicos y catabólicos de la misma.

A. DEGENERACION CALCICA. Esta manifestación patológica viene a presentarse cuando hay desplazamiento del tejido pulpar por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares, éstas anomalías se pueden presentar en cámara pulpar o en el conducto. Este tipo de tejido calcificado se presenta por traumatismo o por un avance de proceso destructivo.

SINTOMATOLOGIA. Dolor irradiado, pulsátil, por compresión de las fibras nerviosas adyacentes.

TRATAMIENTO. Pulpotomía

B. DEGENERACION GRASA. Se presenta con frecuencia en los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente en los odontoblastos y elementos celulares de la pulpa, pueden encontrarse depósitos de grasa en la cavidad pulpar, además se puede presentar ésta degeneración debido a la disolución de mayor cantidad de gas nitrógeno.

C. DEGENERACION ATROFICA. Son los cambios degenerativos que aparecen en la pulpa dental existiendo aumento de fibras colágenas y disminución del número de células estralladas (Zerlotti) así también de la sustancia fundamental y colágeno. Presenta una resistencia incrementada a las enzimas proteolíticas y disminución de la solubilidad colágena.

SINTOMATOLOGIA. Hipersensibilidad, irritación y puede ocasionar cambio de coloración del diente debido a una muerte pulpar rápida.

D. DEGENERACION VACUOLAR. Es la degeneración de los odontoblastos y no pueden ser reemplazados, dejando su lugar a espacios ocupados por linfa intersticial.

ETIOLOGIA. Es ocasionada en la preparación de cavidades profundas sin enfriamiento, obturaciones sin bases irritantes que desprenden calor como el ortofosfato de zinc.

E. DEGENERACION FIBROSA. Esta se presenta como una secuela de pulpitis crónica y tiene como característica que hay persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto cariáceo cuando ésta es extirpada. El proceso puede llevar a cabo una necrobiosis asintomática o infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis crónica sobreviene la necrosis.

TRATAMIENTO. Pulpotomía.

F. DEGENERACION EIALINA. A veces se observan capas anilloides así como calcificaciones, generalmente para que se presente ésta degeneración éste tipo de células van acompañadas.

REABSORCIONES.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA. Mancha rosa, granuloma interno pulpar, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

La reabsorción dentinaria es producida por los osteoblastos, dentinoclastos con gradual invasión pulpar del área reabsorbida (puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar y de los conductos). Las causas son muchas entre las que tenemos: diversos trastornos metabólicos, pólipos pulpares, traumatismos, factores irritativos (ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos), pulpotomía vital o biopulpectomía parcial que es quizá la causa principal de la reabsorción dentinaria interna.

SINTOMATOLOGIA. Clínicamente es la aparición tardía pudiendo presentarse en color rosado en la corona del diente cuando la reabsorción es coronaria y en ocasiones dolor, a veces es asintomática o con leves síntomas apreciables en la radiografía como zona lúcida (típica). La vitalometría nos ayudará a descartar una posible necrosis observable al producir comunicación periodontal.

DIAGNOSTICO. Un diagnóstico con tratamiento a tiempo produce reparación inmediata. En reabsorción apical la apicectomía se seguirá de amalgama retrógrada y cuando involucre toda la corona se colocará una corona Venecor con perno como restauración después de la pulpectomía convencional.

REABSORCIÓN CEMENTO-DENTINARIA EXTERNA. Se debe tener en cuenta la obturación de conductos en dientes temporales y se realizará con materiales de fácil reabsorción que no produzca problemas cuando haya la absorción radicular, el material elegido es el óxido de zinc-eugenol sin puntas de gutapercha. Esta reabsorción es fisiológica. En dientes permanentes es patológica excepto en algunos casos idiopáticos. Se consideran como causas frecuentes: los dientes retanidos o incluidos, traumatismo lento como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóntico o súbitos como la evaluación total en el diente que será reimplantado y las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Es necesario tener presente la correcta endodoncia para evitar reabsorciones epicorales, procurando que la obturación de conductos quede más corta que el ápice o a nivel, pero nunca sobrepase éste. El avance de la lesión al alcanzar la pulpa dentaria puede convertirse en reabsorción alta.

HISTOPATOLOGÍA. El tejido periodontal sustituye al cemento y dentina reabsorbidos por los osteoclastos.

DIAGNÓSTICO. Depende de la radiografía empleando distintas angulaciones para obtener con exactitud; forma y localización, procurando hacerlo cada seis meses para vigilar su evolución (en reabsorciones grandes es muy difícil saber si es interna o externa).

PROMÓSTICO. Sombrío para el diente, si la colocación de éste permite realizar un colgajo, se preparará una cavidad radicular obturando con amalgama sin zinc.

METAPLASIA PULPAR

Es una neoformación de tejido osteoide por diversas causas, se ha observado en dientes con procesos flogísticos crónicos hiperplásicos y en caries no penetrante con inflamación pulpar. Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de reabsorción dentinaria interna podrá pensarse que ambas fueron causadas por el mismo factor etiopatogénico. Se ha denominado **ENDODONTOMA** a la reabsorción interna con presencia de hueso primitivo inmaduro y osteodentina. El diente permanece asintomático y con función normal durante años.

