

55.
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



No. de Edith Alfaro

REACCION PULPAR FRENTE A LA CARIES DENTAL

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
EDITH CISNEROS ALFARO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F. 1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

REACCION PULPAR FRENTE A LA CARIES DENTAL

I N D I C E	PAGINA
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I: TEJIDOS DEL DIENTE	
Generalidades.....	4
a) Esmalte.....	9
b) Dentina.....	14
c) Pulpa Dental.....	18
d) Cemento.....	24
e) Ligamento Periodontal.....	26
f) Hueso Alveolar.....	29
CAPITULO II: INFLAMACION	
a) Generalidades.....	34
b) Inflamación Aguda.....	37
c) Inflamación Crónica.....	39
d) Inflamación Granulomatosa.....	40
CAPITULO III: CARIES DENTAL: FACTOR ETIOLOGICO NUMERO UNO DE LA INFLAMACION PULPAR	
a) Generalidades.....	43
b) Teorías de la Caries Dental.....	43
c) Placa Bacteriana.....	44
d) Factores que predisponen a la Caries Dental.....	45
CAPITULO IV: CARIES EN LOS TEJIDOS DEL DIENTE	
a) Caries en el esmalte o de primer grado.....	48
b) Caries de la dentina o de segundo grado.....	50
- Esclerosis Tubular.....	51
- Dentina Reparativa.....	52
c) Caries de la pulpa o de tercer grado.....	55
- Respuesta Pulpar Inflamatoria.- Clasificación.....	56
a) Hiperemia Pulpar.....	56
b) Pulpitis Aguda Serosa.....	57
c) Pulpitis Aguda Purulenta.....	57
d) Pulpitis Crónica Ulcerativa.....	59
e) Pulpitis Crónica Hiperplásica.....	60

CAPITULO V: DOLOR; FACTOR IMPORTANTE EN EL DIAGNOSTICO
DE LA ENFERMEDAD PULPAR

a) Generalidades.....	62
b) Dolor superficial y dolor profundo.....	65
c) Umbral del dolor.....	66
d) Reacción al dolor.....	66
e) Anestesia y Analgesia en el control y alivio del dolor...	67

CAPITULO VI: MEDIOS DE DIAGNOSTICO CLINICOS

a) Generalidades.....	69
b) Tipo de dolor.....	70
c) Exploración.....	71
d) Percusión.....	71
e) Palpación.....	72
f) Movilidad Dentaria.....	72
g) Examen Farodental.....	72
h) Pruebas Térmicas.....	73
i) Otras pruebas.....	74
j) Radiografías.....	75

CAPITULO VII: DIAGNOSTICO CLINICO DE LA INFLAMACION PULPAR

a) Clasificación.....	78
b) Pulpa Normal.....	79
c) Hiperemia Pulpar.....	80
d) Pulpitis Aguda Serosa.....	81
e) Pulpitis Aguda Purulenta.....	82
f) Pulpitis Crónica Ulcerativa.....	84
g) Pulpitis Crónica Hiperplásica.....	85

CAPITULO VIII: CARIES DE CUARTO GRADO O NECROSIS PULPAR

a) Necrosis Pulpar.....	88
b) Patosis Periapical.- Clasificación.....	89
c) Periodontitis Apical Aguda.....	90
d) Absceso Dentoalveolar Agudo.....	92
e) Absceso Dentoalveolar Crónico.....	94
f) Granuloma.....	95
g) Quiste Periapical.....	96

CONCLUSIONES.....	98
BIBLIOGRAFIA.....	100

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

Desde épocas inmemoriales hasta nuestros días, el hombre ha padecido de problemas dentales, uno de los más temidos, debido a los episodios violentos de dolor que comúnmente le acompañan; la enfermedad pulpar inflamatoria o pulpitis, que es causada principalmente por la caries dental, y que no es otra cosa más que el proceso natural de defensa del diente cuyo desarrollo se manifiesta de diversas maneras.

La inflamación pulpar es un proceso degenerativo que finaliza con la muerte de la parte vital del diente y debido a la importancia que ello implica, hemos abordado sobre este tema, las respuestas básicas de defensa que presenta la pulpa frente a la caries dental, así como las características clínicas más comunes que se observan en dichas respuestas para con ello llegar a un diagnóstico acertado y dar el tratamiento adecuado.

Afortunadamente, debido a la estructura general que el órgano dental posee, esta respuesta de defensa se inicia aún en las etapas más tempranas de la caries dental.

A fin de comprender el mecanismo por medio del cual la caries logra afectar al diente, es necesario recordar la estructura de cada uno de los tejidos dentales, ya que para su estudio y de acuerdo al tejido que abarque, la caries se clasifica de la siguiente manera:

- Caries de primer grado o del esmalte
- Caries de segundo grado o de la dentina
- Caries de tercer grado o de la pulpa dental
- Caries de cuarto grado o necrosis pulpar

La caries es una enfermedad cuyo desarrollo y mecanismo es muy complicado pero existen diversos factores tanto intrínsecos como extrínsecos, locales y generales que favorecen a la aparición, establecimiento y desarrollo.

Por otro lado, conforme el proceso carioso avanza, se producen las diversas respuestas dictadas por la pulpa dental que en la dentina son la esclerosis tubular y la formación de dentina reparadora y en la pulpa misma, la reacción inflamatoria.

Actualmente existe controversia con respecto al momento en que la respuesta pulpar inflamatoria se presenta y como no se ha llegado a un acuerdo, se acepta que ésta aparece conforme la caries se va acercando más a la pulpa, por ello, se cree que no es necesaria la

llegada efectiva de los microorganismos a este tejido para que aparezca.

Las causas que pueden producir inflamación pulpar, no se limitan exclusivamente a la caries dental, existen otros factores que la pueden provocar como pueden ser traumatismos por impacto, fracturas (por deportes por ejemplo), irritantes relacionados con la preparación de cavidades debido al calor al secado o ambos, colocación de materiales irritantes para cavidades o sin aislamiento adecuado, restauraciones mal adaptadas (microfiltraciones), bruxismo, atricción o abrasión, erosión, raspado periodontal, etc.

El fenómeno inflamatorio presenta reacciones de tipo vascular y celular y puede ser agudo o crónico, el que presenta la pulpa dental es muy semejante al observado en cualquier parte del organismo y como dicho fenómeno posee un mecanismo bastante complejo, mencionaremos las características generales más importantes de este fenómeno.

A la inflamación pulpar se le clasifica de diversas maneras, sin embargo, por ser la forma en que se identifica comunmente en la práctica clínica odontológica y por ser la más utilizada nos hemos basado en la siguiente clasificación:

ENFERMEDAD PULPAR

HIPEREMIA PULPAR

PULPITIS AGUDA

SEROSA

PURULENTA O SUPURADA

PULPITIS CRONICA

ULCERATIVA

HIPERPLASICA O POLIPO PULPAR

Es importante mencionar que la enfermedad pulpar, abarca también aquellas alteraciones de tipo no inflamatorio conocidas como enfermedades degenerativas o pulposas, como son la pulpitis adiposa o grasa, la hialina o mucóide, la fibrosa, atrofia pulpar o degeneración cálcica, calcificación de conductos o cálculos pulpares (pulpulitos) metaplasia pulpar, etc.

La inflamación pulpar es un proceso degenerativo que requiere atención inmediata, porque si no es corregido sobreviene la muerte de la pulpa. Es necesario por ello estar informado sobre todas las características que se pueden presentar tanto histológica como clínicamente en el transcurso de la respuesta pulpar, para ello contamos con los medios de diagnóstico clínicos y un auxiliar muy importante: EL DOLOR.

Dado que se trata de una sensación, el dolor es un síntoma que acompaña muy comunmente a la enfermedad pulpar inflamatoria y nos puede brindar una orientación valiosa en el diagnóstico.

Por otro lado, cabe mencionar que actualmente no existe un método preciso que nos permita correlacionar satisfactoriamente los cambios histopatológicos pulpares con los hallazgos clínicos observados, sin embargo, existen ciertas características que por su frecuencia con la que se presentan, nos hacen posible valorar el estado pulpar y así llegar a un diagnóstico casi preciso para llevar a cabo el tratamiento más adecuado.

El tratamiento va a estar basado en el daño causado a la pulpa, así cuando ésta aún no ha sido muy dañada, se sugiere seguir un tratamiento conservador por medio de la eliminación del agente agresor (caries) la colocación de bases y medicamentos y la obturación definitiva. Cuando el daño pulpar es grave, el único tratamiento capaz de mantener el diente, es el tratamiento de los conductos radiculares. Si el diente no es tratado o es incorrecto el tratamiento, sobrevienen diversos tipos de complicaciones que involucran más allá del diente, es decir, el tejido periapical.

En el presente trabajo, no se ha tratado algún nuevo concepto, teoría o técnica innovadora que nos permita evitar o combatir las reacciones más avanzadas de la enfermedad pulpar inflamatoria, solo se recopilaron diversos criterios y puntos de vista que se consideran más importantes o necesarios con el fin de facilitar la comprensión de las reacciones pulpares en la caries dental.

REACCION PULPAR FRENTE A LA CARIES DENTAL

CAPITULO I TEJIDOS DEL DIENTE

- Generalidades.

Entre la quinta y sexta semana de vida intrauterina, se presenta el primer signo de desarrollo embrionario del diente.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria, y ésta consta de tres partes:

- ORGANO DENTARIO: Derivado del ectodermo bucal que origina al esmalte.
- PAPILA DENTARIA: Que proviene del mesénquima y que da origen a la pulpa dental y a la dentina.
- SACO DENTARIO: Deriva del mesénquima y da origen al cemento y al ligamento periodontal.

Los dientes son los órganos de la cavidad bucal que cumplen varias funciones como el de seccionar y triturar los alimentos sólidos para la formación del bolo alimenticio mediante el proceso de masticación, intervienen en la correcta fonación (sonidos dentales) auxiliados por los músculos, la lengua y los labios. También favorecen a la estética facial.

Al conjunto de todos los órganos dentarios es llamada dentadura y que en el adulto consta de 32 piezas dispuestas la mitad de ellas en el maxilar superior en forma de arco y de manera homóloga y simétrica la otra mitad en la mandíbula.

Cada pieza dentaria recibe un nombre diferente para su identificación y de acuerdo a su posición, comenzando en la línea media o plano sagital reciben los siguientes nombres:

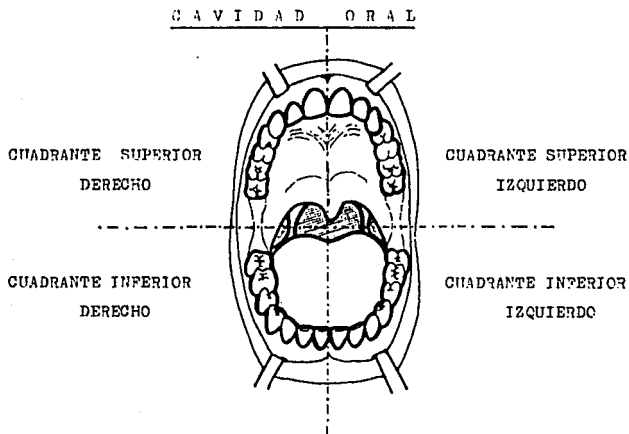
- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1.- Incisivo Central | 4.- Primer premolar |
| 2.- Incisivo Lateral | 5.- Segundo premolar |
| 3.- Canino | 6.- Primer molar |

7.- Segundo molar

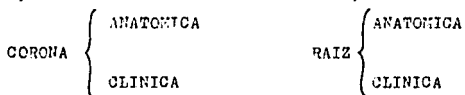
8.- Tercer molar

Y podrán ser derecho o izquierdo, superior o inferior.

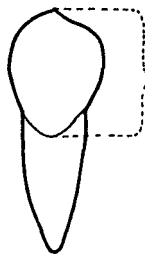
A los incisivos centrales y laterales se les conoce como dientes incisivos. Los incisivos y caninos son llamados dientes anteriores y todos los demás situados por detrás de éstos son conocidos como dientes posteriores.



El diente para su estudio se divide en dos partes: Corona y Raíz

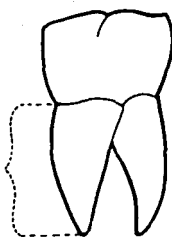


La corona anatómica de un diente, es aquella porción de éste órgano cubierta por esmalte.



CORONA ANATOMICA

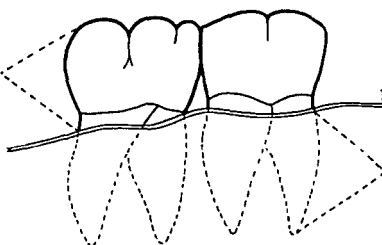
RAIZ ANATOMICA



CORONA
CLINICA

ENCJA

RAIZ
CLINICA



La raíz anatómica, es aquella porción del diente cubierta por cemento.

Esta raíz esta relacionada en tamaño y número de divisiones con el tamaño de la corona clínica.

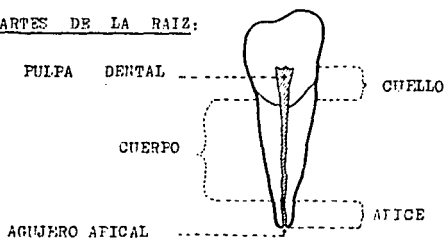
En dientes anteriores y en la mayor parte de los premolares encontramos una sola raíz pero en los molares que tienen coronas considerablemente más grandes hay por regla general dos o tres.

La raíz del diente para fines anatómicos-descriptivos se divide en ápice (parte final de la raíz) cuerpo y cuello.

Cada raíz de los dientes multiradiculares tiene su ápice, y su cuerpo propio, así como su canal radicular o pulpar.

Al final del ápice se encuentra un pequeño agujero a través del cual se comunica con el aparato circulatorio, denominado agujero apical - (comunmente se encuentran canales adicionales, es decir más de un canal, llamados canales o conductos accesorios).

PARTES DE LA RAIZ:



Las raíces se encuentran implantadas en las cavidades del hueso - conocidos como alveolos dentarios.

Se llama corona clínica a la parte del diente expuesta directamente hacia la cavidad oral, es dada por el margen de la encía que es variable debido a factores patológicos, técnica de cepillado, etc., por lo que la corona clínica puede ser de mayor o menor tamaño que la corona anatómica.

La raíz clínica también es variable en su tamaño, siendo la parte del diente que está rodeada por hueso idealmente.

La región cervical o cuello de cualquier diente, se localiza a nivel de la unión cemento-esmalte.

Los tejidos del diente se han dividido de la siguiente manera:

TEJIDOS DURES	{	ESMALTE
		DENTINA
		CEMENTO
TEJIDOS BLANDOS	{	PULPA
		LIGAMENTO PERIODONTAL

Algunos autores dan el nombre de tejidos de soporte o aparato de unión del diente a las siguientes estructuras:

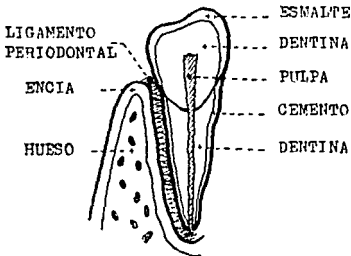
- Hueso Alveolar - Ligamento Periodontal - Cemento
- El esmalte cubre a la dentina constituyendo la corona anatómica de un diente.
- La dentina forma el macizo dentario y se encuentra subyacente al esmalte de la corona y cemento de la raíz.
- El cemento cubre a la dentina radicular del diente.
- La pulpa dentaria ocupa la cámara pulpar a nivel de la corona y se continúa a través de los conductos radiculares hasta el foramen apical a nivel de los cuales se continúa con el ligamento periodontal.
- El ligamento periodontal rodea a la raíz del diente uniendo íntimamente al hueso alveolar con el cemento.
- A la línea de unión entre el esmalte y la dentina se le conoce como unión amelo-dentinaria o dentino-esmalte.

La superficie de la dentina en esta unión está llena de fositas, - en estas depresiones poco profundas de la dentina se adaptan pro - yecciones redondeadas de esmalte sobre la dentina.

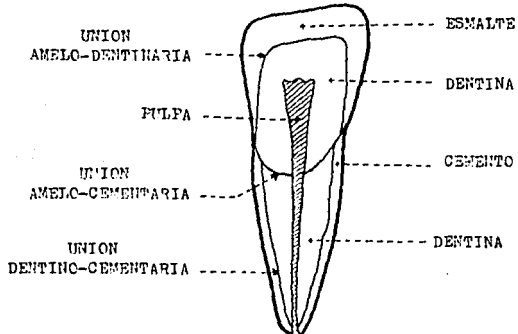
- Al límite de separación entre la dentina y cemento se conoce con - el nombre de cemento-dentinario o dentino-cementaria.

- La línea que está entre el esmalte y el cemento se le llama amelo - cementaria o cemento-esmalte.

TEJIDOS DEL DIENTE



LÍNEAS DE SEPARACION



ESMALTE

A) Localización: Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente.

B) Características: En condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo. En dientes amarillentos el esmalte es de poco espesor y translúcido, en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillento característico de la dentina. En dientes grisáceos el esmalte es bastante grueso y opaco.

El esmalte es un tejido quebradizo, recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente, así también, el esmalte es el tejido más duro del organismo humano, esto se debe a que químicamente está constituido por 96% aproximadamente de cristales de hidroxapatita, del 4% restante lo constituye, 3% de agua y 1% de material orgánico como proteínas, carbohidratos y fosfolípidos.

El esmalte no posee la propiedad de repararse por ningún proceso fisiológico o después de la erupción, pero experimenta multitud de mudanzas debido a la presión al masticar, a la acción química de los fluidos y a la acción bacteriana. Su espesor es variable en las diferentes regiones del mismo diente y en los distintos dientes; por ejemplo, sobre las cúspides de los molares y premolares humanos alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm aproximadamente adelgazándose hacia abajo hasta casi como filo de navaja a nivel del cuello del diente en donde el espesor es de 0.5 mm aproximadamente.

C) Estructuras histológicas del esmalte:

- Prismas
- Vainas de los prismas
- Sustancia interprismática

- Bandas de Hunter
- Líneas incrementales o estrías de Retzius
- Cutícula
- Lamelas o laminillas de esmalte
- Fenachos
- Husos y agujas

- PRISMAS: Fueron primeramente descritos por Retzius en el año de 1835 por altas prismáticas que atraviesan el esmalte en todo su espesor. Estos cuerpos prismáticos tienen la forma hexagonal en su mayoría y algunos son pentagonales, por lo tanto, presentan la misma morfología de las células que los originan y que son los ameloblastos. Se ha estimado que el número de prismas en los incisivos laterales inferiores es de 5 millones y en los primeros molares superiores de 12 millones. El diámetro de los cuerpos prismáticos es aproximadamente de 4 micras.