NEOPLASIAS

Es poco lo que se sabe sobre tumores pulpares en la leucemia puede existir infiltración neoplásica pulpar y en formas agudas fibrosis y una infiltración monoclear, se admite la hipótesis genética de que el epitelio

ha permanecido latente en tejido pulpar.

CALCULOS PULPARES (PULPOLITOS)

Calcificación pulpar desordenada cuya etiología es desconocida y su evolución impredecible consistente en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada con mayor frecuencia en la cámara pulpar y localizados accidentalmente en radiografías donde se buscan otras lesiones dentales o periodontales.

ETIOLOGIA. Poco conocida pero se atribuye a procesos alveolares vasculares y degenerativos pulpares y a ciertas disendocrinas las causas de formación de pulpolitos, la principal causa estriba en la disminución de la circulación pulpar estando compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico. La calcificación de los cálculos pulpares se verifica sobre una matriz orgánica clasificándolos en dentículos que ocupan la región de los cuernos pulpares y calcificación difusa radicular (la organización de los dentículos están en relación con la madurez de los pre-odontoblastos). Se les ha clasificado según la lesión inicial pulpar; laminados y amorfos, demostrando la íntima relación de éstas formaciones con la red capilar sanguínea por un lado y los elementos nerviosos próximos o en contacto con ellos por el otro pensando en la existencia de una unidad nutritiva que podría dar lugar a procesos regresivos.

El dolor es raro aunque puede producir odontalgias cefalalgias, migrañas con vértigo y náuseas, sensibilidad dental a la percusión y masticación. Sin embargo, el principal problema para la endodoncia será la dificultad para hacer una pulpectomía y encontrarlos al abordar la cámara pulpar y preparar los conductos más que nada en calcificaciones difusas radiculares no visibles en las radiografías.

NECROSIS PULPAR

DEFINICION. Muerte de la pulpa ya sea parcial o total según quede afectada una parte o totalmente. La necrosis es una secuela de la inflamación a no ser que la lesión traumática sea tan rápida que la destrucción pulpar se produzca antes de establecerse una reacción inflamatoria. La necrosis puede presentarse: por coagulación o por liquefacción.

TIPOS. En la necrosis por coagulación la parte soluble del tejido se precipita o se transforma en material sólido, la caseificación es la forma de necrosis por coagulación constituida principalmente por proteínas grasas y agua.

En la necrosis por liquefacción se produce cuando - las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en masas blandas o líquidas.

ETIOLOGIA. Cualquier causa que daña la pulpa puede ocasionar su necrosis, particularmente una infección, traumatismo, irritación por ácido libre o por silicofluoruros o una inflamación pulpar.

La necrosis pulpar puede ser consecuencia de aplicación de arsénico para desvitalizar la pulpa. También puede ser por acceso bacteriano a través de la corriente sanguínea o infección de los tejidos vecinos.

SINTOMATOLOGIA. El diente no presenta síntomas - dolorosos, hay cambio de coloración que va desde grisácea a pardusca principalmente en las regiones donde hay mayor cantidad de necrosis pulpar debido a golpes e irritación también puede descubrirse por la penetración indolora a - la cámara pulpar o por su olor pútrido, el diente puede doler solo al beber líquidos calientes, puede presentar movilidad sin responder al frío ni a los cambios eléctricos; el dolor al calor se debe a la dilatación de los gases que hacen presión en las terminaciones sensoriales - de los nervios de los tejidos vivos adyacentes. La necrosis puede presentarse muchas veces por existir manifestaciones cariosas debajo de una obturación con invasión de la pulpa.

DIAGNOSTICO. La radiografía muestra generalmente una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del periodon - to puede haber ocasionalmente un antecedente de dolor in - tenso seguido de su completa desaparición. Un diente - con pulpa necrótica no responderá al frío aunque a veces responde en forma dolorosa al calor, las pruebas eléctricas nos dan un valor preciso para ayuda al diagnóstico - pues si la pulpa está necrosada no responde ni al máximo de corriente. Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas completándolas con un minucioso examen clínico. Debe - diferenciarse entre una pulpitis y un absceso alveolar a - gudo de acuerdo a la sintomatología de cada uno.

HISTOPATOLOGIA. Presenta restos celulares y microorganismos de flora microbiana mixta, el tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

PRONOSTICO. En diente es favorable siempre que - se realice una terapéutica radicular adecuada.

TRATAMIENTO. Consistente en la preparación biomecánica y química seguida de la esterilización del conducto.

GANGRENA.

Es la muerte masiva de la pulpa y es seguida por la invasión de microorganismos saprófitos. Hay gangrena seca y gangrena húmeda.

Cuando se presenta la gangrena, la pulpa está putrescente se genera la descomposición de las proteínas: gas sulfúrico, amoníaco, sustancias grasas, ptomasinas, agua y anhídrido carbónico: los productos intermedios tales como el Indol y Escetol, la putrescina y la cadaverina explican los olores desagradables.

ETIOLOGIA. Cualquier cosa que puede originar su necrosis o su gangrena, traumatismos, silicatos, acrílicos de autopolimización o una inflamación purpura.

SINTOMAS. Dolor al beber líquidos calientes que producirán la expansión de los gases que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

DIAGNOSTICO. La radiografía generalmente demuestra la cavidad grande con amplia comunicación con la cámara pulpar y engrosamiento en el periodonto; no hay respuesta al frío; al calor puede responder en forma dolorosa, a la prueba eléctrica no hay respuesta.