Los prismas se extienden desde la unión amelo-dentinaria hacia afuera hasta la superficie externa del esmalte, su dirección es radiada y perpendicular a la línea amelo-dentinaria. En el tejido cervical siguen una trayectoria casi horizontal y cerca del borde incisal o de la cima de las cúspides.

La mayoría de los prismas no son completamente rectos en toda su extensión sino que siguen un curso ondulado desde la unión amelo-dentinaria hasta la superficie externa del esmalte. En algunas regiones los prismas se cruzan constituyendo el esmalte nodoso que también se le llama esmalte escleroso.

La longitud de la mayor parte de los prismas es mayor que el espesor del esmalte. Normalmente tienen un aspecto cristalino.

- VAINAS DE LOS PRISMAS: Constituyen una sustancia que rodea toda la superficie de los prismas. Cada prisma presenta una capa delgada en toda la periferia y se caracteriza por estar hipocalcificada ya que contiene mayor cantidad de material orgánico que el cuerpo prismático mismo.

- **SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA:** Los prismas del esmalte no se encuentran en contacto directo unos con otros, sino separados por una sustancia intersticial cementosa llamada interprismática, que se caracteriza por tener un índice de refracción mayor y por estar constituida por escaso contenido de material orgánico que el cuerpo prismático mismo.
- **BANDAS DE HUNTER-SCHREGER:** Son fajas o discos claros y oscuros de anchura variable que alternan entre sí y que se observan en cortes longitudinales y por desgaste del esmalte, siempre y cuando se utilice la luz oblicua reflejada. Son bastante visibles en las cúspides de los premolares y molares, desaparecen por completo en el tercio externo del espesor del esmalte. Su presencia se debe al cambio de dirección brusco de los prismas como una adaptación funcional que disminuye el riesgo de cuartaduras de dirección axial bajo la influencia de las fuerzas masticatorias oclusales .
- **LÍNEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIUS:** Son fáciles de observar en secciones por desgaste del esmalte. Aparecen como bandas o líneas de color café que se extienden desde la línea amelo-dentina hacia afuera en dirección a la región oclusal o incisal. Son originadas por el proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte durante el desarrollo de la corona del diente. Representan el período de oposición sucesiva de las distintas capas de la matriz del esmalte. Durante el desarrollo de la formación de la corona en los tercios cervical y medio de la corona terminan directamente en la superficie del esmalte y tiene una dirección más o menos oblicua. En el tercio oclusal las estrias no llegan a la superficie del esmalte sino que la circunscribe formando cuatro semicírculos.
- **CUTÍCULA:** Es una membrana delicada, delgada, calcificada y homogénea. Se encuentra cubriendo por completo a la corona anatómica de un diente recién erupcionado y está adherida firmemente a la super-

ficie externa del esmalte, es queratinizada como producto de la elaboración del epitelio reducido del esmalte. También recibe como nombre el de cutícula secundaria o membrana de Nasmyth (por haber sido el primero en investigarla).

A medida que se avanza en edad, esta membrana desaparece de los sitios en donde se ejerce presión durante la masticación, conservándose intacta durante toda la vida en las superficies proximales y en el surco gingival.

- LAMELIAS: Son estructuras como hojas delgadas que se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro, recorriendo distancias diferentes en dirección longitudinal y radial, pueden ocupar únicamente el tercio externo del espesor del esmalte o bien pueden ocupar todo el espesor de éste, cruzar la línea amelo-dentinaria y penetrar a la dentina.

Según algunos histólogos estas estructuras están constituidas por diferentes capas de material orgánico que se forman como resultado de irregularidades que ocurren durante el desarrollo de la corona; otros piensan que se trata de una sustancia orgánica contenida en cuarteaduras o grietas del esmalte, de cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen a la propagación de la caries.

- FENACHOS: Se asemejan a un manojo de plumas o de hierbas que emergen desde la unión amelo-dentinaria ocupando una cuarta parte de la distancia entre el límite amelo-dentinario y la superficie externa del esmalte. Se extienden en dirección del eje longitudinal de la corona. Están formados por prismas y sustancia interprismática no calcificados o pobremente calcificados.

- HUSOS Y AGUJAS: Representan las terminaciones de las fibras de Tomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que ocasionalmente penetran al esmalte a través de la línea amelo-dentinaria cubriendo distancias cortas, puesto que muchos están engrosados en su extremidad han sido denominados husos del esmalte. Son

estructuras no calcificadas. La dirección de éstos es en ángulo recto en relación a la superficie de la dentina.

El cambio más importante del esmalte con la edad, es la atricción o el desgaste de las superficies oclusales y de los puntos proximales de contacto, como consecuencia de la masticación. Se traduce por pérdida de dimensión vertical de la corona y por aplanamiento del contorno proximal. Además de estos cambios macroscópicos, las superficies externas del esmalte sufren alteraciones posteruptivas en la estructura, observadas a nivel microscópico. Son resultado de influencias ambientales y se presentan en relación con la edad.

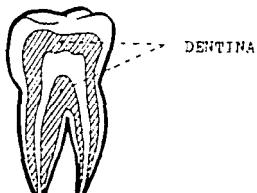
La función primordial del esmalte es proporcionar una cubierta resistente para los dientes y hacerlos adecuados para la masticación, debido a esta función y como ya mencionamos, el esmalte sufre diversos cambios de desgaste.

Aprovechando una de las propiedades que el esmalte posee como lo es su permeabilidad y para la prevención de la caries dental hasta ahora conocida, es la presencia de flúor en el agua o por medio de las aplicaciones tópicas de éste compuesto a temprana edad.

Esto se basa, como veremos más adelante, en una de las teorías que afirman que existe un intercambio de iones en el esmalte y por ello el ión flúor es incorporado (endureciendo el esmalte), pero también esto resulta ser una amenaza cuando los iones que cambia el esmalte son de Ca, iniciándose la caries dental.

DENTINA

A) Localización: La dentina es un tejido calcificado que se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente, constituyendo el macizo dentario, forma el caparazón que envuelve a la pulpa dentaria, protegiendo a ésta de los agentes externos. La dentina está cubierta por el esmalte a nivel de la corona y por cemento en la raíz del diente.



B) Características: Como tejido vivo, la dentina está compuesta por células especializadas; los odontoblastos y una sustancia intercelular.

Los cuerpos de los odontoblastos están sobre la superficie pulpar de la dentina y aunque únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas están incluídas en la matriz mineralizada, toda la célula se le puede considerar tanto biológica como morfológicamente, el elemento propio de la dentina. Esta célula que origina una prolongación, atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinal y puesto que la superficie interna de la dentina esta limitada totalmente con odontoblastos, en toda ella se encuentran los túbulos.

La dentina es muy sensible a gran variedad de estímulos, las bases anatómicas de esta sensibilidad están aún en discusión.

Esta sensibilidad se puede explicar por modificaciones en las prolongaciones odontoblásticas, que causan posiblemente cambios en la tensión superficial y en las cargas eléctricas superficiales sobre

el cuerpo odontoblástico, que a su vez proporciona el estímulo para las terminaciones nerviosas que contactan con la superficie del cuerpo pulpar.

Siendo la vitalidad la capacidad de un tejido que reacciona a estímulos fisiológicos y patológicos, la dentina se considera como un tejido vital.

En los dientes de personas jóvenes, la dentina tiene ordinariamente un color amarillento claro. A diferencia del esmalte que es muy duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica, es algo más dura que el hueso, pero considerablemente más blanda que el esmalte. El contenido menor de sales minerales, hace a la dentina más radiolúcida que el esmalte y un tanto compresible.

C) Estructuras Histológicas de la dentina:

- Matriz calcificada de la dentina o sustancia intercelular amorfa dura o cemento.

- Túbulos dentinarios

- Fibras de Tomes o fibras dentinarias

- Líneas incrementales de Von Ebner y Owen

- **MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA:** La sustancia intercelular de la matriz dentinaria, comprende fibras colágenas y la sustancia amorfa fundamental dura o cemento calcificado que contiene una cantidad variable de agua.

La sustancia intercelular se encuentra surcada en toda su extensión por los túbulos dentinarios y en éstos se alojan las fibras dentinarias o fibras de Tomes.

- **TUBULOS DENTINARIOS:** Son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared hasta la unión amelo-dentinaria de la corona y hasta la unión cemento-dentinaria en la raíz del diente.

Dichos túbulos no son del mismo calibre en toda su extensión ya que a la altura de la pulpa miden 3 a 4 micras de diámetro y 1 micra

en la periferia.

Cerca de la superficie pulpar, el número de túbulos por cada milímetro cuadrado varía entre 30 a 75 mil.

Los túbulos tienen una trayectoria rectilínea; a nivel de las cúspides son casi perpendiculares a las líneas de unión amelo-cemento-dentinaria y en el tercio cervical de la raíz describen una trayectoria en forma de S itálica.

La periferia de los túbulos muestra una membrana constituida de material orgánico que se conoce con el nombre de Vaina de Newman.

- FIBRAS DE TOMES O PROLONGACIONES CITOPLASMATICAS: Son prolongaciones citoplasmáticas de las células pulpares altamente diferenciadas; los odontoblastos (se forman por diferenciación) que ocupan un espacio en la matriz de la dentina; el túbulo dentinal.

Las fibras de Tomes son más gruesas cerca del cuerpo celular y se van haciendo más angostas, ramificándose y anastomosándose entre sí a medida en que se aproximan al límite amelo y cemento-dentinario y penetran en el esmalte ocupando una cuarta parte de su espesor, constituyendo los husos y agujas.

- LINEAS DE INCREMENTO DE VON EBNER Y OVEN: Aparecen como líneas finas que en cortes transversales corren en ángulos rectos en relación a los túbulos dentinales, corresponden a las líneas de Retzius en el esmalte y de manera parecida, reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina.

- DENTINA INTERGLOBULAR: Esta estructura se presenta por la manera en que la dentina se forma.

La mineralización de la dentina a veces comienza en zonas globulares pequeñas que normalmente se fusionan para formar una capa de dentina uniformemente calcificada, si la fusión no se hace, persisten regiones no mineralizadas o hipomineralizadas entre los glóbulos, llamada dentina interglobular.

La dentina interglobular que se encuentra en la línea amelo-dentinaria está bajo la forma de pequeños espacios, los cuales son atravesados sin interrupción por los túbulos dentinarios y fibras de Tomes y se le llama dentina de Osermark.

- Cambios de la Dentina:

La dentina generalmente se clasifica en dentina primaria y dentina secundaria de acuerdo a su orden cronológico y no habiendo aún un acuerdo general sobre el inicio y término de ambas, se considera que cuando se ha formado completamente la raíz del diente hay dentina primaria y que a partir de ahí se formará dentina secundaria.

- DENTINA SECUNDARIA: La formación de dentina puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando se encuentra la pulpa intacta. A la dentina neoformada, se le conoce como dentina secundaria y se caracteriza porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio brusco en su dirección. Son menos regulares y se encuentran en menor número que en la dentina primaria.

La dentina secundaria puede ser originada por causas como atricción, abrasión, erosión cervical, operaciones practicadas sobre la dentina, por fractura de la corona sin exposición de la pulpa y por la senectud.

Habitualmente la dentina secundaria se deposita a nivel de la pared pulpar, contiene menor cantidad de sustancia orgánica y es menos permeable que la dentina primaria, de ahí que proteja a la pulpa contra la irritación y traumatismos.

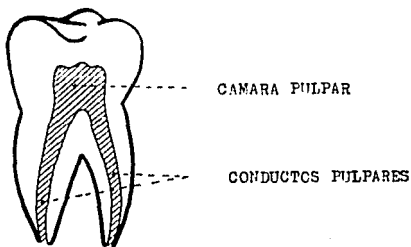
- DENTINA ESCLEROTICA: Los estímulos de diferente naturaleza, no únicamente inducen a la formación adicional de dentina secundaria sino que pueden dar lugar a cambios histológicos en el tejido dentario mismo (como ocurre durante la caries dental).

Las sales de calcio pueden ser depositadas sobre las prolongaciones odontoblásticas en vías de destrucción, así también, obliterando o tapando los túbulos dentinarios.

La esclerosis de la dentina se considera como un mecanismo de defensa porque este tipo de dentina aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos.

PULPA DENTAL

A) Localización: Se encuentra dentro de la cámara pulpar en la corona y se continúa a lo largo de los canales radiculares en la raíz del diente, hasta el foramen o forámenes apicales.



B) Características: La pulpa dental ocupa el centro geométrico del diente, siendo el conjunto de elementos histológicos encerrados dentro de la cámara pulpar, constituye la parte vital del diente.

La cámara pulpar al momento de la erupción es grande, pero se hace más pequeña conforme avanza la edad. Se relaciona con la dentina en toda su superficie y con el foramen o forámenes apicales en la raíz, teniendo relación de continuidad con los tejidos periapicales de donde procede.

Debajo de cada cúspide, se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa denominada cuerno pulpar. De manera general la morfología de la cámara pulpar puede sufrir modificaciones según la edad, ya sea por los procesos de abrasión o de la caries u obturaciones, así como el depósito continuo de dentina, por lo que la

forma y contorno periférico de la pulpa, dependerá de la dentina que la cubre.

En la raíz del diente se encuentra el canal o canales radiculares en donde se aloja la pulpa radicular, el cual no siempre es recto ni único, sino varía por la presencia de canales accesorios, es decir, el canal radicular principal puede ofrecer múltiples ramificaciones, recibiendo denominaciones diversas de acuerdo con sus disposiciones y son; el lateral, el secundario, el accesorio, el colateral, el delta apical y el interradicular.

El canal radicular también es afectado en cuanto a su tamaño y forma por los depósitos continuos de dentina.

El canal radicular termina en el tercio apical de la raíz, en donde se encuentra el agujero apical por donde penetra o atraviesa el paquete vasculonervioso que irriga e inerva a la pulpa.

El agujero apical tiene variaciones en la forma, tamaño y localización, por lo que es rara una abertura apical recta y regular, es decir, no siempre coincide con el vértice de la raíz.

Frecuentemente existen dos o más agujeros apicales bien definidos separados por una división de dentina y cemento o solo de cemento.

La pulpa dental tiene varias funciones:

- VITAL O FORMADORA: La función primaria de la pulpa es la producción incesante de dentina, primeramente durante su formación por las células de Kroff y posteriormente por medio de los odontoblastos de la dentina secundaria, siempre y cuando el diente conserve la pulpa viva.

- NUTRITIVA: La pulpa proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos por medio de sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

- SENSORIAL: Las fibras sensitivas del tejido nervioso, transmiten ante cualquier excitante ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico sensibilidad de dolor y dolor únicamente.

- DEFENSA: La irritación de la pulpa desencadena una reacción eficaz de defensa mediante la formación de dentina reparadora, si la agresión es ligera, pero si ésta es más seria, dará lugar a una reacción inflamatoria.

C) Componentes Histológicos de la pulpa dental:

El tejido conjuntivo deriva del mesénquima y la pulpa dental es variedad del tejido conjuntivo especializado (tejido conjuntivo fibrilar - tejido colágeno). El tejido conjuntivo está formado por células especializadas, fibras y una sustancia fundamental amorfa.

A diferencia de los otros tejidos del diente, el 100% de la pulpa es sustancia orgánica y esta constituida por células como son:

Fibroblastos, odontoblastos, células de defensa, etc., una sustancia intercelular que consiste en fibras y sustancia fundamental: vasos y nervios.

Las fibras de la sustancia intercelular son llamadas fibrillas y predominan sobre las células. Estas fibrillas se asocian para constituir haces fibrilares y se caracteriza químicamente por contener colágena (sustancia que se transforma en gel) de ahí el nombre de fibras colágenas.

Cada uno de los haces fibrilares contactan con unas células muy aplanadas: Los fibrocitos (forma madura correspondiente a los antiguos fibroblastos).

La sustancia fundamental de la pulpa es amorfa, blanda y se caracteriza por ser abundante, gelatinosa y basófila.

También en la pulpa encontramos fibras reticulares o argirófilas y fibras de Korff.

Durante el desarrollo, el número relativo de elementos celulares de la pulpa dental disminuye, mientras que la sustancia intercelular aumenta.

D) Elementos celulares de la pulpa dental:

- Odontoblastos
- Fibroblastos

- Células de defensa

- **ODONTOBLASTOS:** Son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Tanto histogénica como biológicamente deben ser considerados como las células de la dentina. Toman parte en la sensibilidad de la dentina. Se localizan en la periferia de la pulpa sobre la pared pulpar y cerca de la predentina. Tienen forma cilíndrica prismática. La extremidad periférica o distal de los odontoblastos presenta prolongaciones citoplasmáticas que se conocen con el nombre de fibras dentinarias.

En la porción periférica de la pulpa, es posible encontrar una capa libre de células, precisamente dentro y lateralmente a la capa de odontoblastos; a esta capa se le da el nombre de zona de Weil y está constituida por fibras nerviosas.

- **FIBROBLASTOS:** Son tipos celulares específicos responsables de la producción de las fibras intercelulares, relacionados con la síntesis de colágena para la formación de las fibras colágenas.

- **CELULAS DE DEFENSA:** Existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares, siendo importantes en la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria. En la pulpa normal, se encuentran en estado de reposo.

Los linfocitos y las células plasmáticas pueden ser observadas en una pulpa sana aunque no es muy común, asimismo el mastocito recientemente se ha comprobado su presencia en algunas pulpas no inflamadas.

- **CELULA MESENQUIMATOSA INDIFERENCIADA:** Es la célula de reserva del tejido conjuntivo y que bajo el estímulo adecuado, se transforma en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo.

Durante la reacción inflamatoria puede formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y se diferen-

cian en células que producen dentina reparadora.

- HISTIOCITOS: Llamadas "células emigrantes en reposo", que durante el proceso de inflamación toman una forma redondeada, emigran al sitio de la inflamación y se transforman en macrófagos.

- VASOS SANGUINEOS.

Son abundantes en la pulpa dentaria y son ramas alveolares superior e inferior y que pasan a través del foramen apical por los conductos radiculares para llegar a la cámara pulpar donde se dividen y subdividen formando una red capilar bastante extensa en la periferia .

- VASOS LINFATICOS.

Siguen el mismo recorrido de los vasos sanguíneos y se distribuyen entre los odontoblastos.

- NERVIOS.

Rama de la segunda y tercera división del trigémino, penetran a la pulpa a través del foramen apical. La mayor parte de las fibras nerviosas son mielínicas, es decir, sensoriales y solamente algunas de ellas son amielínicas que pertenecen al sistema nervioso autónomo. Las fibras nerviosas mielínicas siguen de cerca a las arterias dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeñas.

Las fibras individuales forman una capa subyacente a los odontoblastos que se conoce como anteriormente se dijo en la zona de Weil.

Resulta peculiar el hecho de que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará únicamente dolor. Para la pulpa no hay posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancia química, el resultado siempre es dolor.

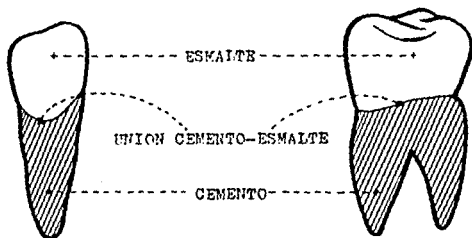
La causa de ésto es que en la pulpa se encuentran solamente un tipo de terminaciones nerviosas, las terminaciones nerviosas libres, específicas para captar el dolor.

El dolor es una señal de que la pulpa está en peligro. Las enfermedades de la pulpa suelen ser enfermedades primitivas del sistema vascular, causadas por estimulación excesiva de los nervios sensitivos y vasomotores correspondientes. Son además de naturaleza manifiestamente progresiva. Si se suprime por medio de un tratamiento oportuno corrigiendo la consiguiente congestión vascular, se sustituye el esmalte destruido y la dentina dañada con una obturación adecuada, por regla general se logra recuperar su estado normal. En cambio si se deja que la lesión progrese convirtiéndose en aguda y no es tratada adecuadamente viene el represamiento de la sangre que fluye en mayor volumen al sistema arterial congestionando las venas y produciendo extravasación de la linfa, dando como resultado presión sanguínea, pérdida de la tonicidad y por consiguiente la ruptura de los vasos escapando a través de ella; leucocitos, eritrocitos y plaquetas a los intersticios del tejido pulpar, produciendo la inflamación.

Es un círculo vicioso ya que por una parte los nervios excitados producen la ruptura de los vasos sanguíneos y linfáticos, dando como resultado la inflamación, ésta a su vez provoca que se compriman los nervios contra las paredes inextensibles de la cámara pulpar provocando dolor agudo. Si este estado continúa indefinidamente puede producir la necrosis o muerte pulpar debido a la falta de circulación como resultado de la putrefacción causada por los microorganismos, después de haber pasado por la supuración y la formación de gases fétidos. Muerta o necrosada la pulpa mueren los odontoblastos, fibrillas de Tomes, los cuales se retraen dejando vacíos los túbulos dentinarios, siendo ocupados por sustancias extrañas, terminando así la función vital de la pulpa.

CEMENTO

A) Localización: Se encuentra cubriendo la dentina de la raíz del diente. Comienza en la región cervical en la unión cemento-esmalte y se continúa hasta el ápice del diente.



B) Características: El cemento es un tejido especializado, mineralizado, mesodérmico. Es un tipo de hueso modificado. Es de color amarillo claro y se distingue del esmalte por su falta de brillo siendo un tono más oscuro y de superficie rugosa, es ligeramente más claro que la dentina y menos duro que ésta.

El cemento es permeable y está formado de un 45 a 50% aproximadamente de material orgánico y agua. El fosfato de calcio es la sustancia inorgánica por la que está representado y el material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular y de ahí va disminuyendo hasta la región cervical en donde forma una capa finísima.

Las funciones del cemento son las de anclar al diente al alveolo óseo por la conexión de las fibras periodontales, comenzar mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria, consecutiva al desgaste oclusal y contribuir mediante su crecimiento a la erupción ocluso-mesial continua de los dientes mediante la aposición de nuevas capas de cemento.

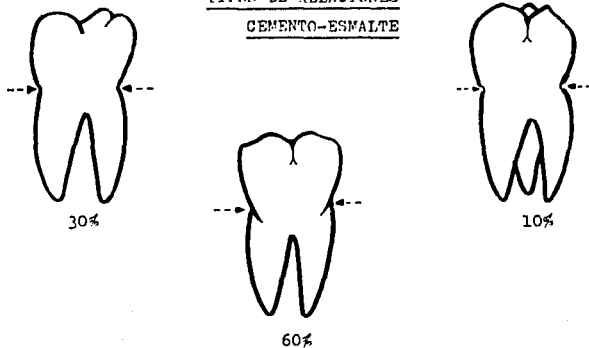
El cemento como la dentina y el hueso, es depositado continuamente a través de la vida.

La aposición continua es característica de la mayoría de los tejidos calcificados y representa un proceso biológico de protección, que mantiene las estructuras de soporte de los dientes. En contraste con la resorción alterna y neoformación del hueso, el cemento no se absorbe bajo condiciones normales, es decir, funcionalmente hablando, si una capa envejece o pierde vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos producen una nueva capa de cemento sobre la superficie.

La relación existente entre el cemento y el esmalte en la región cervical de los dientes es variable y podemos encontrar que en el 30% de éstos, el cemento se encuentra en el borde cervical del esmalte en una línea bien definida.

En otros dientes, el 60% aproximadamente, el cemento recubre el borde cervical del esmalte por una distancia corta, y en el 10% de los dientes se observan diversas aberraciones de otro tipo de unión, dejando un espacio libre entre el esmalte y el cemento, exponiendo a la dentina.

TIPOS DE RELACIONES
CEMENTO-ESMALTE



C) Estructuras Histológicas: El cemento consiste en células: cementocitos, fibras colágenas y sustancia fundamental.

El cemento es un tejido vivo, las células forman parte integrante de éste, y como en algunas capas de cemento no incluyen células, se le ha dado el nombre, no muy apropiado, de cemento acelular; y como en otras capas contienen a los cementocitos en sus lagunas, se le ha llamado cemento celular.

La localización de los cementos acelular y celular no es definida.

- CEMENTO ACELULAR: El cemento acelular cubre la dentina radicular desde la unión cemento-esmáltica hasta el ápice, pero a menudo falta en el tercio apical, en donde es de tipo celular.

El cemento celular consiste en sustancia intercelular mineralizada que contiene a las fibras de Sharpey incluídas.

- CEMENTO CELULAR: Se caracteriza por la presencia de cementocitos que se encuentran ocupando todo el espacio de las llamadas lagunas, a nivel del tercio apical de la raíz dentinaria.

Los cementocitos presentan prolongaciones citoplasmáticas que se dirigen hacia el ligamento periodontal en donde encuentran los elementos indispensables para nutrirse.

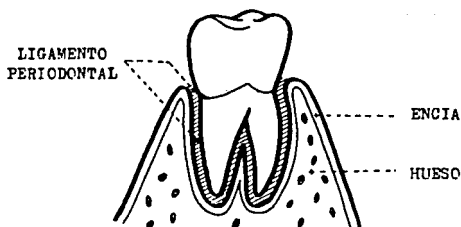
La última capa de cemento próxima al ligamento periodontal no se mineraliza o permanece menos mineralizada que el resto del cemento, se conoce con el nombre de cementoide.

LIGAMENTO PERIODONTAL

A) Localización: Estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y lo une al hueso íntimamente.

B) Características: Llamada también pericemento, periodonto apical, ligamento periodontal, ligamento peridentario. De origen mesodérmico es un tejido conjuntivo denso que tiene como función primordial unir al cemento a la pared alveolar (aparato de unión).

Biologicamente interviene en el mantenimiento de los intercambios



metabólicos entre cemento y hueso, desempeñando de esta manera funciones nutritivas, defensivas, propioceptivas, sensoriales y formativas. Mecánicamente su función es que al estar constituida por tejidos blandos como son; fibras colágenas y estructuras vasculares distribuidas en una sustancia intercelular gelatinosa, se comporta como verdadero amortiguador hidrostático donde su sistema líquido actúa en la transmisión y neutralización de los impactos de las fuerzas oclusales que se realizan sobre los dientes.

Funciones del Ligamento Periodontal:

- **FORMATIVA:** Ejecutada por los cementoblastos osteoblastos esenciales para la elaboración de cemento y hueso y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento además de participar en la resorción de estos tejidos.
- **SOPORTE:** Al limitar los movimientos masticatorios de los sitios donde se ejerce presión al diente.
- **PROTECTORA:** Limita todos los movimientos masticatorios.
- **SENSITIVA Y NUTRITIVA:** Tanto para el cemento como para el hueso mediante los nervios y vasos sanguíneos.

C) Estructura Histológica: La mayor parte de las células del ligamento periodontal son fibroblastos típicos, su papel es la formación y mantenimiento de las fibras principales; también lo forman células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales (restos epiteliales de Malassez) o células en reposo.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales y son: las transeptales, las crestas alveolares, las horizontales, las oblicuas y las apicales.

- TRANSEPTALES: Se extienden interproximalmente desde el cemento sobre la cresta alveolar hasta conectarse con el cemento de los dientes contiguos.

- CRESTA ALVEOLARES: Los haces de fibras se extienden oblicuamente desde la cresta del proceso alveolar, al cemento del diente en la región cervical.

- HORIZONTALES: Corren desde el cemento hasta el hueso, perpendicularmente al eje mayor del diente.

- OBLICUAS: Estos haces de fibras son los más numerosos y corren oblicuamente desde el cemento en dirección coronaria.

- APICALES: Las fibras irradian del cemento de la región apical de la raíz hacia el hueso en el fondo del alveolo. No existen en raíces incompletas.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llegan al ligamento periodontal desde tres regiones: vasos apicales; vasos que penetran desde el hueso alveolar y los vasos anastomosados de la encía.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso.

El ligamento periodontal se encuentra innervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas.

HUESO ALVEOLAR (APOFISIS ALVEOLAR)

Es la zona del maxilar superior e inferior que forman y sostienen los alveolos de los dientes.

Se distinguen dos partes en la apófisis como una adaptación a la función:

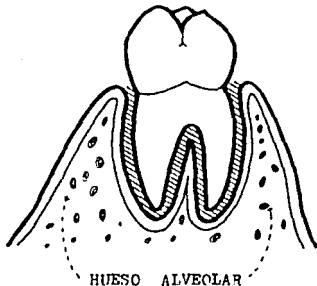
1.- HUESO ALVEOLAR PROPIO (Lámina cribiforme): Formada por una lámina delgada de hueso que rodea la raíz o raíces del diente y le da fijación a las fibras del ligamento periodontal.

2.- HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE O SOSTEN: Es aquella parte que rodea al hueso alveolar propio dándole apoyo al alveolo y lo constituyen dos partes:

a) Hueso compacto o láminas corticales que forman las láminas vestibular y buco labial.

b) Hueso esponjoso que está entre estas placas y el hueso alveolar propio (las fuerzas oclusales son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso y sostenidas por las láminas corticales vestibular y lingual).

Todas las partes están relacionadas en el sostén de los dientes. En el maxilar superior, la lámina cortical externa está perforada por muchas aberturas pequeñas a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos y linfáticos.



En la región de los dientes anteriores de ambos maxilares, el hueso de soporte es frecuentemente delgado, no hay hueso esponjoso y la lámina cortical esta fusionada con el hueso alveolar propio.

El hueso alveolar propio que forma la pared interna del alveolo, está perforado por muchas entradas que llevan ramas de los vasos y nervios interalveolares al espesor del ligamento periodontal y por lo que se llama lámina cribiforme.

El hueso alveolar propio está formado en parte por hueso laminado y en parte por hueso fasciculado, en éste último es donde estan ancladas las fibras principales del ligamento periodontal, es decir, el hueso que limita al ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

La estructura interna del hueso se adapta a las fuerzas mecánicas, varía constantemente durante el crecimiento y en la alteración de las fuerzas oclusales.

Los cambios con el crecimiento, la erupción, los movimientos, el desgaste y la caída de los dientes.

El contorno del hueso se adapta a la prominencia de las raíces, la altura y espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de las raíces respecto al hueso y a las fuerzas oclusales.

Los osteoclastos, células especializadas son los encargados de eliminar el tejido óseo viejo o hueso, mientras que los osteoblastos producen hueso nuevo.

Los osteoclastos se encuentran en depresiones óseas como bahías llamadas lagunas de Howship, formadas por la actividad de los osteoclastos.

Los osteoclastos parecen producir enzimas proteolíticas que destruyen o disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea.

La resorción osteoclástica del hueso está modelada en parte genéticamente y en parte determinada funcionalmente.

El hueso de edad excesiva parece estimular la diferenciación de los osteoclastos. El hueso nuevo se produce por la actividad de los osteoblastos. Los osteoblastos producen la sustancia intercelular del hueso, formada por fibras colágenas mediante mucopolisacáridos.

Al principio no contienen sales minerales y en esta etapa se llama tejido osteoide.

Mientras se produce la sustancia intercelular, algunos osteoblastos quedan incluidos en ella como osteocitos. Normalmente la matriz orgánica se mineraliza poco después de su formación.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior. Estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos.

Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme.

Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual, también penetran en la médula y el hueso esponjoso.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. Aunque el hueso es uno de los tejidos más duros del cuerpo, también es muy plástico, hablando biológicamente y su estructura está en constante cambio. Es sumamente sensible a la presión y actúa como un estimulante para la producción de hueso nuevo, por lo tanto para la conservación de su estructura.

En el lugar de presión se resorbe hueso y se deposita sobre el lado de tensión. El aumento de fuerzas funcionales provoca formación de

hueso nuevo, mientras que la disminución en la función provoca la disminución del volumen de hueso (atrofia afuncional o atrofia por desuso).

Durante la cicatrización por fracturas o heridas por extracción dental, se forma un tipo embrionario de hueso que hasta después es sustituido por hueso maduro.

El hueso embrionario inmaduro o fibrilar grueso se caracteriza por el mayor número, mayor tamaño y la disposición irregular de los osteocitos y el recorrido irregular de sus fibras, ésto radiográficamente se aprecia porque es más radiolúcida la imagen que el hueso maduro; lo cual explica porqué el callo óseo no se puede ver en las radiografías.

La visibilidad en las radiografías se retrasa a dos ó tres semanas después de la formación real de hueso nuevo.

El sostén que le brinda el ligamento periodontal al diente es esencial para que éste funcione, de igual manera, la estimulación que proporciona la función oclusal del diente al ligamento periodontal es necesaria para que conserve su estructura.

Debido a la función dental se presentan cambios fisiológicos estructurales continuos durante toda la vida como el que lleva a cabo el ligamento periodontal al compensar el desgaste oclusal y mesial (punto de contacto) del diente.

Otros cambios que se originan a nivel del ligamento es el ocasionado al exceso de función o a la ausencia de toda función, es decir, en el primer caso se caracteriza porque las fuerzas oclusales exceden lo que el ligamento periodontal es capaz de soportar, y si logra adaptarse, responde mediante el aumento del espesor de sus haces fibrosos y aumento de diámetro, así como de la cantidad de fibras de Sharpey, por el contrario, en la pérdida de la función o su dis-

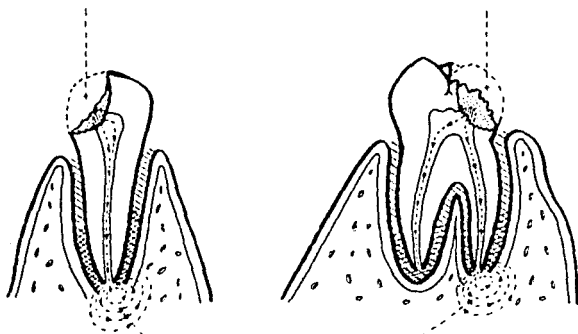
minución (atrofia) el ligamento periodontal se adelgasa, las fibras disminuyen en cantidad y densidad.

Durante la enfermedad periodontal existe destrucción del ligamento periodontal así como del hueso alveolar.

En la enfermedad pulpar que finaliza con la necrosis, da como resultado que los microorganismos y sus productos tóxicos puedan invadir la región periarical a través del foramen en donde se provoca una respuesta inflamatoria (de muy diversas formas) en un intento por bloquear el proceso infeccioso en los confines apicales.

Debido a la rica vascularización colateral del ligamento a nivel del ápice, la defensa estará dada por las reacciones celulares y vasculares, es decir, por la inflamación.

DESTRUCCION DEL ESMALTE POR CARIES



PASO DE MICROORGANISMOS
HACIA EL TEJIDO PERIAPICAL

CAPITULO II

INFLAMACION

- Generalidades.

Se trata de un fenómeno que se presenta en cualquier parte del tejido que experimenta daño.

Es un fenómeno complejo, cuya finalidad es destruir elementos irritativos y reparar la lesión.

Sirve también para prevenir que se propague la infección, por lo tanto sirve como protector y defensa durante el daño.

Se conoce de manera incompleta su proceso.

Ya que se trata de una respuesta principalmente del tejido vascular, la pulpa no es la excepción.

Para que se dé lugar al fenómeno de inflamación, existen agentes agresores que la producen como son físicos, químicos, biológicos, traumáticos y microbianos.

La respuesta inflamatoria es igual en cualquier parte del organismo, pues no depende de la naturaleza del agresor.

En el tejido conectivo es donde se sucede la inflamación ya que para ello se necesita circulación sanguínea y cierto tipo de células.

Otro punto importante de la inflamación es que dependiendo de la INTENSIDAD y DURACION del estímulo agresor, será la respuesta.

- Mecanismo

La inflamación es la respuesta de protección del organismo en el sitio de la agresión.

Por lo tanto se dice que antes de que el agente agresivo de lugar a la inflamación, CASI SIEMPRE se presenta necrosis de cuando menos algunas células.

MECANISMO DE LA INFLAMACION

AGENTE AGRESOR ----- Respuesta (vascular - microcirculación)
 en el sitio de la agresión
 que comprende:

- VASOCONSTRICION Transitoria
 seguida de..
- VASODILATACION - Hiperemia. Debida a la dilatación de
 arteriolas, capilares y vénulas. Esta
 vasodilatación persiste en tanto dura
 la acción del irritante.
- HIPEREMIA Aumento de volumen en vasos dilatados
 en un órgano o parte de un órgano, es
 decir, CONGESTION.
- ESTASIS SANGUINEA Con aumento en la concentración de hema-
 tías y de la viscosidad sanguínea:
 - Por aumento de la presión capilar
 - Aumento de la permeabilidad en las
 paredes.

con la consiguiente..