Sin embargo, en algunos casos pueda responder cuando la pulpa descompuesta se ha transformado en una masa fluida capaz de transmitir la corriente eléctrica a los tejidos vecinos vivos.

PATOLOGIA PERIAPICAL

Un diente puede permanecer asintomático en un tiempo largo si presenta necrosis o gangrena y nos dará un secuestro radicular, si la necrosis fue producida por luxación el diente se verá decolorado y opaco, la gangrena puede ocasionar múltiples complicaciones mayores o menores: absceso alveolar agudo, osteoperiostitis, etc. -- por lo general, la reacción orgánica anti-infecciosa (antígenos, leucocitos, histiocitos, macrófagos) bloquean a la infección con fines apicales, los gérmenes se alojan en lo que antes fuera la pulpa y puede ocasionar un absceso crónico periapical, granuloma, trayecto fistuloso, debido a que los gérmenes toman elementos nutricionales que llegan por el plasma.

Un proceso infeccioso que está en estado latente puede reaccionar nuevamente debido a un traumatismo o que han disminuido las defensas orgánicas exaltando la virulencia del microorganismo por presencia de oxígeno.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

DEFINICION. Inflamación aguda del periodonto apical, que viene a ser el resultado de una irritación procedente de un conducto radicular o de un traumatismo.

ETIOLOGIA. Puede ocasionarse por un traumatismo, golpe, obturación alta, o cuerpo extraño que lesione el parodonto, puntas de gutapercha, también por agentes químicos, gases de medicamentos muy irritantes (ferrocresol) y por agentes microbianos.

SINTOMATOLOGIA. Hay dolor ligero y sensibilidad del diente a la presión.

DIAGNOSTICO. Basándose en los antecedentes del diente afectado, así como la aplicación de pruebas térmicas y eléctricas. El diente es sensible a la presión y a la percusión. Hay que diferenciarlo de absceso alveolar agudo ya que éste último presenta la necrosis de los tejidos periapicales.

HISTOPATOLOGIA. Inflamación del periodonto apical los vasos están dilatados, aparecen polinucleares y una acumulación de erudado seroso. Si la irritación es intensa y continua los osteoclastos puedan entrar en actividad destruyendo el hueso periapical dando origen a un absceso alveolar.

PRONOSTICO. Para el diente es favorable aunque - puede ser dudoso dependiendo del estado patológico alcanzado.

TRATAMIENTO. Dependiendo si el diente se encuentra vital o no, o desulpado hay que averiguar la causa que produce la periodontitis apical aguda. Si hay traumatismo oclusal liberario de éste, así también como la eliminación de agentes irritantes que lo producen (químicos) y colocación de curación sedante a base de eugenol.

En caso de periodontitis muy intensa por sobreobtención se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

FISTULA

Es un conducto patológico que partiendo de un foco infeccioso crónico desemboca en una cavidad natural ó en la piel, ésta viene a ser secuela de un proceso infeccioso periapical y se presenta cuando hay granuloma, quiste paradentarios y en dientes que han sido tratados pero no ha habido disminución de problema infeccioso.

La fístula puede no ser de origen periapical sino de otro tipo de lesiones como congénitas o infecciosas,

quiste del conducto tirogloso, granuloma piógeno, inter-
 culosis de origen salival.

Generalmente la fístula es síntoma de proceso infec-
 cioso periapical y puede estar lejos del proceso inflama-
 torio.

El aspecto de entrada del conducto o trayecto fistu-
 loso es de una cabeza de alfiler, se localiza por lo gene-
 ral en vestibular a pocos milímetros de la infección peri-
 apical, puede encontrarse en palatino rara vez. Cuando
 se presenta una fístula de origen periodontal se procede
 a realizar colgajo.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará -
 con las siguientes normas:

1. Localizar el diente con lesión periapical
2. Verificar si el proceso fistuloso atraviesa la
 cortical ósea y posee protección de inserción -
 gingival, ó si hay comunicación ápice-periodonto
 hacia la cavidad oral.
3. Descartar la posibilidad de que la fístula sea
 periodontal, sinusal por un foco residual ajeno
 al diente en tratamiento o en relación con un -
 diente retenido o quiste no dentífero.

Respecto al tratamiento de la fístula se recuerda
 se recuerda la frase de Harmole: "LA FISTULA NO ES UNA -
 ENFERMEDAD SINO UNA PRUEBA DE UNA LESION CRONICA", en el
 tratamiento en conferencia de 1958. "LA FISTULA NO REQUIE
 RE TRATAMIENTO ALGUNO".

Así pues, el tratamiento de la fístula es conducto
 terapia y en ocasiones cirugía periapical para la desapa-
 rición del trayecto fistuloso, también se realizan lava-
 dos con soluciones antisépticas y antibióticas; también
 fenol tónico puede utilizarse.

ABSCEOS

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

DEFINICION. Es la acumulación de pus en el hueso
 a nivel del ápice que es el resultado de la muerte pulpar
 presentando una reacción local y general, hay inflamación
 de tejidos periapicales se le considera un estado evolu-
 tivo ulterior de la pulpa necrótica o putrescente.