- SALIDA DE PLASMA y proteínas.
 Histamina o sustancia= H (aumenta la permeabilidad de los
 capilares).

Leucotoxina, serotonina, bradiquinina y las globulinas que
 cuando se activan se producen en cadena provocando que los
 tejidos liberen sustancias vasoactivas.

Aminas, proteasas, polipéptidos.

Otras sustancias activan fibrinógeno, lo que ocasiona que el
 proceso sea delimitado y esto impide que involucre otras
 zonas.

Al existir vasodilatación local hay aumento de permeabilidad
 vascular que origina la disminución del flujo sanguíneo con
 formación de EXUDADO y producción de EDEMA INFLAMATORIO.

EXUDADO: Acumulación de líquido y células tales como leucocitos, hematíes y células gigantes.

Y con la liberación de sustancias quimiotácticas para los granulocitos neutrófilos.

Debido al estancamiento de la circulación, los leucocitos se desplazan de la porción central del torrente sanguíneo, se disponen a lo largo del endotelio, se adhieren y atraviesan la pared vascular hacia los espacios hísticos.

Fenómenos que se conocen como pavimentación, marginación leucocitaria así como diapedesis.

Algunas de las células que intervienen son:

- LEUCOCITOS neutrófilos, son los más importantes en las inflamaciones agudas. Su función es fagocitar bacterias y fragmentos hísticos.
- MACROFAGOS (monocitos e histiocitos). Células fagocíticas de gran tamaño.
- CELULAS PLASMATICAS. En pequeño número en inflamaciones agudas y subagudas, son especiales de las crónicas.
- ERITROCITOS; Los hematíes aparecen en el exudado, gracias a la excesiva permeabilidad de las paredes vasculares en el área de inflamación.
- LINFOCITOS: También están presentes.

Otras células: eosinófilos, basófilos, mastocitos, células gigantes.

FAGOCITOSIS: Ingestión de material extraño. En la inflamación es importante como mecanismo defensivo del organismo (leucocitos, neutrófilos y macrófagos son los más importantes).

La inflamación se ha clasificado de varias maneras dependiendo de ciertas características. Aquí un ejemplo:

1.- Según su duración e intensidad:

AGUDA - SUBAGUDA - CRÓNICA

AGUDA - CRÓNICA y GRANULOMATOSA

2.- Según la naturaleza del EXUDADO y de las lesiones hísticas: Fibrinosa, serosa, hemorrágica, catarral, purulenta, necrotizante, etc.,

3.- Según el agente causal:

Tuberculosa, sifilítica, estafilocócica, etc.

En nuestro caso solo daremos algunas referencias más importantes de la clasificación número uno.

- INFLAMACION AGUDA.

Es aquella en la cual el agente lesiona los tejidos durante un periodo relativamente BREVE de tiempo, dando lugar a una reacción que se caracteriza por ser de PRINCIPIO RÁPIDO y EVOLUCION CORTA.

Existen cinco signos importantes que se les ha llamado " puntos cardinales" de la inflamación y que son clásicos en la superficie del cuerpo durante la inflamación por lo que pueden ser visibles y palpables.

- 1) TUMOR (por el edema y la congestión)
- 2) DOLOR (por la tensión del tejido)
- 3) COLOR (enrojecimiento)
- 4) CALOR
- 5) IMPOTENCIA FUNCIONAL.

Algunos tipos de inflamación aguda:

- Inflamación catarral, en donde el exudado es abundante en gran cantidad de mucina.
- Inflamación membranosa.
- Inflamación SEROSA en donde el exudado consiste en gran cantidad de edema inflamatorio que contiene unos cuantos leucocitos y escasa fibrina.
- Inflamación hemorrágica; exudado sanguíneo.
- Inflamación fibrinosa; exudado abundante en fibrina.
- INFLAMACION PURULENTA (supurativa o piocénica). El exudado es purulento. Esta inflamación es una forma de necrosis de licuefacción

ocasionada por enzimas proteolíticas que forman parte de leucocitos; la causa más común se debe a bacterias PÍOGENICAS (stafilococos aureus).

Con la migración de leucocitos que se necrosan con rapidez debido a los efectos tóxicos de las bacterias que fagocitan.

Las toxinas liberadas por los cocos, ocasionan daño tisular que combinado con la falta de circulación, conduce a la necrosis de varios tejidos.

La porción central de la lesión se transforma en un material fluido o semifluido (exudado purulento o pus) y así es como se forma un absceso.

El exudado purulento es un fluido opaco, espeso, casi siempre amarillento que se asemeja a la crema. Por lo general presenta un olor desagradable debido a la presencia de bacterias, toxinas y sus productos de degradación metabólica.

El exudado purulento localizado en la porción central de un absceso consiste en células necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos en varios estadios de necrosis o también necrosados. Además contiene eritrocitos, bacterias y un fluido rico en proteínas. El exudado purulento contiene además colesterol, lecitina, grasa, jabones, ARN y ADR que proviene del núcleo de las células destruidas.

Se conocen tres tipos de inflamación PURULENTA:

- ABSCESO: Se le llama a la colección localizada de exudado purulento en un órgano o bien en tejidos más o menos sólidos. El exudado purulento con frecuencia se encuentra circunscrito por una condensación de tejidos necrosados y fibrina (membrana piógena).

Un absceso profundo por lo general tiende a propagarse hacia una superficie libre, formando un tracto o conducto sinuoso= fístula, que tiende a drenar por el sitio de menor resistencia.

- EMPIEVA: El exudado purulento se colecta en una cavidad serosa o bien en la luz de una víscera hueca.

- **FURUNCULO:** Es un absceso localizado a nivel de un folículo piloso o de una glándula sebácea, que por lo tanto presenta una porción central semisólida.
- **CELULITIS O FLEGMON DIFUSO.** Es una inflamación difusa de los tejidos blandos y por lo tanto circunscrito, tiende a propagarse a través de los espacios tisulares hasta a lo largo de los planos faciales.
- **Inflamación necrotizante:** Se caracteriza porque la reacción excede la reacción de los tejidos.
Es como consecuencia de una lesión severa con frecuencia progresiva.

- INFLAMACION CRONICA.

Puede ser el resultado de la inflamación aguda. Según la severidad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar la causa.

La inflamación aguda, después de una lesión moderada, rápidamente alcanza su cima y pronto cede.

Varios factores pueden prolongar el proceso inflamatorio durante un periodo de semanas, meses o años y este tipo de inflamación se le llama crónica.

Para inducir un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular PROLONGADA Y REPETIDA.

El agente etiológico puede persistir en los tejidos.

El agente causante puede ser aplicado repetidamente.

Que ciertos cambios eviten la cicatrización rápida produciéndose la reacción tisular. Para este retardo, se necesita la presencia de gran volumen de tejido muerto.

Como resultado de la inflamación crónica, por lo general cuando éste es dominado, persiste una cicatriz fibrosa densa.

Otros de los resultados de la inflamación AGUDA son:

- Resolución o restauración del estado normal de la parte afectada (sólo si la lesión fue leve).
- Reparación por tejido de granulación o formación de cicatriz.
- Regeneración. Las células perdidas son sustituidas por proliferación del tejido vecino.

La reparación tisular es inseparable de la inflamación.

- INFLAMACION GRANULOMATOSA.

Es una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionales son los macrófagos o algunas de sus variantes. Independiente - mente del aspecto macroscópico de la lesión.

La inflamación granulomatosa debe diferenciarse de la crónica en la que los linfocitos y las células plasmáticas constituyen los elementos reaccionales predominantes y el tejido de granulación es una manifestación no inflamatoria sino reparativa.

- La respuesta inflamatoria que presenta la pulpa dental no es muy diferente a la anterior descripción, por lo que también dependerá de la intensidad y duración de estímulo dando una respuesta aguda o crónica.

De acuerdo a las características histológicas y/o manifestaciones clínicas y aunque no existe actualmente una clasificación completa satisfactoria de la enfermedad pulpar inflamatoria, la más común es la siguiente:

ENFERMEDAD PULPAR

HIPEREMIA PULPAR

PULPITIS AGUDA

{ SEROSA

{ PURULENTO O SUPURADA

PULPITIS CRONICA

{ ULCERATIVA

{ HIPERPLASICA O POLIPO PULPAR

Es importante mencionar que actualmente resulta muy difícil por no decir imposible correlacionar los hallazgos histopatológicos con las manifestaciones clínicas que aparecen en el transcurso de la inflamación pulpar.

Las reacciones inflamatorias que presenta la pulpa son de tipo vascular y celular.

La reacción celular generalmente es más notable en la respuesta crónica y de manera global aparecen agregaciones de linfocitos, células plasmáticas, monocitos, macrófagos además puede haber aumento de la cantidad de fibroblastos con incremento en la producción de colágena lo que conduce a una fibrosis.

Son todas en un principio reacciones de defensa que no ponen en peligro la vida del diente. Por el contrario, en la respuesta aguda, los cambios pulpares son de tipo vascular principalmente y debido a las estructuras inelásticas del diente (dentina) y el limitado riego sanguíneo pulpar, estos cambios generalmente son más dañinos por la dilatación de los vasos, aceleración de la circulación sanguínea, exudado, además de otros factores que el mismo proceso inflamatorio desempeña en la destrucción pulpar por la presencia de enzimas lisosómicas como la hialuronidasa, catepsinas y colagenasa, liberadas por macrófagos y neutrófilos que provocan la lisis de los tejidos blandos. La histamina y heparina derivadas de las células cebadas contribuyen a aumentar el dolor agudo.

La inflamación aguda pulpar provocará, como ya mencionamos, alguna de las siguientes secuelas: Resolución, reparación, supuración (la respuesta más probable) necrosis, extensión de la lesión, reversión a una inflamación crónica.

A pesar de que la pulpa dental tiene la extraordinaria protección de la dentina (con sus rígidas paredes) así como los vasos y nervios que la constituyen, resulta sorprendente que este tejido pueda ser dañado, sin embargo, existen múltiples causas como pueden ser de tipo bacteriano, traumático, iatrogénicos e idiopáticos que provocan

que la parte vital del órgano dentario sufra alteraciones que en ocasiones son irreversibles:

- CAUSAS EXOGENAS:

Físicas: Mecánicas, térmicas, eléctricas, radiaciones.

Químicas: Citocáusticas, citotóxicas.

Biológicas: Bacterianas, micóticas.

- CAUSAS ENDOGENAS:

Procesos degenerativos

Idiopáticos esenciales

Enfermedades generales

Por lo general las causas principales son: Caries, traumatismos por impacto, fracturas, irritantes relacionados con la preparación de cavidades (calor, secado o ambos), colocación de materiales irritantes para cavidades, restauraciones mal adaptadas (microfiltraciones), bruxismo, atricción o abrasión, erosión, rasoado periodontal, etc.

CAPITULO III

CARIES DENTAL: FACTOR ETIOLOGICO NUMERO UNO
DE LA ENFERMEDAD PULPAR INFLAMATORIA

- Generalidades

La palabra caries deriva del latín que significa degradación. La caries dental es la enfermedad crónica más frecuente y antigua de la raza humana.

Muchas observaciones y experimentos químicos aceptan la afirmación de que los agentes destructivos que inician la caries son ácidos los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos y enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables. Los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y en menor escala acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico.

Existen varias teorías de la producción de la caries, las más aceptadas son las siguientes:

1) TEORIA ACIDOGENICA (QUIMIOPARASITARIA).- Miller 1890 -

"Los ácidos son producidos en la superficie del diente o cerca de ella por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la alimentación y éstos ácidos disuelven los cristales de apatita del esmalte".

La eliminación del ácido es retardada por la presencia de la placa dentobacteriana manteniendo los productos de disolución próximos a la superficie dental.

2) TEORIA PROTEOLITICA.- Gottlieb 1944 -

En la que al demostrarse la existencia de la porción orgánica del diente, éste desempeñaría un papel importante en el proceso carioso, así pues, la presencia de substancia orgánica en el esmalte como laminillas del esmalte y vainas de los prismas, sirven como

penetración para los microorganismos a través del esmalte.

"Las enzimas proteolíticas liberadas por las bacterias bucales destruyen la matriz orgánica del esmalte de modo que los cristales se desprenden y la estructura se colapsa".

La teoría más reciente es:

3) TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION.- Schatz, Martin y cols.,

- 1950 -

Propone que los productos de la proteólisis de la substancia dental y posiblemente también los de la película adquirida y de los alimentos, por conducto de las enzimas bacterianas, actúan como agentes quelantes que remueven los iones de calcio (Ca+).

La quelación se define como un proceso de incorporación de un ión metálico a una substancia compleja mediante una unión covalente coordinada que da por resultado un compuesto muy estable, poco disociable o debilmente ionizado.

Fodríamos recalcar la importancia de la presencia de un factor que fisiopatológicamente se considera el primer paso en el proceso carioso: LA PLACA BACTERIANA DE LEON WILLIAMS.

Esta se define como una película gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival y que está formada principalmente por bacterias, agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios. Es por lo tanto una colección de colonias bacterianas adheridas firmemente a la superficie de los dientes y encía.

La placa se forma con rapidez en la boca y aunque el índice real de la formación varía de un individuo a otro, si el depósito no es eliminado de la superficie dental en unas cuantas horas, progresa a una capa gruesa adherente que no se remueve con facilidad por el enjuague bucal o con el chorro de agua de una jeringa.

- FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA (COLONIZACION DE BACTERIAS)

Para la constitución de colonias y que éstas alcancen su estado metabólico deben mantenerse en contacto con la superficie del esmalte durante un tiempo suficiente para provocar disolución de los tejidos y así formar la cavidad cariosa; o sea que para que se origine la caries es importante que exista un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, al sustrato alimenticio y a los ácidos adheridos a la superficie del diente.

La adhesión de la superficie dental es dado por los polisacáridos (dextranos y levanos) sintetizados por microorganismos a partir de hidratos de carbono (sacarosa) que provocan la formación de ácidos dentro de la placa ocasionando la desmineralización.

Conjuntamente con la placa bacteriana existen otros factores que contribuyen y predisponen a que se establezca la caries dental así como a su avance, y de manera individual tenemos:

- SUSCEPTIBILIDAD DEL DIENTE. Que significa la capacidad de que en cada boca se presente la caries en algunos dientes sí y en otros no, que en un mismo diente ciertas superficies sean más susceptibles que otras. O sea que es la resistencia de un diente o superficie dentaria determinada frente a la caries se deba más a la facilidad con que dichos dientes o superficies acumulen placa que a ningún otro factor intrínseco de los mismos.

Pertenecen entonces a las causas locales:

EL DIENTE.- Composición, estructura, textura, anatomía de las superficies, alineación de los arcos, oclusión, proximidad con los conductos salivales, etc.

SALIVA.- Flora bucal, pH, composición, microorganismos, densidad, contenido de Ca, P, F, etc., viscosidad, cantidad.

BACTERIAS.- Flora cariogénica establecida o no, tipo, densidad, concentración, potencial ácido, etc.

- ANTECEDENTES FAMILIARES, GENETICOS O DE HERENCIA.-** Adquirir por ejemplo el desarrollo temprano, fácil y de evolución rápida de la caries. Defectos estructurales morfológicos en el desarrollo óptimo de los dientes.
- FACTORES ALIMENTICIOS, NUTRICIONALES Y DIETETICOS.-** EL consumo de alimentos y por su contenido rico en carbohidratos, substitutos de azúcares, así como en la textura de éstos, su aspereza o adhesividad.
- GEOGRAFICOS.-** Muchos estudios afirman que en los lugares "civilizados" el promedio de caries es mayor debido a la aparición de alimentos a base de azúcares refinados y a su mayor consumo.
- RAZA.-** Como dato, existe una frecuencia menor de caries en negros, chinos e indios orientales que en los blancos norteamericanos, así también los ingleses tienen dientes más enfermos que los italianos, rusos o chinos.
- EDAD Y SEXO.-** Otros estudios revelan que la caries en dientes permanentes es mayor en mujeres que en varones de la misma edad. En dientes primarios es mayor en varones.
- NIVEL SOCIO ECONOMICO, CULTURAL.-** Debido a los hábitos dentales, higiene bucal, presentación de una dentadura en buen estado, así como el mantenimiento óptimo de ésta.

Todos los factores antes mencionados contribuyen a la aparición de la caries la cual actúa como irritante para la pulpa a través de sus elementos microbianos y sus elementos metabólicos junto con los productos autolíticos, en última instancia, la naturaleza de la reacción que presente la pulpa dental dependerá de muchos factores anatómicos del diente como diámetro del conducto pulpar, tamaño del orificio apical, presencia de conductos accesorios y su ubicación así como a su capacidad defensiva, sin olvidar tampoco la importancia

que desempeñan las enfermedades generales y alteraciones nutricionales y emocionales en la modificación del patrón de las enfermedades. Por otro lado, el ambiente cambiante a nivel de la lesión induce comúnmente a la destrucción y reparación simultánea o sucesiva de los tejidos del diente y entonces se establece un equilibrio entre las fuerzas de ataque y de defensa por lo que la velocidad con que la caries avance, así como la respuesta pulpar que se presente es muy variable y a menudo imprevisible.

El tipo de estímulo de la caries hacia la pulpa, es lento y progresivo por tanto la respuesta pulpar generalmente es crónica, las manifestaciones o reacciones agudas cuando aparecen son sobreañadidas al proceso crónico.

Las reacciones básicas tendientes a proteger la pulpa contra la caries dental comprenden:

- 1) Una disminución en la permeabilidad de la dentina (esclerosis tubular)
- 2) La formación de nueva dentina (dentina reparadora)
- 3) Reacciones inflamatorias (pulpitis)

CLASIFICACION DE LA CARIES:

Esta clasificación toma en cuenta el tejido que abarca conforme al avance de la caries:

- Caries en el esmalte o caries de primer grado
- Caries en la dentina o caries de segundo grado
- Caries en la pulpa o caries de tercer grado
- Necrosis pulpar o caries de cuarto grado

CAPITULO IV

CARIES EN LOS TEJIDOS DEL DIENTE

- CARIES EN EL ESMALTE O DE PRIMER GRADO.