ETIOLOGIA. Por traumatismos, irritación química
 o mecánica generalmente su causa principal o inmediata es
 la invasión microbiana del tejido pulpar mortificado.

SINTOMATOLOGIA. Es variable ya que puede presentarse un dolor leve o incómodo a un dolor violento y -- pulsátil, puede presentar un edema inflamatorio así como una tumefacción dolorosa en región apical, también puede presentarse la periodontitis aguda, movilidad y extrusión de las piezas dentarias afectadas. Este proceso patológico se puede complicar con otros padecimientos (reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, linfadenitis, dependiendo de la virulencia de los microorganismos). La secreción purulenta se aloja en el alveolo o bien fistularse por la cortical ósea.

DIAGNOSTICO. Dolor a la percusión y palpación en zona periapical presentando engrosamiento en forma esférica hay que hacer diferenciación con el mixto gingivoapical y con el periodontal con lo anterior se puede recurrir al tratamiento de endodoncia.

HISTOPATOLOGIA. Infiltración de leucocitos polinucleares, acumulación de exudado inflamatorio si es -- grande producirá la separación de las fibras parodontales, así como acumulación de leucocitos mononucleares -- así como exudado purulento produciendo necrosis del hueso en la región periapical.

PROGNOSTICO. Puede variar de dudoso a favorable -- para el diente dependiendo del tratamiento efectuado -- (tratamiento periodóntico y endodóntico).

TRATAMIENTO. Establecer un drenaje por vía radicular o por incisión de la región periodontal permitiendo el escape de los gases y exudado purulento, manteniendo la cavidad abierta. Usar antibióticos y anti-inflamatorios y aplicación de hielo para evitar la fistula y proceder a la combinación de tratamiento parodontal y endodóntico (pulpectomía).

ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO

DEFINICION. Es una infección de poca virulencia y larga duración localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

ETIOLOGIA. Es una etapa evolutiva de la necrosis de la pulpa ocasionando la infección del parodonto en la región periapical, también puede presentarse por un absceso agudo persistente o de conductos mal obturados.

SINTOMATOLOGIA. El diente es asintomático se puede descubrir mediante radiografías o por la presencia de una fistula por la que sale el exudado purulento ya sea en forma continua o discontinua.

La descarga del pus está precedida por la tumefacción de la zona debido al cierre de la abertura fistulosa.

sa. Cuando la fístula se cierra se produce una prominencia conocida vulgarmente como *POSTEKILLA* ahora bien, la fístula puede localizarse a nivel del ápice radicular o bien a distancia del diente afectado, cuando no existe fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos. Al absceso crónico suele designársele absceso ciego.

DIAGNOSTICO. Es indoloro, radiográficamente se observa una zona de rarefacción ósea difusa, el periodonto está engrosado y como posibles causas del absceso el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que pasó o un traumatismo de tiempo atrás, el examen clínico también nos puede revelar una obturación de diferentes materiales que hayan ocasionado la necrosis pulpar sin dar sintomatología. El diente puede estar móvil o sensible a la percusión, el parodonto puede encontrarse ligeramente tumefacto y sensible, la pieza dentaria no reacciona a las pruebas eléctricas y hay que distinguir las de un granuloma.

HISTOPATOLOGIA. Cuando el proceso infeccioso se extiende produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular. En la periferia de la zona abscesada hay linfocitos y plasmocitos y en la zona central un número variable de polinucleares y así como mononucleares, también es posible observar en la periferia fibroblastos que comienzan a formar una cápsula.

PRONOSTICO. Parte de dudoso a favorable dependen del estado general del paciente y la accesibilidad de los conductos y el grado de destrucción ósea presente.

TRATAMIENTO. Eliminar la infección del conducto radicular y obturación del mismo y se procede a realizar la apicectomía.

ABSCESO ALVEOLAR SUBAGUDO

Es una denominación arbitraria a un grupo de casos que si bien no siguen la evolución rápida y grave del absceso alveolar agudo ni tampoco la lenta y asintomática de los crónicos, presenta no obstante síntomas con las características de ambos. En éstos casos el examen radiográfico mostrará una zona de rarefacción con destrucción de las trabéculas óseas que no se observa en los casos de abscesos agudos. El tratamiento inicial es semejante al descrito para el absceso alveolar agudo, es decir, alivio del dolor mediante el drenaje, el pronóstico dependerá de aplicar el tratamiento adecuado.

GRANULOMAS

DEFINICION. Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos o productos auto líticos desde el conducto hasta la zona periapical.

También presenta tejido inflamatorio crónico, puede considerarse como reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad proveniente del conducto radicular. El granuloma se produce por irritación leve y continua; el tamaño varía y forma una cápsula fibrosa, externa que se continúa con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares de número variable.

ETIOLOGIA. Muerte pulpar seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales que provoca una reacción celular proliferativa. En algunos casos es precedido por un absceso alveolar crónico.

SINTOMATOLOGIA. Es asintomática, no provoca ninguna reacción subjetiva en los casos excepcionales y poco frecuentes en que se desintegre y supure.

DIAGNOSTICO. Se puede observar mediante una radiografía ya que la zona de rarefacción es bien definida, en la mayoría de los casos el diente no es sensible a la percusión y no presenta movilidad. Los tejidos blandos de la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación de lo que depende a veces la presencia o ausencia de una fistula. El diente no responde a las pruebas térmicas o eléctricas. Debe distinguirse de un absceso crónico así también como del cementoma.

HISTOPATOLOGIA. Presencia de microorganismos en el canal radicular y a veces ausencia de éstos en el tejido periodontal. Hay gran cantidad de fibroblastos, linfocitos y plasmocitos, así como macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño que tienden a la eliminación del hueso necrosado mientras que en la periferia los fibroblastos construyen activamente una pared fibrosa.

PRONOSTICO. Depende de la extensión del granuloma. La existencia o ausencia de reabsorción periapical y también la resistencia y salud del paciente si hay una destrucción ósea extensa la cirugía endodóntica está indicada.

TRATAMIENTO. Si el granuloma es pequeño se hará tratamiento de conductos, o bien, si en el estudio radio

gráfico la zona de rarefacción es grande estará indicada la apicectomía o curetaje periapical, aunque en este último caso puede observarse gran número de fracasos debido a la destrucción ósea.

QUISTE RADICULAR

DEFINICION. Bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado por líquido viscoso (conteniendo principalmente colesterol) tapizado en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso.

ETIOLOGIA. El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana -- que ha causado muerte pulpar seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez los que normalmente se encuentran en periodonto.

SINTOMATOLOGIA. No presenta síntomas vinculados con su desarrollo; sin embargo, puede crecer hasta formar una tumefacción evidente tanto para el paciente como para el dentista. La presión del quiste puede desplazar a los dientes afectados debido a la acumulación de líquido quístico y habrá movilidad dentaria.

PRONOSTICO. En la inspección para su diagnóstico nos podemos valer de la palpación ya que puede presentar elevación de la tabla ósea y se nota una crepitación; en rayos X se observa una zona radiolúcida delimitada por una línea blanca mayor en densidad que incluye el ápice del diente responsable. No responde a los cambios térmicos y eléctricos.

HISTOPATOLOGIA. Derivado de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran en la región epitelial y pueden proliferar debido a una irritación continua. Se observará un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística.

Se puede observar cristales de colesterol que se encuentran depositados en la cavidad quística por la reacción de células gigantes de cuerpo extraño en la pared fibrosa del quiste y hay que diferenciarlos del granuloma mediante la radiografía.

PRONOSTICO. Depende del diente afectado, la extensión de la destrucción ósea y el estado general del paciente.

TRATAMIENTO. Indicado el radicular simple ya que la evolución del quiste continuará a menos se destruya la membrana epitelial quirúrgicamente. O tratarse y hacer la apicectomía y si compromete varios ápices hacer un tratamiento de conductos canalizando por vestibular, poner gasa y así reducir el tamaño del quiste para después proceder al curetaje apical y la apicectomía.

CAPITULO V

HERIDA PULPAR

Se entiende por pulpa expuesta o herida pulpar la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación más o menos amplia de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática producida generalmente durante la preparación de cavidades o en fracturas coronarias.

El diagnóstico es sencillo al observar el fondo de la cavidad o en el centro de la superficie de la fractura un punto rosado que sangra corrientemente un cuerno pulpar, se lava bien con suero fisiológico efectuando el recubrimiento inmediato.

Se ha observado que la herida pulpar puede ser microscópica y escaparse al examen visual directo con paso del fluido dentopulpar extravascular sin que se aprecie exposición de la pulpa (así como puede haber herida pulpar sin sangre, involucrando la capa avascular odontoblástica) pero permitiendo el paso del material de obturación por lo cual se recomienda un examen detenido en toda cavidad profunda o superficie traumática para cerciorarse del diagnóstico, podemos utilizar incluso una lupa para mayor seguridad.

Pueden considerarse tres tipos de herida pulpar: - traumática, accidental y provocada.

La traumática refiriéndose a la ocasionada por el paciente debido a la masticación cuando la pieza se encuentra en pésimas condiciones y no se ha atendido, la accidental es al estar realizando la exploración clínica en una cavidad muy profunda o iniciar el retiro de la dentina reblandecida en éste caso puede entrar también la herida pulpar provocada así como en casos en los que exista un absceso apical y la comunicación sea inminente para facilitar la salida de gases y supuración.

Su tratamiento inmediato mediante un recubrimiento pulpar directo generalmente con hidróxido de calcio presentando un pronóstico bueno si se realiza en el momento de ocasionar la herida pulpar y aislar adecuadamente.

I. RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

DEFINICION. Es la protección directa de una herida o exposición del complejo pulpodental para inducir a la cicatrización y dentinificación de la lesión y conservar la vitalidad pulpar.

INDICACIONES. Cuando haya un traumatismo brusco que ocasione la exposición pulpar, o bien cuando en un procedimiento operatorio quedara expuesta una pequeña zona pulpar. Se debe tomar en cuenta la edad del paciente para saber las reacciones de defensa y formación de dentina secundaria o terciaria.

MATERIALES. Son dos sustancias fundamentales: - óxido de zinc y eugenol y el hidróxido de calcio al que se considera como el más eficiente e insustituible.

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Puede utilizarse químicamente puro tanto el óxido - de zinc como el eugenol, su presentación es polvo y líquido preparándose una pasta de consistencia plástica que se colocará en la dentina profunda y reblandecida. Se considera el más común en Odontología y tiene varias propiedades: sedante, anodino, desensibilizante y antiséptico.