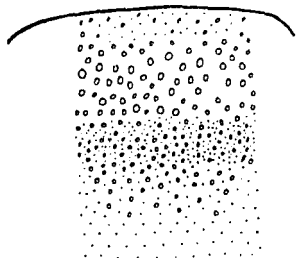
La placa dental que se establece comienza su actividad microbiana sólo cuando encuentra un ambiente adecuado para su multiplicación y colonización y para el metabolismo de los carbohidratos productores de ácidos orgánicos responsables de la desmineralización sub-superficial en un principio del esmalte.

La lesión cariosa que se produce en el esmalte presenta histológicamente zonas que aunque no es dramático o repentino el cambio entre ellas son distinguibles entre sí, de acuerdo al método utilizado en los diferentes estudios se han observado de 3 a 7 zonas.

De manera general son cuatro las principales:

- 1) ZONA TRANSLUCIDA.- Se halla en el frente interno avanzado, contiene espacios o microporosidades.

Estos espacios aparecen según los estudios realizados, cuando los iones de hidrógeno de la placa (ácidos, productos del metabolismo) se difunden en el esmalte produciendo la disolución de los cristales de hidroxiapatita a través de una serie de fenómenos en donde los iones de calcio y fosfato se difunden hacia la placa dejando microespacios en el mineral del esmalte, sobreviniendo así la porosidad del esmalte.



ZONA SUPERFICIAL
 CUERPO DE LA LESION
 ZONA OSCURA
 ZONA TRANSLUCIDA
 ESMALTE NORMAL

- 2) ZONA OSCURA.- Aparece de color café oscuro en los cortes examinados y es el avance de la zona translúcida, aquí el número de porosidades es mayor.
- 3) CUERPO DE LA LESION.- Es la tercera zona y muestra microporosidades de diferentes tamaños por lo que en esta zona la desmineralización es muy notable siendo la porción más grande del esmalte cariioso, representa la masa mayor de la lesión.

Cuando la lesión en esta etapa alcanza la unión esmalte - dentina se ha superido que aparece una respuesta de pulpa inflamada, sin embargo, no está bien definido y aún es discutido.

Clinicamente en esta etapa, es posible observar la característica mancha o zona blanca en la superficie lisa del esmalte, asimismo sólo hasta entonces radiográficamente es detectable la caries mediante la técnica interproximal.

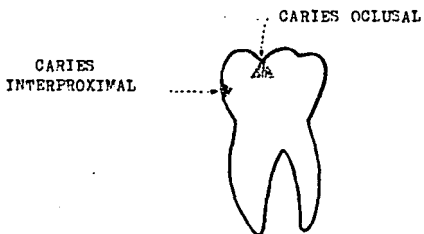
- 4) ZONA SUPERFICIAL.- Es la cuarta zona y relativamente no está afectada del lado exterior de la lesión.

Ya que el patrón de progreso de la caries a través de la sustancia dental es dinámico y si la intensidad del ataque disminuye o existe un control de la cariogenicidad del ambiente que rodea al diente, el tejido previamente desmineralizado puede remineralizarse parcialmente. Por el contrario, si el ambiente contribuye, el esmalte superficial posteriormente se hace yesoso y puede rasparse con un instrumento explorador, donde finalmente es destruido apareciendo la cavidad.

El avance de la caries en las superficies lisas del esmalte tiene una forma triangular o cónica con el vértice hacia la unión amelo - dentinaria y base hacia la superficie del diente.

En la superficie oclusal de fosas y fisuras, la lesión triangular tiene el vértice hacia la superficie externa y base en la unión

amelodentinaria. Esta caries es mayor que las de las superficies lisas interproximales. Clínicamente en la caries del esmalte no existe dolor.



- CARIES DE LA DENTINA O DE SEGUNDO GRADO.

La caries en la dentina resulta de los productos ácidos del metabolismo bacteriano que se difunden al frente produciendo un área de desmineralización antes de que se produzca la invasión bacteriana propiamente.

Debido a los rasgos estructurales y por tratarse de un tejido no tan mineralizado como el del esmalte, la caries en este tejido avanza más rápidamente, sin embargo, existen dos factores que modifican el avance carioso así como la respuesta pulpar, por lo que es preciso para poder comprender el proceso del avance carioso en este tejido recordar que la dentina junto con la pulpa funcionan como una sola unidad por lo que deben ser considerados como parte integral de un solo tejido, ésto se debe a que histológicamente existe una relación inseparable entre estos dos tejidos; los odontoblastos.

Como sabemos la porción mineralizada de la dentina se caracteriza por presentar una red altamente organizada de microtúbulos o canales que surgen en forma radial de la pulpa y terminan en la unión esmalte-dentina. Estos canales albergan los procesos odontoblásticos y los líquidos pulpaes. Las paredes que rodean estos canales están constituidos por lo que se denomina dentina peritubular.

La porción de dentina entre estos canales y que proporciona la sustancia sólida de ella es la intertubular. Una de las diferencias entre estas dos es que la dentina peritubular es más mineralizada. Los odontoblastos se localizan en la periferia de la pulpa en la unión con la predentina, están compuestos de un cuerpo celular y un largo proceso citoplasmático o cola (fibra de Tomes) los cuales se encuentran en los canales mineralizados o túbulos y corren a través de la dentina para terminar ya sea en la unión de la dentina-esmalte o cruzando esta barrera a una distancia corta dentro del esmalte.

La mayor actividad metabólica de la pulpa se encuentra en la capa de los odontoblastos.

La pulpa le da función al odontoblasto el cual en condiciones ideales secreta la matriz de la dentina e induce la mineralización de ésta, no así cuando recibe algún tipo de estímulo nocivo que de acuerdo al grado de intensidad responde con la formación de dentina reparadora y calcificaciones intratubulares (esclerosis tubular), llegando incluso si el estímulo es muy intenso a su degeneración y muerte.

ESCLEROSIS TUBULAR

Los cambios dentinarios y como primera respuesta de defensa frente a la caries es la esclerosis tubular.

Se considera que la esclerosis es una respuesta común ante estímulos leves y en la caries tiene el efecto de disminuir la permeabilidad dentaria reduciendo la cantidad de irritantes hacia la pulpa formando un escudo con el fin de retardar su deterioro.

La esclerosis es un proceso en el que los túbulos dentinarios se llenan parcial o totalmente con depósitos minerales (principalmente de apatita) este depósito comienza al parecer sobre las paredes de

los túbulos progresando hacia el interior, por lo que se reduce la luz de éstos. Se considera que para que exista este proceso es necesario, por supuesto, la vitalidad de los odontoblastos, por lo que se cree que la esclerosis es una aceleración del mecanismo normal de formación de la dentina peritubular.

Histológicamente a la esclerosis tubular se le llama dentina translúcida.

Las zonas escleróticas son una característica casi general frente a la caries y tiende a desarrollarse en la periferia lejos del foco de la lesión.

DENTINA DE REPARACION.

Otro frente defensivo dictado por la pulpa dental es la formación de dentina reparativa como respuesta a las lesiones de los odontoblastos. Se le conoce con otros nombres tales como: Dentina irregular secundaria, dentina de irritación, dentina reactiva, dentina de defensa, dentina de reemplazo, dentina adventicia, dentina terciaria, dentina reparadora.

Es importante recordar que antes de la erupción y del contacto con el diente antagonista, la dentina formada se denomina "primaria", después del contacto oclusal la dentina que se forma es denominada "secundaria" la cual se deposita en forma circunmular.

Los depósitos continuos de dentina en la vida del diente adquiere modificaciones a veces significativas y de acuerdo a estas variaciones se les ha dado diversas terminologías.

Un acuerdo casi general es que la dentina primaria y secundaria son semejantes, es decir, tienen propiedades similares, por lo que el término secundaria es designado a la formación continua y lenta de dentina primaria posterior a la erupción.

La dentina reparativa se produce generalmente como respuesta ante una lesión y figura dentro de un proceso de reparación.

Esta dentina tiene lugar a nivel de la superficie pulpar de la dentina primaria o secundaria en sitios que corresponden a zonas de irritación.

Las características en su estructura y calidad en comparación a la dentina primaria es variable lo cual dependerá de la intensidad o grado de irritación y de acuerdo a esto si el irritante es leve, la dentina reparadora puede asemejarse a la dentina primaria, es decir, será un tejido bien formado, uniforme con número apropiado de túbulos variando ligeramente en el número, anchura y esparcimiento de éstos y en el grado de mineralización, como sucede en el caso de las caries leves o muy superficiales.

Por el contrario si la irritación es más intensa como en las caries más profundas o muy severas, la formación de dentina reparadora será con escasos túbulos, áreas interglobulares numerosas, etc.

Se puede decir que el tipo de dentina reparadora que se forma disminuye de calidad de acuerdo al grado de inflamación pulpar.

La dentina reparadora junto a una lesión cariosa representa una limitación para la difusión de sustancias tóxicas hacia la pulpa mediante la barrera de tejido mineralizado.

Comunmente la cantidad de dentina reparadora que se elabora es proporcional a la cantidad de dentina primaria destruida, cuando se forma esta dentina hay reducción del volumen pulpar.

En la caries que avanza con lentitud existe una mayor oportunidad de que se forme dentina reparativa de mejor calidad.

Histológicamente en la dentina al igual que en el esmalte se han distinguido varias zonas correspondientes a una lesión cariosa.

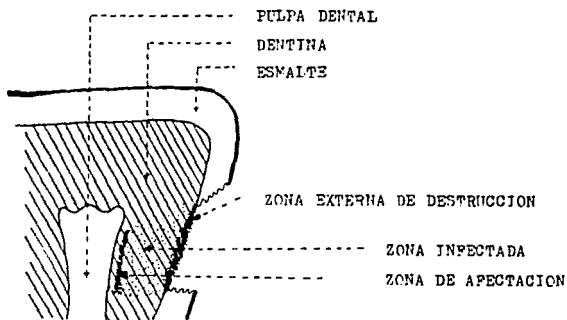
Independientemente de la velocidad o progreso, estas zonas son, de la pulpa hacia afuera:

- Zona de hipermineralización, donde hay producción de dentina reparadora seguida de un área normal de dentina sobre la cual se

encuentra la porción de esclerosis tubular.

Sobre ésta última se localiza el cuerpo de la lesión que presenta 3 zonas a saber:

- 1) ZONA DE AFECCION, dentina desmineralizada pero libre de bacterias la cual presenta pérdida de dentina peritubular.
- 2) ZONA INFECTADA, zona de penetración, de invasión bacteriana y como su nombre lo indica se encuentra invadida por microorganismos.
- 3) ZONA EXTERNA DE DESTRUCCION, en donde hay dentina en descomposición con masas de flora bacteriana y túbulos desintegrados, para algunos autores corresponde también a la zona infectada superficial.



Clinicamente, aunque los cambios inflamatorios pulpares ya se han iniciado, este grado de caries se caracteriza por presentar dolor provocado por algún agente externo ya sean bebidas frías, ingestión de azúcares o frutas que liberan ácido y el dolor cesa en cuanto desaparece el estímulo.

- CARIES DE LA PULPA O DE TERCER GRADO.

Aunque la invasión efectiva de los microorganismos no está presente aún en la pulpa, este grado de caries representa la aparición de los fenómenos inflamatorios de este tejido junto con el síntoma clásico de dolor provocado o espontáneo.

La caries sigue su avance acercándose a la pulpa que conserva aún su vitalidad con la desmineralización como vía de acceso hacia la pulpa para los microorganismos a través de sus productos de degradación ácida que alcanzan la pulpa antes que las bacterias, por ello, se afirma que las primeras reacciones inflamatorias se deben a las toxinas más que a la propia infección por la invasión bacteriana.

Aún hoy en día se discute acerca del momento en que la respuesta pulpar inflamatoria aparece frente a la caries y aunque no existe un acuerdo general, se sabe que estos cambios se observan más evidentes conforme la caries se acerca a la pulpa, según los diferentes estudios dicen que la inflamación aparece hasta que hay invasión de la dentina reparativa y aumenta cuando la lesión llega a 0.5 mm de la pulpa por lo que la reacción más intensa de la pulpa ocurre en el momento en que existe la exposición pulpar franca.

Por supuesto lo anterior está dado por un lado por todos los factores locales y generales que ya hemos mencionado que alteran el ritmo de progreso de la caries con periodos de gran actividad alternados con periodos de remisión, y por otro lado a la capacidad reparativa de la pulpa tanto en cantidad como en calidad a través de la formación de dentina esclerótica y reparativa lo que determina la velocidad con que se presenten las reacciones inflamatorias por lo que una vez que la caries sobrepasa esta capacidad de la pulpa pone en peligro la vida del diente.

RESPUESTA PULPAR INFLAMATORIA

La reacción pulpar correspondiente a la caries es básicamente progresiva con aumento en la penetración de la lesión, la inflamación pulpar que se presenta es considerada inicialmente de carácter crónico y presenta un infiltrado celular inflamatorio de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que no constituye un exudado inflamatorio típico por lo que si la lesión cariosa es eliminada o se detiene, sobrevendrá una reparación del tejido conectivo. Por el contrario, al avanzar la caries y aumentar por lo tanto el irritante a la pulpa, llega un momento en que los rasgos característicos de la inflamación aguda se manifiestan.

De acuerdo a la clasificación de la enfermedad pulpar que ya hemos citado, mencionaremos las características que se consideran más importantes a saber de cada una de ellas.

- HIPEREMIA PULPAR

La respuesta aguda inicial de la pulpa incluye respuestas vasculares y celulares en forma de vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de leucocitos, extravasación de líquido de los vasos (edema), los neutrófilos migran desde estos vasos hasta el lugar de la lesión en respuesta a las señales quimiotácticas que origina el tejido.

Este estado de la pulpa indica los primeros cambios de resistencia y defensa pulpar con la aparición de síntomas, por lo que una vez que se elimina el irritante, es decir, la caries, la inflamación se resuelve.

Muchos autores no están de acuerdo con el nombre de hiperemia dado a esta etapa de la inflamación ya que el término sólo indica aumento del flujo sanguíneo.

- PULPITIS REVERSIBLE FOCAL.

A diferencia de la hiperemia, este término describe mejor el concepto real de la inflamación más temprana de la pulpa dental y que indica también que la inflamación está localizada principalmente en los extremos pulpares de los túbulos dentinales irritados y es reversible.

- PULPITIS AGUDA SEROSA (considerada como límite de reversibilidad para la pulpa).

La reacción inflamatoria continúa al no ser resuelta con un mayor aumento del flujo sanguíneo así como mayor permeabilidad vascular y exudación que ocasiona que en algún momento exista retardo del flujo sanguíneo, debido a la concentración de sangre (aumento de viscosidad sanguínea) que sigue a la exudación y puede sobrevenir estasis vascular y disminución de la presión hidrostática.

En tanto no se forme la zona de necrosis o la aparición de abscesos, las posibilidades para conservar la pulpa son mayores, por lo que si se elimina el irritante o la caries, es posible resolver la inflamación.

El nombre que se le da a este tipo de inflamación es debido a que el exudado que se presenta es seroso (albúmina), ya que posteriormente al aparecer los abscesos se hace purulento.

- PULPITIS AGUDA PURULENTA O SUPURADA

Es comunmente la secuela de la pulpitis aguda serosa al no ser eliminado el irritante, originando la movilización progresiva de neutrófilos, los cuales a pesar de que desempeñan un papel importante en la fagocitosis, también destruyen el tejido pulpar (elementos celulares orgánicos) a esta reacción que se asocia con el exudado se le llama pus y puede ser localizada o difusa en forma de absceso (microabscesos).

Por lo general este absceso se localiza cerca de la pared dentaria adyacente a la lesión pero en ocasiones se desarrolla lejos de ésta.

De cualquier manera es observada la clásica estructura del absceso, éste es: gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos en diferentes etapas de maduración y desintegración así como otros elementos leucocitarios, eritrocitos, células del tejido conectivo, además de tejido periférico concéntrico al cual se le ha llamado "cápsula". aunque en realidad se ha comprobado que no existe un aislamiento total del absceso y su inflamación correspondiente a los tejidos adyacentes.

En esta zona se encuentra en un principio escasas bacterias debido a que los microorganismos han sido englobados y destruidos por los productos antibacterianos polimorfonucleares y macrófagos.

Ya que la pulpa tiene un suministro de sangre limitado, al aumentar la demanda de elementos inflamatorios excede la capacidad de la sangre para transportar al sitio de la penetración bacteriana (lesión) y en consecuencia la reparación y curación se encuentra obstaculizada por el aporte sanguíneo, por ello, es probable que los abscesos se formen cuando la entrada al conducto es pequeña o no hay drenaje.

El proceso inflamatorio tarde o temprano se difunde hasta abarcar gran parte de la pulpa de manera que los leucocitos llenen la pulpa por lo que una vez que se establece y generaliza esta pulpitis aún retirando el irritante, el daño es irreparable y no hay tratamiento capaz de conservar la pulpa.

Muchas veces la pulpitis que presenta la formación de abscesos, puede entrar en latencia y ser rodeada por una pared de tejido conectivo, es decir, en un intento por aislar la infección y entonces la inflamación se vuelve crónica.

Este tipo de inflamación tiene dos variantes en cuanto a sus características: Pulpitis crónica ulcerativa y pulpitis crónica hiperplásica.

- PULPITIS ULCERATIVA CRONICA.

Una variante en la reacción pulpar frente a la exposición cariosa es la "ulceración" que se forma por la acumulación de neutrófilos que producen destrucción superficial de la pulpa y donde la capa que la cubría (dentina) ya no existe.

En estas condiciones, la pulpa está abierta a la cavidad oral y expuesta por lo tanto a los líquidos bucales.

La definición de úlcera se da a la interrupción de continuidad de una superficie epitelial de recubrimiento por lo que el término pulpitis ulcerativa dado a este estado pulpar es erróneo, aunque sí representa una situación parecida a una úlcera verdadera de la piel o mucosa ya que ambas situaciones el tejido conectivo normalmente cubierto y protegido por otro tejido ya no existe.

Este tipo de pulpitis se presenta en dientes jóvenes donde la pulpa es altamente celular, con foramen apical permeable y por lo tanto posee una irrigación sanguínea abundante, es decir, la pulpa está bien nutrida y puede desarrollar menos presión dentro del espacio pulpar por lo que posee un potencial curativo mucho mayor con capacidad de organizar una resistencia al menos temporal en el lugar de la invasión lo que por el contrario no sucede en la pulpitis aguda, porque se trata de un diente envejecido con foramen apical y flujo sanguíneo limitado.

Esta exposición pulpar ocasiona que se retrase la diseminación de la lesión porque el exudado que forma no se acumula sino que drena a la cavidad sin causar daño tisular, por lo que se trata de un proceso crónico.

La base de la úlcera consiste en restos necróticos y una densa acumulación de infiltrado de neutrófilos, más allá de ésto, se encuentra una zona de fibroblastos en proliferación y fibras colágenas que sirven para delimitar el proceso. También se encuentra infiltrado de células inflamatorias crónicas como macrófagos, linfocitos y plasmocitos diseminados.

Es probable que los múltiples agentes lesivos e irritantes con el tiempo logren alterar y atravesar la zona fibrosa ocasionando que la inflamación termine por extenderse a toda la pulpa.

- PULPITIS HIPERPLASICA CRONICA.

Es un fenómeno de reacción proliferativa llamada también "polipo pulpar". Esta reacción ocurre casi exclusivamente en dientes temporales y permanentes inmaduros que como en el caso anterior debe existir un buen suministro sanguíneo a través de los ápices abiertos del diente con las defensas naturales que permite resistir la infección.

Igualmente en este caso la exposición al medio bucal ofrece una vía de salida para el exudado inflamatorio lo que permite el crecimiento proliferativo del tejido conectivo inflamado, es decir, la célula endotelial y el fibroblasto forman una masa que se proyecta al exterior de la cámara pulpar.

También se encuentran numerosos capilares, células inflamatorias como linfocitos y plasmocitos y a veces leucocitos polimorfonucleares. El apoyo de la masa protuberante es proporcionada por fibras de colágeno que están insertados en el tejido pulpar profundo de la cámara.

La masa se epiteliza por crecimiento o emigración de células desde el borde gingival, si la cavidad cariosa está en continuidad con la encía o ya sea que las células epiteliales presentes en la saliva se depositen sobre la superficie.

Cuando la epitelización se completa, el proceso se vuelve indoloro y aumenta de tamaño con el estímulo de la masticación.

Este epitelio es de tipo escamoso estratificado y se asemeja estructuralmente a la mucosa bucal.

Por lo tanto, el tejido hiperplásico es básicamente tejido de granulación compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de pequeños capilares.

En la práctica odontológica, es esencial la valoración precisa de la naturaleza y extensión de la inflamación pulpar para un tratamiento exitoso de los dientes con caries, el éxito depende del diagnóstico, el cual está basado en los conocimientos histopatológicos antes mencionados así como en las diferentes manifestaciones clínicas que se pueden observar en el transcurso de la inflamación pulpar.

Es importante mencionar que los diversos estudios muestran que no es posible establecer con precisión un diagnóstico de los estados pulpares desde el punto de vista clínico en relación con los cambios histopatológicos, afortunadamente existen ciertos síntomas que nos proporcionan cierta información del estado pulpar y que junto con los resultados de las diferentes pruebas, podemos llegar a un diagnóstico acertado.

Por ello es importante conocer un poco más acerca del síntoma más común en la enfermedad pulpar: EL DOLOR.

CAPITULO V

EL DOLOR: FACTOR IMPORTANTE EN EL DIAGNOSTICO DE
LA ENFERMEDAD PULPAR

- Generalidades.

Para que un órgano sufra de dolor, basta que exista un desequilibrio (cambio de su metabolismo) con el medio ambiente para modificar y hasta perder su verdadera identidad y con ésto sus funciones básicas; en otras palabras romper la hemostasia.

En el caso del órgano dentario, basta decir que el dolor provocado por las diversas enfermedades pulpares, llevan por regla general, a la mayoría de las personas a la consulta odontológica.

El dolor se ha definido como una sensación desagradable producida por la acción de estímulos de carácter perjudicial conducida esta sensación por ciertas vías nerviosas al Sistema Nervioso Central.

La percepción del dolor puede acompañarse, y por lo regular se acompaña de un estado emocional, al igual que ocurre con otras reacciones de carácter físico, de manera que la experiencia global de dolor suele ser de carácter complejo.

Hoy en día solo con una mayor comprensión de los conceptos sobre el dolor nos permitirá que ambos aspectos de éste puedan ser controlados en muchos casos.

El dolor como aliado en el diagnóstico de innumerables enfermedades dentarias otorga múltiples ventajas, ya que el dolor es un signo de alarma importante, cuya finalidad es avisarnos cuando algo anda mal en nuestro organismo.

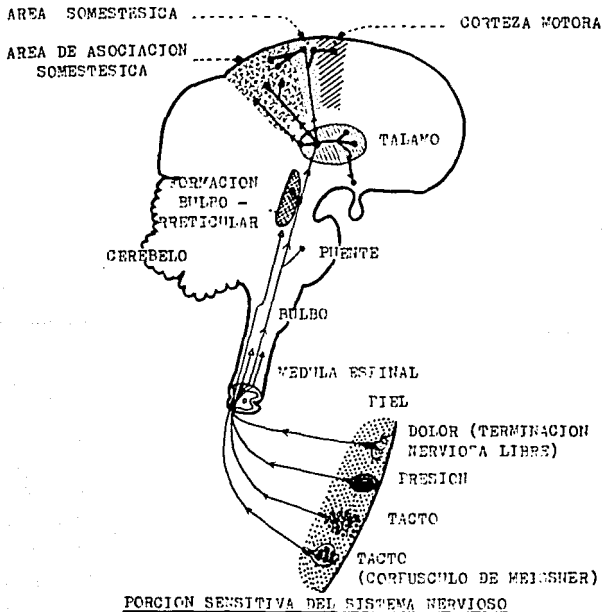
La experiencia dolorosa puede considerarse formada por tres partes a saber:

- 1.- Recepción del estímulo doloroso y conducción del impulso por los nervios.
- 2.- Percepción del dolor en centros superiores (tálamo, corteza cerebral).

3.- Reacciones al dolor: a) Físicas b) Emocionales c) Psicológicas

Existen varias clases de energía susceptibles de provocar dolor como son mecánicas, eléctricas, extremos de calor y frío y gran variedad de estímulos químicos. En consecuencia, la terminación dolorosa no está especializada para reaccionar a una forma exclusiva de energía, sino que reacciona a grados extremos de todas clases de estimulación.

La piel y los tejidos tienen pequeñas terminaciones nerviosas que perciben cualquiera de los estímulos dolorosos, y los transmiten a través de fibras nerviosas (estas fibras pueden ser mielínicas o amielínicas) que se agrupan en troncos mayores = Los Nervios.



Se dice que existen dos tipos de fibras nerviosas correspondientes a dos tipos de dolor. El dolor agudo e inmediato es registrado por una fibra pequeña, protegida por un revestimiento de mielina llamada "fibra A Delta". El dolor prolongado es registrado por una fibra más larga, la fibra C de Gasser que es amielínica.

Los nervios finalmente entran en el conducto raquídeo = los ganglios raquídeos posteriores, aquí las fibras vuelven a reagruparse en la raíz posterior, la cual entra en la médula.

Todas las fibras relacionadas con el dolor entran en la médula espinal por los ganglios raquídeos.

De aquí cruzan por la comisura anterior de la médula espinal y ascienden hacia el núcleo lateral del tálamo óptico.

Del tálamo parten neuronas cuyas prolongaciones ascienden por último a la porción sensitiva de la corteza cerebral. En ésta se reciben los impulsos dolorosos y es necesaria para la localización y la estimación de la intensidad.

EL TALAMO ES IMPORTANTE EN LA INTEGRACION DEL DOLOR. HAY RECONOCIMIENTO O PERCEPCION DEL DOLOR A NIVEL TALAMICO, PERO SE NECESITA LA CORTEZA PARA DIFERENCIAR SITIOS DE ORIGEN, CALIDAD Y GRADO.

El dolor se ha descrito de acuerdo a cuatro categorías:

- CALIDAD: Urente, punzante, sordo, combinaciones diversas de estos caracteres.
- INTENSIDAD: Expresada en "doles" varía entre 0 y 10.5 para el dolor punzante o sordo. Para el dolor urente, no se ha precisado.
- EXTENSION: Significa localización en el cuerpo y también "forma y volumen" del dolor; en un punto, en una línea o en tres dimensiones.
- DURACION: Incluye todos los aspectos temporales del dolor ;

calambre, relampagueante, en latidos, pulsátil y así sucesivamente, tiempo de comienzo y duración del dolor.

- DOLOR SUPERFICIAL Y DOLOR PROFUNDO.

El dolor superficial o cutáneo tiene dos clases de dolor:

El primer dolor es vivo, agudo y rápido; termina y a causa de la persistencia del agudo, poco después se percibe el dolor urente más lento.

El primero se dice que es transportado por las fibras mielínicas de mayor calibre que conducen con rapidez y el segundo tipo de dolor es transportado principalmente por fibras de menor calibre o sea las fibras C en las cuales la conducción es lenta.

En el dolor profundo (periostio, músculo, vísceras) depende de su calidad o carácter que como su nombre lo indica es profundo, sordo. Duración; suele persistir bastante.

Localización; es más difuso, se percibe con menor exactitud, es decir, va a ser de falsa localización sobre todo en dolores intensos o duraderos.

La contracción muscular lo acompaña a menudo.

Dolor visceral (conducido por el sistema nervioso autónomo); sólo sometidos a tracción o tensión se puede sentir dolor a este nivel, tiende a localizarse en un principio el lugar aproximado de la víscera dolorosa en el cuerpo, sin embargo, poco después y conforme aumenta la intensidad del dolor, suele localizarse de manera falsa y referirse en una región superficial (dolor reflejo).

Como vemos, el dolor superficial en la piel es muy diferente al dolor profundo, que resulta más difícil de ser localizado y que puede presentarse asociado con náuseas, sudor y alteraciones de la presión sanguínea y del pulso. Esto se debe a que en los órganos internos (como el corazón) no tienen fibras capaces de detectar el dolor como las que existen en la piel. No obstante las paredes

y los revestimientos de dichos órganos tienen fibras sensitivas que pueden ser estimuladas por el estiramiento o por la presión, lo que ocurre por ejemplo cuando se inflama un órgano.

Por otro lado, las fibras receptoras de dolor de los órganos internos son menos numerosas y están más espaciadas que las de la piel.

- UMBRAL DEL DOLOR

El estímulo cuya intensidad es regulada y medida y donde la intensidad mínima se percibe con dolor, es llamado umbral del dolor.

Si un estímulo nocivo se mantiene tiempo suficiente, sobreviene destrucción tisular. El dolor es índice de lesión tisular y no de la gravedad del daño. Así pues, heridas extensas pueden ser indoloras y heridas leves pueden ser dolorosas (como en el caso de la pulpitis) a causa del aumento progresivo de la lesión tisular. El dolor advierte que hay daño tisular en PROCESO, y no indica lesión tisular potencial o presente.

- REACCION AL DOLOR

Por qué razón las reacciones varían de un individuo a otro cuando el carácter y la intensidad del estímulo nocivo pueden ser semejantes, así como en la misma persona en diferente tiempo?

Se debe principalmente a que unas son reacciones físicas y otras psíquicas.

Los factores que influyen en cuanto a las reacciones psíquicas son:

- Integridad del sistema nervioso: Si existiera una lesión nerviosa que provoque la disminución de la sensibilidad, también disminuye la reacción.

- Estado de conciencia: Ya que sus etapas van desde el coma neurológico y pasan por el sueño profundo, sueño ligero, ensoñación, estado de vigilia creciente hasta el estado máximo de vigilia completa en el cual son posibles gran variedad de conexiones corticales y subcorticales.

- Carga total del dolor
- Adiestramiento
- Experiencias
- Conocimiento y comprensión del origen y la importancia del dolor
- Atención o distracción (la ansiedad creciente tiende a aumentar mucho el sufrimiento).
- Dolor asociado con emociones arradables puede dejar de ser advertido como dolor.
- Sugestión, provoca efectos sobre la ansiedad.
- Estados mentales y religiosos o histéricos.

Para el control del dolor, en la actualidad los fármacos que existen facilitan al odontólogo el control psíquico y físico jamás imaginado, para que la atención bucal sea presentada con total ausencia de dolor y cómodo relajamiento.

El dolor es subjetivo, pero si se comprende adecuadamente brinda orientación valiosa en cuanto al tipo de padecimiento o enfermedad, por ello lo que acueja al paciente y sus reacciones a la molestia merecen estudio e interpretación cuidadosos, tanto en la medicina como en la odontología.

Es necesario que logremos persuadir al paciente para que nos describa su dolor lo más precisamente posible en cuanto a la causa probable, carácter, sitio, estímulo que lo provoca o que lo detiene, así como momento de la aparición (duración, hora del día, nocturno) difusión e intensidad y carácter constante, recurrente o intermitente. Así pues, la investigación y la interpretación adecuada del dolor quizá más a menudo que las de cualquier otro síntoma son de gran valor para el diagnóstico exacto.

ANESTESIA Y ANALGESIA EN EL CONTROL Y ALIVIO DEL DOLOR

Desde hace mucho tiempo el hombre ha luchado por encontrar la mejor manera de aliviar sus sufrimientos. Desde las recetas a base de

corteza de sauce prescritas por Hipócrates en el siglo IV A.C. hasta los modernos y potentes analgésicos, sedantes y antiespasmódicos que actualmente conocemos y que son aliados eficientes en el tratamiento pre, trans y postoperatorio para el paciente.

Para el control del dolor existen cinco alternativas:

- 1.- Eliminación de la causa.
- 2.- Bloqueo de las vías de los impulsos dolorosos.
- 3.- Elevación del umbral del dolor
- 4.- Prevención de la reacción dolorosa por depresión del S.N.C.
- 5.- Uso de métodos psicósomáticos.

El dolor puede ser evitado si su transmisión resulta bloqueada en cualquiera de las vías que conducen el estímulo hacia el cerebro. Para comprender ésto, existen dos términos que debemos recordar: ANESTESIA: (Deriva del griego que significa insensibilidad). Es la falta de sensación.

ANALGESIA: Incapacidad de percibir el dolor.

Los anestésicos de acción local, bloquean la conducción de los impulsos a lo largo de los nervios, o bien sobre un tronco nervioso importante o en la etapa anterior de las vías de transmisión del estímulo.

La anestesia regional constituye un pilar de control del dolor en odontología y continuará siéndolo, además de que las soluciones anestésicas locales proporcionar también pronto alivio son seguras y eficaces ya sea por infiltración o regional.

Los analgésicos son medicamentos capaces de aliviar o abolir el dolor por acción central sobre el S.N.C. capaces de deprimir los centros corticales y las conexiones talámicas con acción farmacológica depresora limitada.

No presentan efectos hipnóticos, sedativos o calmantes de la actividad motora.

CAPITULO VI

MEDIOS DE DIAGNOSTICO

- Generalidades.

En base a ciertas características propias de cada una de las enfermedades pulpares y con los siguientes medios de diagnóstico, nos ayudarán en la práctica odontológica clínica a llevar a cabo el tratamiento más adecuado una vez localizado el origen del diente o dientes involucrados.

Cuando se trata de un diente evidentemente enfermo ya sea por la historia que el paciente nos proporciona, así como al observar esa pieza con presencia de una gran destrucción por caries, resulta obvia la localización y causa del problema y a través de estos métodos clínicos que describiremos, nos harán confirmar nuestro diagnóstico.

Pero por otro lado, no siempre resulta fácil identificar al diente y la causa del problema porque puede tratarse de varios dientes sospechosos que se encuentran gravemente afectados por caries o por la existencia de grandes obturaciones que puedan tener una reincidencia de caries o por otras causas como pueden ser de origen paradental, dolores reflejos, necrosis sin evidencia, hasta problemas o padecimientos de origen no odontogénico, es decir, también estos métodos de diagnóstico nos ayudarán a encontrar y descartar el problema pulpar del paradental así como los de origen no odontogénico.

Cuando se ha localizado un diente enfermo que presenta caries en cualquiera de sus diferentes etapas, el tipo de tratamiento posible puede ser de dos clases. En dientes tratables por un lado, en los cuales el tratamiento es de tipo conservador, es decir, cuando la pieza dentaria tiene la posibilidad de que la pulpa regrese al estado no inflamatorio. Por otro lado, en los casos en que el daño hacia la pulpa es severo, es decir, en dientes no tratables, el

único tratamiento consistirá en la obturación de los conductos radiculares por medio de la endodoncia.

Por tanto, los medios de diagnóstico nos ayudarán a conocer la causa del padecimiento, saber diferenciar el grado de compromiso pulpar o de la enfermedad pulpar, diferenciar entre otro tipo de padecimiento dental y recurrir al tratamiento adecuado.

- TIPO DE DOLOR.

Es importante que el paciente nos describa sobre su tipo de dolor, los siguientes puntos:

- LOCALIZACION: El paciente lo puede referir en una sola pieza sobre una región, en un cuadrante o un dolor reflejo.
- INICIO: La primera vez que apareció.
- PERIODICIDAD O FRECUENCIA: Si el dolor aparece al cabo de varios minutos, horas o días.
- DURACION: Si ese dolor permanece algún tiempo ya sea hablando de segundos, minutos o más tiempo, o si por el contrario desaparece inmediatamente después de aplicarle algún tipo de estímulo.
- CARACTER O CALIDAD: Es subjetivo hablar en este aspecto del dolor porque como ya lo hemos mencionado, difiere de acuerdo a múltiples factores, pero se intentará indagar si se trata de un dolor leve, modesto, intenso, lancinante, punzante, penetrante o atormentante.
- ESTIMULOS O FACTORES QUE LO AFECTAN: Ya sea aumentándolo o disminuyéndolo como puede ser con el calor, frío, a la masticación, a la presión con los dedos o la lengua, con los dulces ó ácidos, etc.
- RESPUESTA A LA MEDICACION: En caso de haber tomado algún analgésico

para aliviarlo, saber si éste lo ha eliminado o no.

Muchas de las enfermedades pulpares se caracterizan por episodios de dolor, y de acuerdo al tipo de dolor se puede lograr identificar el grado de compromiso pulpar.

- **EXPLORACION:** Es la observación clínica realizada con la ayuda de ciertos instrumentos y que se hace con el fin de encontrar la fuente del problema así como su localización.

Al hacer la exploración, podemos encontrar caries, obturaciones sospechosas o temporales, fracturas de corona y raíces, problemas periodontales u otros.