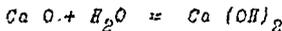
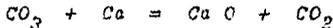
Su fórmula química es:

| POLVO | | LIQUIDO |
|-----------------|------|--------------|
| Oxido de Zinc | 70% | Eugenol Puro |
| Resina natural | 20% | |
| Estearato de Zn | 8.5% | |
| Acido Benzoico | 1.5% | |

aunque es necesario anotar que el óxido de zinc puede utilizarse también puro lo que es mucho más recomendable.

HIDROXIDO DE CALCIO

Es un medicamento de elección tanto para la protección pulpar directa como en la pulpotomía vital, es un polvo que se obtiene por la calcinación del carbonato de calcio:



Es poco soluble en agua, su pH es alcalino (12.4) - lo que lo hace ser tan bactericida que en su presencia mueren los esporos. Al ser colocado sobre la pulpa viva su acción caústica provoca una necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albuminas. Estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros, su empleo se realiza poniendo hidróxido de calcio puro con agua bidestilada o suero fisiológico.

II. RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

DEFINICION. Es la terapéutica y protección de la dentina profunda mediante la aplicación de una curación medicamentosa que protege a su vez a la pulpa, tiene tres objetivos principales:

- A. Dejar a la dentina lo más limpia posible
- B. Devolver un umbral doloroso normal
- C. Proteger la pulpa y estimular la dentinificación

INDICACIONES. Cuando se pueda ver caries dentinaria penetrante y en todos los casos en que el aislamiento de la pulpa con el medio bucal esté disminuido por pérdida de los tejidos duros del diente. Se elimina el tejido enfermo y se protege la pulpa a través de la dentina remanente con una sustancia medicamentosa que aísla y neutraliza la acción de los posibles gérmenes remanentes en los conductillos dentinarios, estimula a la pulpa para formar dentina secundaria y la preserva de la posible acción deleterea de los materiales de obturación. Estas sustancias medicamentosas vienen a ser:

1. Barniz (Hidróxido de Ca)
2. Óxido de Zinc y Eugenol

Ya se estableció la preparación y aplicación de ambos medicamentos en el recubrimiento pulpar directo solo cabe mencionar que en el recubrimiento indirecto se utilizará el hidróxido de calcio en presentación de barniz lo que facilitará su filtración a la pulpa para estimular la formación de dentina terciaria.

III. PULPOTOMIA VITAL

DEFINICION. Es la extirpación parcial de la pulpa (parte coronaria) y conservación vital de la porción radicular con formación de un puente de neodentina cicatrizado.

INDICACIONES. En dientes adultos con conductos estrechos y ápices calcificados, y procesos inflamatorios pulpares como pulpitis supuradas o gangrenosas.

TECNICA. Se utilizarán cucharillas y excavadores hidróxido de calcio, suero fisiológico, solución de adrenalina al milésimo, novocaína para anestesia local o regional y se siguen los pasos:

1. Anestesia local o regional
2. Aislamiento de la pieza y esterilización del campo con mertiolato incoloro o alcohol con tintura
3. Apertura de la cavidad haciendo el acceso a la cámara pulpar
4. Remoción de la pulpa coronaria con fresa de baja velocidad y aún mejor, empleando cucharillas o excavadores
5. Lavado de la cavidad con suero fisiológico o agua de cal (solución a saturación de hidróxido de calcio en agua), si se presenta hemorragia aplicar trombina en polvo o una torunda de algodón humedecida con solución al milésimo de adrenalina
6. Observar que la herida pulpar sea nítida y no presente zonas esfaceladas

7. Colocación de una pasta de hidróxido de calcio con agua estéril o suero fisiológico
8. Lavado de las paredes, colocación de eugenolato de zinc y después cemento de fosfato de zinc y se procede a llevar control radiográfico.

Si el tratamiento fue un éxito entonces observaremos que:

- a. Hay dolor leve que desaparece con analgésicos
- b. Al cabo de 3-4 semanas formación inicial del punta de neodentina y,
- c. Se procederá a la obturación definitiva llevando control cada seis meses durante dos años -- después de la intervención

IV. NECROPULPOTOMÍA PARCIAL (MOMIFICACION PULPAR)

DEFINICION. Tratamiento consistente en la eliminación de la pulpa coronaria y la fijación medicamentosa de la pulpa radicular residual.

INDICACIONES. Es una terapéutica de recurso o urgencia que se aplica en casos en los que no se puede realizar un tratamiento endodóncico completo. Está indicado en casos de pulpitis incipiente o algunas pulpitis crónicas o heridas pulpares, un error de diagnóstico puede ocasionar complicaciones periapicales. Se efectúa en dientes posteriores en los que se presentan conductos dentinificados, calcificados o angulaciones y curvaturas que dificultan el trabajo de la pulpectomía total.

CONTRAINDICACIONES. 1. En enfermedades pulpares como pulpitis gangrenosa y pulpitis con necrosis parcial o total. 2. En dientes anteriores porque alteran el color y su translucidez. 3. En dientes con cavidades amplias y que no se tenga la seguridad de lograr un perfecto sellado debido al peligro de filtración gingival y periodontal que acarrea complicaciones irreversibles.

Los medicamentos más empleados para la momificación pulpar son:

TRIOXIDO DE ARSENICO. Que es polvo blanco, cristalino y muy venenoso y es el mejor desvitalizante pulpar, se le define como provocador de una parálisis citopénea e histopénea de pulpa y nervios, es decir provoca rotura vascular con hemorragia, trombosis pulpar y diapedesis intensa.

En los primeros 15 minutos de haber aplicado el trióxido de arsénico se inicia la vacuolización de los odontoblastos y la hiperemia de los vasos pulpares, lesiones que se completan a los 30 minutos o en una hora. En 24 horas se inicia la necrosis de células pulpares y odontoblastos que se generaliza a las 48 horas. La peso

logía es de 0.8 mg hasta 2 mg se toma con una torunda de algodón empapada en eugenol o bien empleo de pastas en las cuales el trióxido de arsénico es mezclada con fenol, timol, lanolina y anestésicos para aliviar eventualmente las manifestaciones dolorosas.

Un producto arcentical francés de acción rápida e indolora tiene la siguiente fórmula:

| | |
|-------------------------|---------|
| Dexametasona | 0.1 g |
| Clorhidrato de Efedrina | 1.0 g |
| Clorofenol | 3.0 g |
| Lignocaína (Xilocaina) | 30.0 g |
| Anhidrido arsenicoso | 30.0 g |
| Excipiente c. s. p. | 100.0 g |

El paraformaldehído se presenta como polvo blanco soluble en agua con doble acción: desvitalizante y momificador. Como desvitalizante es más lento que el trióxido de arsénico ya que libera lentamente el formol y produce poco a poco la desvitalización (Fórmula recomendada por Kaslick):

| | |
|---------------------|--------|
| Paraformaldehído | 1.0 g |
| Procaína básica | 0.30 g |
| Vaselina | 1.25 g |
| Amianto pulverizado | 0.50 g |
| Carmin | 0.02 g |

Como momificador viene a formar la fijación de la pulpa residual de una manera lenta pero permanente, su acción se prolonga toda la vida.

TECNICA.

1. Aislar la pieza con dique de hule y grapa
2. Eliminación de dentina reblandecida, colocación de trióxido de arsénico con torunda de algodón sellado de la cavidad con cautín y citar al paciente 24 horas después, en caso de aplicar el paraformaldehído deberá esperarse de 15 a 20 días para que actúe como desvitalizante pulpar.
3. En la siguiente cita se aísla nuevamente y se esteriliza el campo, lavado de la cavidad, acceso a la cámara pulpar la que presentará un color rojo oscuro y olor peculiar; la eliminación se hace con cucharilla hasta la entrada de los conductos.
4. Lavado de la cavidad, aplicación del momificador, se vuelve a lavar eliminando los restos del momificante y obturación con cemento de -- orifosfato de zinc.
5. Radiografías de control para observar la evolución del tratamiento.

V. PULPECTOMIA TOTAL

DEFINICION. Es la eliminación de la totalidad de la pulpa dentaria hasta la unión cemento-dentinaria apical, preparación, esterilización y sellado de los conductos radiculares.

INDICACIONES. En todas las enfermedades pulpares que se consiaren irreversibles:

- A. Lesiones traumáticas que involucren la pulpa del diente adulto
- B. Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial
- C. Pulpitis crónica total
- D. Pulpitis crónica agudizada
- E. Reabsorción dentinaria interna
- F. Dientes anteriores con pulpa sana o reversible - que necesitan forzosamente para su restauración de retención radicular.

TERAPEUTICA. Si el caso se considera como una pulpitis crónica agudizada o como iniciación de un foco de necrosis parcial por presentar un cuadro doloroso, se efectúa la siguiente terapéutica de urgencia:

1. Secado de la cavidad
2. Aplicación de eugenolato de zinc y si es posible una pasta que contenga corticoesteroides y antibióticos, se sella con eugenolato de zinc o cavit
3. Prescribir analgésicos
4. Se vuelve a citar al paciente para hacerle la -- pulpotomía total en el momento oportuno

Para realizar la pulpotomía se siguen éstos pasos:

1. Eliminación del proceso carioso y aplicación de sedativos
2. Anestesia local o regional según el caso
3. Aislamiento con dique de hule y grapa, desinfección del campo
4. Apertura y acceso a la cámara pulpar, preparación y rectificación de la misma
5. Localización del o los conductos, realizar la conductometría
6. Extirpación de la pulpa radicular
7. Preparación biomecánica (ensanchado y limado)
8. Toma de muestras para el cultivo
9. Lavado con xonite
10. Secado, aplicación de fármacos (antisépticos o antibióticos como tetraciclinas y cloranfenicol), en las citas subsiguientes hay que aplicar una rotación de fármacos para que los microorganismos - no se hagan resistentes
11. Sellado temporal con curación sedante como óxido de zinc y eugenol y cavit.

Es necesario para que haya éxito en el tratamiento realizar diferentes cultivos hasta no encontrar ningún microorganismo en el conducto radicular. Realizado esto se procede entonces a la obturación definitiva con puntas de gutapercha o de plata.

VI. TERAPIA EN DIENTES CON PULPA NECROTICA

DEFINICION. Eliminación de la pulpa no vital, consiste en vaciar y descombrar los restos necróticos de la cavidad pulpar.