- **PERCUSION:** Es cuando se golpean los dientes. Primero se hará suavemente con los dedos (es menos dolorosa) porque puede existir una sensibilidad extrema. En caso de que no resulte positiva, se hará con el mango del espejo y sobre los diferentes ángulos del diente, es decir por oclusal, vestibular, palatino o lingual. Si resulta positiva esta prueba puede revelar la presencia de inflamación aguda del ligamento periodontal o también puede deberse a la existencia de dientes con soporte periodontal disminuido.

Si se hace esta prueba sobre las cúspides dentarias, a veces es posible descubrir la fractura de una corona.

Si los dientes se han sometido a tratamientos de ortodoncia, puede resultar positiva esta prueba.

Otras causas donde puede resultar positiva la percusión: la restauración (reciente) con puntos prematuros de contacto (oclusión traumática).

Un absceso periodontal lateral.

Necrosis parcial o total de la pulpa por la invasión hacia los tejidos periapicales.

La prueba de la percusión no sirve para saber el estado de integridad de la pulpa.

- **PALPACION:** Este tipo de prueba se realiza con los dedos, al pasar el dedo índice suavemente comprimiendo la mucosa contra el hueso, puede causar sensibilidad al paciente como sucede en el caso de que se encuentre afectada la zona periapical por la invasión de microorganismos como consecuencia de la caries.
La palpación bimanual en el área submaxilar puede determinar si los ganglios están afectados por la extensión de un proceso patológico como en el caso de un absceso de un diente mandibular.
- **MOVILIDAD:** Fisiológicamente el diente presenta un pequeño grado de movilidad que varía en los diferentes dientes. Al sobrepasar estos límites, la movilidad se vuelve patológica lo que clínicamente indica el grado de inflamación del ligamento periodontal y puede ser debido a la pérdida de tejido de soporte por enfermedad periodontal o también por trauma de la oclusión.
Esta prueba se hará con los dedos índices de la mano o con los extremos de una pinza aplicando fuerzas laterales en sentido vestibulo-lingual, también se podrá intentar en algunos casos empujar el diente en su alveolo.
La movilidad de menos de 1 mm se considera normal y es llamada movilidad de primer grado.
La movilidad de 1 mm es llamada movilidad de segundo grado.
La movilidad de más de 1 mm es llamada movilidad de tercer grado.
- **EXAMEN PARODONTAL:** Es indispensable realizarlo para complementar nuestro diagnóstico.

A veces, la sensibilidad causada por los cambios térmicos se debe a que muchas de las superficies radiculares están expuestas debido a la recesión gingival como resultado de un padecimiento periodontal.

Así también en el caso de que un conducto lateral este expuesto a la cavidad bucal como resultado de un proceso periodontal, podría convertirse en la puerta de entrada de toxinas, dando lugar a una degeneración o infección pulpar en una pieza aparentemente sana.

Con frecuencia encontramos problemas pulpares sobreagregados a los periodontales o visceversa.

- PRUEBAS TERMICAS.

Principalmente lo son el frío y el calor. Nos ayudan a localizar el origen y la naturaleza del dolor. Comúnmente los síntomas que se asocian a la pulpa inflamada sintomática es el dolor por alguno de los dos agentes mencionados y ya sea que lo induzcan o que lo alivien.

- PRUEBA AL FRIO: Se realiza con hielo o agua helada sobre el diente sospechoso. Otro método consiste en aislar y secar los dientes y aplicar cloruro de etilo sobre cada uno de éstos mediante una torunda de algodón pequeña .

- PRUEBA AL CALOR: Por medio de un instrumento caliente que se coloca sobre el diente o por medio de agua caliente o con una varita de gutapercha caliente (antes de que empiece a humear) sobre el tercio medio de la corona del diente en la superficie vestibular.

Resulta interesante conocer las posibles respuestas a estas pruebas para su interpretación:

1.- Ausencia de respuesta: La pulpa dental es NO VITAL o posiblemente sea vital pero se acompaña de una respuesta negativa falsa como consecuencia de un grado excesivo de CALCIFICACION, un ápice inmaduro, traumatismo reciente o premedicación del paciente.

- 2.- Respuesta moderada y transitoria es usualmente considerada normal.
- 3.- Respuesta dolorosa que desaparece rapidamente cuando el estímulo es interrumpido, es característica de una pulpitis reversible o hiperemia pulpar.
- 4.- Respuesta de dolor que persiste una vez retirado el estímulo, es indicadora de una pulpitis sintomática irreversible.

Otras pruebas:

- PRUEBA ELECTRICA: Sólo sirve para proporcionar información respecto de salud o integridad de la pulpa VITAL .
No demuestra alteraciones del estado de salud de la pulpa sólo sirve para indicar vitalidad o no vitalidad.
La pulpa afectada resulta ser un conductor muy pobre, mientras que la pulpa viva transmite rapidamente la corriente.
Existen varios tipos de estimulación eléctrica de la pulpa, todos se basan en la aplicación de una corriente al tejido de la pulpa y en medir su capacidad para mantener esta transmisión.
Es necesario que la corriente pase a través de las estructuras directamente a la pulpa y que la determinación del estímulo se base en la medida de la intensidad que se necesita para obtener una respuesta en el tejido de la pulpa, dentro de unos límites dados de intensidad.
En algunos casos la exploración de la pulpa tiene valor limitado como sucede en los dientes de varias raíces, ya que una de ellas puede ser vital y las otras no.
Los dientes con restauraciones extensas o con incrustaciones de metal entre otras.

- PRUEBA DE VITALIDAD: Se acude a este método sobre todo cuando los otros medios de evaluación han revelado muy poco o ningún resultado importante.
- EXCAVACION: Se realiza eliminando curaciones u obturaciones para localizar caries por debajo de éstas, otras veces se hace el desgaste oclusal sin anestesia previa, para encontrar la respuesta de la pulpa.
- PRUEBA DE ANESTESIA: Cuando no ha sido posible encontrar el diente responsable de la molestia, se realiza por medio de las siguientes técnicas:
 - 1.- Inyección mandibular.
 - 2.- Anestesia por infiltración en superiores comenzando por el más distal.
 - 3.- Inyección intraligamentosa, sobre los surcos mesial y distal (en dientes inferiores) de cada diente sospechoso y cuando el diente responsable ha sido anestesiado, el dolor desaparece (si no desaparece, quizá se trate de un dolor reflejo o de un padecimiento de origen no odontogénico).
- TRANSLUMINACION: Buscando vitalidad a través de la corona. Los dientes vitales se observan de un color rosado. Los dientes no vitales son opacos y en pedregales. También a veces es posible identificar fracturas verticales coronarias.
- RADIOGRAFIAS: Son esenciales y rutinarias en los casos de enfermedad con dolor dental. Es de valor limitado pues no siempre revelan las verdaderas causas de la enfermedad. Con el uso de los rayos X se ha reducido la perfección de la exploración clínica principalmente de la caries.

Como consecuencia de esto, acarrea dos peligrosas secuelas:

Reduce la agudeza clínica permitiendo más errores de diagnóstico y otorga a la radiografía demasiada responsabilidad como única fuente de diagnóstico.

Las radiografías, no permiten establecer el estado de la pulpa ni la presencia de necrosis. Para investigar la vitalidad de un diente no resulta de gran ayuda al menos que exista alguna alteración periapical, sin embargo, la superposición de detalles anatómicos puede parecer en las radiografías como alteraciones periapicales por lo que se debe tener en cuenta:

- Agujero palatino anterior - Seno del maxilar - los canales de la nutrición - agujero mentoniano y la fosa submaxilar así como procesos patológicos cercanos al diente como lo son el cementoma, absceso periodontal, un quiste, un tumor de los tejidos blandos o zona quística retenida.
- Los dientes traumatizados y no tratados casi nunca presentan alteraciones radiográficas.

Lo que sí podemos encontrar son:

- Lesiones por caries profundas
- Restauraciones profundas y extensas
- Protecciones pulpares
- Pulpotomías
- Nódulos pulpares
- Calcificación extensiva de los conductos
- Resorción de la raíz
- Radioluscencias a nivel del ápice o en su vecindad, fracturas de la raíz.
- Engrosamiento del ligamento periodontal
- Enfermedad periodontal radiográficamente evidente.

En lo que al tipo de caries se refiere, debemos tomar en cuenta que algunas de las primeras manifestaciones o formas precoces de caries oclusales, cervicales así como caries recidivantes alrededor de

alguna obturación sólo pueden encontrarse con inspección y exploración clínica completa.

En las caries interproximales es la radiografía la parte más importante en su diagnóstico siempre y cuando se lleve a cabo una técnica eficiente en cuanto a la angulación horizontal se refiere para asegurar que el haz de radiación pase por la zona de contraste paralelo a la superficie interproximal, ya que cuando hay una superposición de esmalte, la caries queda oculta.

Las razones por las que resulta difícil registrar con exactitud las exposiciones pulpares o el real compromiso pulpar por medio de las radiografías es por varias razones:

- 1.- Angulación: Altera muchas veces la verdadera relación entre la lesión cariada y la pulpa.
- 2.- La caries puede quedar superpuesta en la pulpa como en las lesiones bucales y linguales.
- 3.- Las radiografías raramente indican la verdadera extensión de la descalcificación y generalmente minimizan la verdadera profundidad.
- 4.- La presencia de materiales de contraste oscurece a menudo la profundidad de la caries como en lesiones bucales o linguales.

La mayoría de las caries interproximales se descubren por medio de las radiografías, pero es necesario hacer el doble enfoque para su diagnóstico o descubrimiento.

Por lo que concluimos que nunca debe hacerse un diagnóstico clínico basando solamente en un hallazgo radiológico, se debe llevar a cabo las distintas pruebas que ya hemos mencionado.

CAPITULO VII

DIAGNOSTICO CLINICO DE LA INFLAMACION PULPAR

La inflamación aguda y crónica conllevan otras clasificaciones:

- PULPITIS SINTOMATICA Y ASINTOMATICA: Ya sea que presente o no dolor. Generalmente la pulpitis aguda da los episodios más graves de dolor, mientras que la pulpitis crónica los síntomas no son tan notables o son inexistentes.
- PULPITIS ABIERTA O CERRADA: Se habla de una pulpitis abierta cuando existe una comunicación franca entre la pulpa dental y la cavidad oral, o también cuando el diente que la presenta no ha completado la formación total de su raíz por tratarse de un diente joven.
En la pulpitis cerrada es cuando no existe la comunicación pulpar con la cavidad oral, y si acaso existía, ésta ha sido obstruida. También es cerrada cuando el diente que la presenta tiene formada completamente su raíz, por lo que se trata de un diente maduro.
- PULPITIS PARCIAL Y PULPITIS TOTAL O GENERALIZADA: Si la inflamación se limita a la zona coronal del diente o una parte de ésta (asta o cuerno pulpar) y total cuando la inflamación abarca gran parte de la zona radicular pulpar pudiendo llegar hasta la unión cemento-dentinaria o cerca de ella.

Otra clasificación es la de pulpa infectada o pulpa estéril y se da según la pulpa presente microorganismos o no.

- PULPITIS REVERSIBLE Y PULPITIS IRREVERSIBLE : Cuando existe la posibilidad de devolverle a la pulpa mediante un tratamiento conservador a su estado de no inflamación.

O irreversible cuando debido al daño que tiene la pulpa, el único tratamiento posible es el endodóntico.

Quizá este punto, sea el más delicado y sobre el cual se deberá poner máxima atención y responsabilidad para evitar el sacrificio de una pulpa que quizá pudo tratarse con éxito o, por el contrario proteger una pulpa destinada a la necrosis.

Para poder clínicamente hablar de un estado patológico de la pulpa es necesario reconocer el estado "normal" de la pulpa.

- PULPA NORMAL.

Muchos autores prefieren llamar a este estado de la pulpa como intacta o no inflamada, ya que histológicamente se trata de una pulpa que tiene poca alteración o ninguna de sus elementos.

De igual manera se le llama pulpa atrófica a las alteraciones propias de los dientes maduros con bastante edad o que también pudieron haber tenido caries dental o intervenciones odontológicas de operatoria y que histológicamente pueden tener reducción de número y volumen celular, dentina reparativa, calcificaciones distróficas, aumento de fibras colágenas, etc. Se trata de un estado no patológico de la pulpa.

- Diagnóstico: Es asintomática.

La respuesta a las pruebas térmicas (calor o frío) es de leve a moderada y transitoria, es decir, que desaparece casi inmediatamente después de la interrupción del estímulo.

No existe respuesta dolorosa ni a la palpación ni a la percusión. La movilidad que puede presentar será de primer grado, es decir, casi imperceptible.

Las radiografías muestran por lo general un conducto claramente definido que se afina en dirección al ápice. La cortical ósea se encuentra intacta.

Se trata de un estado ideal de la pulpa dental.

- HIPEREMIA PULPAR.

Se le conoce con otros nombres tales como : Fenómeno hiperactivo según Orilvie, pulpitis reversible focal, inicial, transitoria, temprana, leve.

Las causas que pueden provocar este fenómeno son procesos desiguales destructivos, atricción, abrasión, fractura coronaria, así como obturaciones metálicas sin aislamiento adecuado o con caries en la profundidad de éstas. También se da como consecuencia de maniobras periodontales profundas, después de una restauración reciente o de una limpieza. Durante trabajos odontológicos en la preparación de cavidades en operatoria o muñones, etc., como respuesta a la irritación de fármacos o ciertos materiales de obturación.

Es un estado inflamatorio incipiente agudo que representa los primeros cambios vasculares intrínsecos de resistencia y defensa pulpar con la aparición de síntomas, por lo que la pulpa tiene la oportunidad de conservar y regresar a su estado de no inflamación y recuperar su función.

- DIAGNOSTICO.

Existe dolor de corta duración de menor o mayor intensidad que desaparece al retirar el irritante y restaurarse la temperatura normal.

El dolor siempre es provocado por ciertos estímulos como son los alimentos dulces y salados, bebidas frías, el empaquetamiento de alimentos, durante la masticación en el caso de las cavidades con caries (presión de los alimentos).

La prueba térmica por lo tanto será positiva al frío o al calor y desaparecerá al interrumpir el estímulo. También puede aparecer dolor al respirar por la boca.

La prueba a la palpación y percusión son negativas.

En la radiografía la relación pulpa cavidad puede haber presencia de caries. La región periapical es normal.

El dolor nunca será espontáneo.

- PRONÓSTICO: Clasificado dentro del grupo de los dientes tratables por lo que el pronóstico es bueno para el diente y para la pulpa.

- TRATAMIENTO: Dependiendo del irritante, se protege la pulpa, eliminar caries, colocar bases adecuadas aislantes y irritantes que se podrán dejar durante un tiempo o hacer la obturación definitiva.

- PULPITIS AGUDA SEROSA.

Al no llevarse a cabo el tratamiento para la hiperemia pulpar, ésta continúa acompañada por la acumulación de líquido edematoso en el tejido conectivo que es sobre todo seroso y donde no existe necrosis ni la formación de abscesos.

Este tipo de pulpitis resulta ser la que más control se ha creado porque representa la fase en la cual la pulpa está en el límite de reversibilidad hacia una resolución favorable para ella.

- DIAGNÓSTICO.

Por vitalidad pulpar y características del dolor, el diagnóstico es muy variable. La prueba térmica es positiva principalmente al frío y muy pocas veces al calor.

El dolor que presenta puede ser moderado, pulsátil, leve o severo sobre todo es raramente localizado, es intermitente al principio y continuo, pero casi siempre es provocado.

Las pruebas a la percusión y palpación son generalmente negativas.

No existe movilidad dentaria apreciable.

Las radiografías sobre la zona periapical puede ser normal por lo que no son de mucha utilidad.

Cuando el dolor que presenta es provocado por los diferentes estímulos térmicos como el frío o calor y desaparece gradualmente, lo más probable es que estemos hablando de un proceso inflamatorio con resolución favorable para la pulpa, aún cuando el dolor pueda ser muy intenso, como parece ser que el tipo de dolor esta directamente relacionado con el grado de inflamación pulpar, conforme esta intensidad aumenta, las posibilidades de la pulpa hacia la resolución favorable disminuyen. En tanto el dolor no sea espontáneo las posibilidades pueden ser muchas.

- PRONOSTICO. En base a los hallazgos anteriores podrá ser favorable o desfavorable.

- TRATAMIENTO: Se recomienda sobre todo en las primeras fases de esta pulpitis donde el dolor es provocado, el tratamiento conservador mediante la eliminación de la caries, obturaciones, cementos, etc., y la colocación de bases adecuadas como obturación temporal para la sedación de la pulpa, esto es también con el fin de evitar futuros shocks térmicos y mantener el diente en observación hasta que los síntomas desaparezcan y posteriormente se cambiará por una obturación definitiva.

Cuando los síntomas no mejoren o no desaparezcan, se sugiere, sobre todo en dientes jóvenes, practicar la pulpotomía (sobre todo si la pulpitis afecta la porción cameral del diente) pero si se trata de dientes maduros, el único tratamiento posible es el de los conductos o la pulpectomía.

- PULPITIS AGUDA PURULENTO.

La evolución de una pulpitis aguda serosa será por lo general una pulpitis purulenta, lo que significa que la necrosis se ha iniciado

con la formación de abscesos pulpares.

El dolor que caracteriza a este grado de pulpitis es persistente, constante, molesto, intolerable, localizado que aumenta cuando el paciente está acostado, es exacerbado por el calor y atenuado por el frío.

Esto último se basa en la teoría de que el proceso de putrefacción da lugar a la formación de gases que al ser expandidos por el calor en las paredes inextensibles del diente, son responsables de una compresión sobre los nervios de la pulpa y debido a la reducida salida apical, explican la intensidad del dolor, por lo que muchas veces el paciente acostumbra enjuagarse con agua helada, lo que indica que hay forma supurada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado. En esta etapa el paciente localiza mejor el diente que en el caso de la pulpitis aguda serosa.

Existe dolor a la masticación.

La prueba de la percusión resulta positiva en sentido vertical. Una radiografía coronaria o interproximal es muy útil para descubrir caries profundas proximales o recidivas en obturaciones preexistentes mostrando una comunicación caries-pulpa así como el estado periodontal y periapical a menudo ya interesados en procesos avanzados de esta pulpitis.

Cuando la pulpitis aguda se ha establecido y generalizado, sobreviene la necrosis de la pulpa.

- PRONOSTICO: Endodónticamente favorable al diente.