INDICACIONES. En necrosis pulpares y en todas las enfermedades, periapicales originadas como complicación de la misma.

TRATAMIENTO. Consiste en la aplicación de los mismos medicamentos y pasos realizados para la pulpotomía total habiendo diferencias de índole anatómica, patológica y farmacológica, entre las que tenemos:

1. En la pulpectomía total los túbulos dentinarios del tercio apical y de todo el ápice no están -- contaminados o lo están muy poco, mientras que en la pulpa necrótica los túbulos dentinarios y los pequeños conductos del delta y foramina apicales pueden estar muy contaminados.
2. En la pulpectomía total la irrigación de conductos y la terapéutica antiséptica o antibiótica -- es fácil y potencialmente más factible mientras que en la pulpa necrótica hay mayor dificultad -- para realizar ésta labor.
3. En los conductos necróticos no hay capilares, ni tejidos vivos organizados y los microorganismos encontrarán ambiente óptimo para su metabolismo y reproducción mientras que en la pulpectomía total los capilares y restos de tejido apical pulpar son colaboradores "a retro" de la labor de desdramo y exéresis de la pulpa infectada.
4. En ninguno de los dos tratamientos deberá sobrepasarse del ápice ni con instrumentos ni con fármacos.

VII. CIRUGIA ENDODONCICA

DEFINICION. Se realiza cuando no es posible hacer conductoterapia convencional, en lesiones periodontales.

APIPECTOMIA.

Es la remoción del tejido patológico periapical con resección del ápice radicular (de 2-3 mm) de un diente.

cuyo o cuyos conductos se han obturado o se van a obturar a continuación. La única diferencia con el legrado apical consiste en la eliminación del ápice radicular.

INDICACIONES.

- A. Cuando la presencia del ápice radicular obstaculiza la total eliminación de la lesión periapical
- B. Cuando la conductoterapia y el legrado apical no han logrado la reparación de la lesión periapical
- C. Cuando exista una fractura del tercio apical radicular
- D. Cuando se ha producido una falsa vía o perforación en el tercio apical
- E. Cuando está indicada la obturación con amalgama retrógrada por diversas causas; inaccesibilidad del conducto, instrumento roto enclavado en el ápice, etc.
- F. En casos de reabsorción apical cemento-dentinaria

CONTRAINDICACIONES

Movilidad del diente o proceso periodontal avanzado, - con reabsorción alveolar.

TECNICA

1. Anestesia local infiltrativa por conducción
2. Incisión curva, semilunar en forma de U abierta pero sin que la concavidad llegue a menos de 4 mm del borde gingival
3. Levantamiento del mucoperiostio
4. Osteotomía
5. Localización del ápice radicular y seccionarlo a 2 o 3 mm del extremo apical con fresa de fisura y se removerá luxándolo lentamente con un elevador apical
6. Eliminación de tejidos patológicos periar'cales, - legrado de las paredes óseas, limando cuidadosamente la superficie radicular y alisar la gutapercha seccionada con un obturador caliente
7. Facilitar la coagulación a que rellene la cavidad residual
8. Suturación con seda 0-00-000 quitando los puntos - de 4 a 6 días después de la intervención.

CONCLUSIONES

La Patología Pulpar representa el problema principal en la práctica endodóntica, siendo necesario para el Cirujano Dentista el conocimiento de las alteraciones patológicas del complejo pulpodental.

Aunado a lo anterior es básico considerar factores indispensables para el tratamiento y devolver al paciente un estado de salud satisfactorio.

BIBLIOGRAFIA

- Tratado de Histología. Dr. Arthur W. Ham
Editorial Interamericana. 6a. edición 1969
- Oral Histology and Embryology. Isaac Schour R.
Editorial Lea & Febiger. Eight Edition 1960
Filadelfia, USA
- Apuntes de Histología. Dr. Manuel Tapia Camacho
Profesor de la Facultad de Odontología, UNAM
- Endodoncia Práctica. Dr. Yuri Kuttler
Editorial Alpha. México, 1962
- Pulpa Dental. Samuel Seltzer y J.B. Bender
Traducción Horacio Kartínez
Editorial Mundi. Buenos Aires, 1970
- Endodoncia Oscar A. Waisto
Editorial Mundi Buenos Aires, 1967
- Endodoncia Angel Lasala
2a. Edición Maracaibo, Caracas
CROMTIP, 1971
- Práctica Endodóntica Louis Irwin Grosman.
Traducción K. Muruzabal
2a. edición Buenos Aires. Progenital. 1963
- Terapéutica de los Conductos Radiculares
Louis Irwin Grosman
Traducción K. Muruzabal
Buenos Aires, Progenital 1957
- Patología Oral Thoma
Editorial Salvat Barcelona, España 1973
Traducción Dr. Joaquín Felipall
- Fistopatología Bucal Tiecke, Stutaville
Traducción Dr. Julio Soto
Editorial Interamericana México, 1960
- Importancia del Conocimiento de la Anatomía Dental
en la Clínica Operatoria
Tesis Alvaro Escalante de la Torre 1971
Facultad de Odontología, UNAM
- Herida Pulpar y su prevención
Tesis Leticia Robles Andrade 1965
Facultad de Odontología, UNAM