- TRATAMIENTO: Obturación de los conductos radiculares

- PULPITIS CRÓNICA

La pulpitis crónica surge a partir de cualquier tipo de estímulo agresión de baja intensidad y larga duración sobre una pulpa capaz de resistir esta irritación.

Como en la mayor parte de las afecciones crónicas, los signos y

síntomas son apreciablemente más leves que los de la forma aguda. En la pulpitis crónica leve generalmente es asintomática, apareciendo el dolor conforme avanza la pulpitis y aún así los síntomas son ligeros, o incluso la pulpa puede llegar a necrosarse totalmente en ausencia de dolor. El dolor que puede aparecer es ligero y apagado, con mayor frecuencia intermitente y no continuo provocado por el calor o el frío por la masticación o los alimentos duros, aunque a veces este dolor puede ser espontáneo.

Por lo anterior las respuestas térmicas al frío y calor son mucho menores que en la pulpitis aguda.

La respuesta a la percusión no son definitivas, puede haber ligera sensibilidad a la palpación y a la percusión, existir cierta movilidad que puede ir aumentando a medida que la necrosis se hace total o comienza la invasión periodontal.

La afección termina por regla general en la necrosis total de la pulpa si no es tratada, aunque puede que esto tome mucho tiempo.

La inflamación crónica a veces puede originarse de una pulpitis aguda previa cuya actividad entro en latencia, esto se debe a la rápida facilitación de una vía de salida para el exudado inflamatorio lo que ocurre en pacientes jóvenes cuyos dientes tienen los ápices abiertos y logran crear una defensa o barrera para aislar la infección debido al buen suministro sanguíneo que poseen.

Existen dos tipos de esta clase de inflamación: Pulpitis crónica ulcerativa y pulpitis crónica hiperplásica.

- PULPITIS CRONICA ULCERATIVA.

Representa una gran exposición de la pulpa al medio exterior. Se presenta en dientes jóvenes donde existen conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permite una buena organización defensiva, además de existir baja virulencia.

Debido a que está abierta hacia la cavidad y no en un espacio limitado, la diseminación de la lesión se retrasa gracias a que el

exudado no se acumula sino que drena hacia la cavidad oral.

Esto evita que se generen presiones y por lo tanto no existe dolor o es muy leve y sólo aparece debido a la presión alimentaria sobre la ulceración.

Es frecuente en caries recidivantes y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas.

Las radiografías pueden revelar la presencia de una exposición pulpar bajo restauraciones defectuosas.

- PRONOSTICO: Bueno para el diente.

- TRATAMIENTO: Se recomienda en pacientes jóvenes la pulpotomía y para adultos la pulpectomía.

- PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA (POLIPO PULPAR)

Es una variación de la pulpitis crónica ulcerativa en la que existe una proliferación exagerada y exuberante del tejido conectivo pulpar inflamado que protruye de la cámara pulpar por lo tanto esta expuesta hacia la cavidad oral y que suele ocupar la totalidad de la cavidad del diente.

Esta reacción se presenta comúnmente en primeros molares, en niños pequeños o adolescentes jóvenes (ya que las raíces no están completamente formadas) y por la resorción de los molares desiguales, por lo que el diente tiene como prerrequisito necesario un muy buen suministro sanguíneo procedente del ápice.

Este tipo de pulpitis es irreversible y generalmente asintomática aunque ocasionalmente se observará un dolor leve y transitorio durante la masticación y puede o no sangrar con facilidad según el grado de irritación del tejido.

La naturaleza proliferativa de este tipo de reacción pulpar es atribuida a una irritación crónica de bajo grado y a la abundante vascularización.

El diagnóstico es sencillo en base al típico aspecto del polipo pulpar pero puede existir dudas en cuanto a si este polipo es periodontico, gingival o mixto. Caso en que bastará con ladearlo desinsertándolo para observar la unión nutricia del pedículo.

En los casos de posible comunicación cavopulpoperiodónica habrá que recurrir al examen radiológico previa colocación de puntas de gutapercha o plata en el fondo de la cavidad.

Las radiografías también podrán revelar una comunicación directa de la cámara pulpar con la cavidad de la caries.

Aunque este tipo de pulpitis puede persistir como tal por muchos meses o hasta varios años, la afección terminará como regla general en la necrosis de todo el tejido pulpar.

- TRATAMIENTO: Pulpotomía en dientes jóvenes. Si los ápices son maduros debe llevarse a cabo un tratamiento endodóntico completo.

El éxito o fracaso del tratamiento de los conductos radiculares indicado en los casos en que la pulpa dental a sufrido daño irreparable, consiste por un lado en la habilidad del operador para lograr el correcto debridamiento quimiomecánico de los conductos accesorios y los múltiples agujeros permeables para obtener un sellado apical hermético.

Desafortunadamente pueden presentarse situaciones que impiden el adecuado tratamiento de los conductos, debido en parte a la configuración anatómica que presentan algunos dientes en sus raíces, o más comunmente a la técnica inadecuada utilizada que no llena alguno de los requisitos antes mencionados, otras causas pueden ser de tipo iatrogénicas tales como el mal uso de los instrumentos, formación de escalones, utilización de material inadecuado, fractura de algún instrumento, perforación radicular o fractura del diente (raíz), lesión periapical por abuso en la fuerza utilizada.

En ocasiones cualquiera de estos factores pueden originar una lesión perianical que provocará la inflamación de estos tejidos, es decir, aparece una periodontitis apical que puede evolucionar hacia otro tipo de complicaciones que no se resolverán por sí solas, al menos que, si se trata de la mala técnica utilizada (sobreobtención o subobtención) se rehaga el tratamiento de los conductos adecuadamente, sin embargo, cuando no se resuelve la lesión periapical y persiste y al igual que en las otras causas mencionadas, será necesario llevar a cabo la cirugía perianical.

Como esta cirugía para su realización presenta múltiples complicaciones como pueden ser las relaciones anatómicas y neurovasculares presentes en la cavidad bucal, la mala accesibilidad hacia las zonas periapicales y por ende falta de visibilidad, es importante evitar hasta donde sea posible, la cirugía periapical e intentar el tratamiento no quirúrgico.

CAPITULO VIII

CARIES DE CUARTO GRADO O NECROSIS PULPAR

Este grado de caries significa que la pulpa ha sido destruida.

NECROSIS.

La necrosis es la muerte patológica de las células o tejidos en zonas localizadas en un organismo en condiciones vivas. Es la reacción más seria e irreversible con la pérdida permanente de las células afectadas. La acción de los microorganismos en la cavidad pulpar, junto con los fenómenos inflamatorios así como la acción directa de las toxinas y enzimas bacterianas de los subproductos de esta reacción, dan como resultado la necrosis.

NECROSIS PULPAR.

Es la degeneración total de la pulpa en la que no queda ningún elemento vivo, es decir, la pulpa ya no es vital por el cese de todo metabolismo y de toda capacidad reactiva.

No debe ser considerada una forma específica de enfermedad pulpar, es el resultado final y más completo de la inflamación total previa, ya sea aguda o crónica de la pulpa en donde no hubo reparación ni resolución al no ser tratada a tiempo o adecuadamente.

Por lo general la necrosis total es indolora y asintomática y al no ser tratado el diente puede quedar meses o años casi sin dar síntomas hasta convertirse en un "resto radicular".

Sin embargo, esto comunmente no ocurre, en la mayoría de los casos, existen complicaciones infecciosas de mayor o menor intensidad a nivel periapical como respuesta a los irritantes provenientes del conducto radicular que se acompañan de signos y síntomas, denominados "patosis periapicales".

Existen otras causas poco frecuentes que producen necrosis tales

como procesos degenerativos de la pulpa y problemas periodontales avanzados.

El tratamiento consiste en la apertura de la cámara pulpar para establecer el drenaje de los líquidos exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar con la posterior obturación de los conductos radiculares.

PATOSIS PERIAPICAL

(Alteraciones Periapicales)

Es la extensión de un proceso patológico de la pulpa (necrosis pulpar) más allá del foramen apical por la presencia de numerosos elementos en descomposición, microorganismos, toxinas, enzimas y bacterias que ejercen una acción agresiva sobre los tejidos periapicales que origina la aparición de las diferentes enfermedades.

La clasificación más común de la enfermedad periapical es la siguiente:

ENFERMEDAD PERIAPICAL

ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO - ABSCESO DENTOALVEOLAR CRONICO

QUISTE PARADENTARIO

GRANULOMA

Al igual que en la aparición de la pulbitis, las relaciones anatómicas, la resistencia del hueso, la cantidad y virulencia de los microorganismos invasores determinarán la velocidad con que se presenten estas reacciones en el periápice, por tanto podrán aparecer en corto tiempo acompañados de signos y síntomas (proceso agudo) otros, de manera lenta y progresiva (proceso crónico) y a menudo asintomático, o incluso, el proceso puede quedar detenido en cualquier etapa con evidencia de signos simultáneos de destrucción y reparación.

La propagación de estas lesiones siguen siempre el camino de menor resistencia del organismo.

Las manifestaciones clínicas de estas enfermedades, presentan gran variedad de signos y síntomas, estos pueden variar desde reacción asintomática hasta leve sensibilidad al masticar, sensación de alargamiento del diente, dolor intenso, hinchazón, fiebre alta o malestar general.

El signo más indicativo de una lesión periapical por lo general es la resorción ósea observada en las radiografías como una pérdida del patrón óseo y rarefacción, sin embargo, es importante comprender que estas lesiones no siempre son visibles porque muy a menudo la evolución del proceso suele ser demasiado rápida por lo que los datos radiográficos son mínimos, aunado a esto, el diagnóstico diferencial radiográfico de estas enfermedades es de poco valor debido a las variantes que presentan en el tamaño que van desde 1 mm a varios centímetros o a la configuración que puede ser redonda, elíptica o amorfa y los bordes cortantes y regulares pero a veces pueden ser irregulares y difusos o continuos y regulares en algunas áreas y en otras difusos.

- PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es la primera manifestación de invasión al periápice. Implica un proceso inflamatorio doloroso alrededor del ápice del diente observado radiográficamente como un ensanchamiento del ligamento periodontal.

Como ya mencionamos, es causado generalmente por la extensión de los productos de la necrosis pulpar hacia los tejidos periapicales. Sin embargo, existen otros factores que pueden originar la periodontitis por ejemplo en los procedimientos de endodoncia incorrectos, por sobreinstrumentación, sobreobturación, penetración de

material aséptico hacia el periópice o por soluciones irrigadoras. La periodontitis apical aguda puede aparecer también asociada a dientes vitales como en el caso de traumatismos por deportes, oclusión traumática por restauración alta o contactos prematuros, procedimientos operatorios, movimientos inadecuados de ortodoncia o por bruxismo crónico, irritación física o mecánica causada por los irritantes durante la limpieza, etc.

La sensibilidad a la percusión es la principal característica clínica de la periodontitis apical aguda. Puede haber incluso ligera sensibilidad a la palpación. El dolor que presenta puede variar desde leve sensibilidad a dolor intenso y hasta insoportable al contacto con el diente opuesto (al ocluir el paciente) o incluso al rozarlo con la lengua.

Puede existir ligera movilidad del diente y hasta una ligera extrusión debido al edema.

Radiográficamente puede revelar poca variación del ligamento periodontal apical que puede mostrar un aspecto normal, ligeramente ensanchado o un aumento evidente.

Ya que la periodontitis puede presentarse en dientes vitales o no vitales es importante llevar a cabo las pruebas de vitalidad.

- TRATAMIENTO: Si la pulpa se encuentra necrótica se debe establecer la comunicación pulpa-cavidad para lograr el drenaje de los líquidos y exudado y remoción del material séptico por medio de soluciones irrigadoras. Mantener el conducto abierto.

El tratamiento de los conductos radiculares deberá ser realizado SIEMPRE después de la desaparición de los síntomas que caracteriza la fase aguda.

Se pueden medicar analgésicos para el dolor.

En el caso en que el diente que lo presente sea vital, el tratamiento estará enfocado a la causa que le dió origen.

- ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO

El absceso es una concentración localizada de pus en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos.

La evolución inmediata de la periodontitis apical aguda no tratada es el absceso dentoalveolar agudo que es un proceso supurativo debido a la acción agresiva sobre el periodonto apical (principalmente de tipo bacteriano y sobre todo por el gran número de microorganismos así como a la elevada virulencia). El absceso dentoalveolar agudo se define como la formación de una colección purulenta (exudado purulento) en el hueso alveolar a nivel del foramen apical y es muy doloroso.

El absceso es considerado una de las enfermedades odontológicas más graves que podemos encontrar.

Este absceso es de evolución progresiva por lo que los signos y síntomas aumentan a medida que avanza el proceso.

El diagnóstico es fácil, una de las características principales es la presencia de tumefacción que puede ser leve o severa, igualmente el dolor podrá ser de acuerdo a este grado. Siempre habrá diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación y por lo común podrá presentar extrusión y movilidad dentaria de la pieza involucrada la cual no responde a las pruebas del frío o del calor por tratarse generalmente de un diente con necrosis pulpar.

Las radiografías pueden variar desde un ensomamiento del espacio periodontal hasta la presencia de una lesión periapical franca.

Por ello a pesar de que el cuadro clínico puede ser alarmante, la radiografía puede parecer normal debido a que no existió el tiempo necesario para erosionar el hueso cortical lo suficiente como para provocar radiolucidez.

Clinicamente por lo general en las primeras etapas, no existe tumefacción, solo dolor espontáneo, pulsátil y localizado, puede haber extrusión y movilidad dentaria, dolor a la percusión y ausencia de vitalidad dentaria.

Radiográficamente puede apreciarse un pequeño aumento del espacio periodontal.

Si las bacterias invasoras u otros irritantes son destruidos por las defensas naturales del organismo, el absceso puede ser absorbido o convertirse en un "paquete estéril" rodeado por una cápsula de tejido fibroso.

Por el contrario si el irritante es profundo o las bacterias son virulentas, los tejidos del hueso, pierden control y el absceso se extiende más allá del hueso apical hacia los tejidos blandos circundantes para provocar osteítis aguda, periostitis o celulitis. Las reacciones inflamatorias contribuyen a la destrucción del hueso alveolar y causan trastornos en el aporte sanguíneo lo que a su vez produce mayor necrosis de los tejidos blandos y duros.

Conforme avanza el proceso, el exudado purulento aumenta de volumen (tumefacción) y busca una vía de drenaje natural con destrucción ósea (fístula).

El tratamiento en las primeras fases antes de que exista tumefacción, consiste en hacer la apertura coronaria con la remoción del contenido para la salida de gases y drenaje del exudado purulento y dejar el conducto abierto, y una vez que desaparezcan los síntomas y signos se realizará el tratamiento de los conductos radiculares.

Cuando existe tumefacción pero el exudado aún no es fluctuante, se hará la apertura coronaria y aunque probablemente drenará muy poco exudado a través de esta apertura, se debe dejar abierto algunos días y se prescribirán enjuagues antisépticos en agua caliente para acelerar la evolución del absceso.

El paciente por lo común se encuentra debilitado, posee un intenso mal aliento, fiebre, dolor de cabeza y malestar general.

A veces el absceso sigue el trayecto extrabucal o desaguar en fosas nasales o senos maxilares.

Es importante intentar drenar un absceso dentoalveolar agudo a través

del conducto pero es indispensable saber que la colección purulenta puede no estar comunicada con el agujero apical y localizarse en hueso o tejidos blandos.

Por ello, cuando el diente afectado es abierto, puede no ocurrir la salida del exudado.

Como el drenaje es insuficiente, habrá que prescribir una medicación que contribuya a una rápida evolución del proceso supurativo, como son los antibióticos y analgésicos fuertes (inyectables de preferencia). Después de la desaparición total de los signos y síntomas, debe iniciarse el tratamiento de los conductos radiculares.

En las etapas más avanzadas del absceso, es decir cuando la colección purulenta ha invadido los tejidos blandos, se hará la apertura coronaria y se dejará abierta, se hará una incisión quirúrgica a través del edema fluctuante para drenarlo colocando un dren en la zona incidida entre 24 y 48 horas. Prescribir antibióticos, analgésicos y el tratamiento de los conductos será después de la desaparición de los signos y síntomas.

ALTERACIONES PERIAPICALES CRONICAS

- ABSCESO DENTOALVEOLAR CRONICO

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo después de remitir los síntomas lentamente o después del drenaje y no llevarse a cabo el tratamiento de los conductos radiculares, también puede presentarse en dientes con tratamiento endodóntico defectuoso o irregular.

El absceso dentoalveolar crónico es llamado también periodontitis apical supurativa, perirradiculitis rarefaciente crónica, periodontitis crónica, osteítis periapical crónica, periodontitis apical supurativa, proceso alveolar crónico.

Se trata de un proceso inflamatorio o infeccioso o ambas cosas de baja intensidad y larga duración localizado a nivel de los tejidos

periapicales del diente caracterizados por la presencia de exudado purulento debido a la invasión lenta y progresiva hacia los tejidos periapicales de agentes de origen microbiano.

El absceso apical crónico es generalmente asintomático y en base al examen clínico y radiológico y las pruebas de vitalidad podemos detectarlos.

Radiográficamente ya que se trata de un proceso crónico, existe el tiempo suficiente para que se produzca una reabsorción ósea significativa por lo que ésta mostrará una zona radiolúcida periapical de tamaño variable.

El absceso apical crónico se asocia comunmente con la presencia de un trayecto fistuloso, si lo hay se puede verificar al practicar el examen radiográfico.

Si la fístula es bloqueada al drenaje, se experimentarán diversos grados de dolor.

El examen clínico podrá revelar diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación del diente.

El tratamiento consistirá en la obturación de los conductos radiculares con lo cual el absceso desaparecerá así como la fístula cicatrizará.

- GRANULOMA

El granuloma es el resultado de la irritación constante de los productos tóxicos de descomposición pulpar de poca intensidad proveniente del (los) ápice (s) radicular (es) que ocasiona la formación de tejido de granulación como respuesta del hueso alveolar con el fin de bloquear y promover una barrera biológica en el foramen apical y oponerse a las irritaciones.

Las defensas orgánicas son lo suficientemente altas para contener la agresión.

El granuloma es un proceso que puede permanecer durante años y aparece con mayor incidencia en el maxilar superior.

Ya sea que disminuya la resistencia orgánica o aumente la agresión, el granuloma puede sufrir degeneración y evolucionar hacia la abscesación o en quiste paradentario.

Si es eliminado el agente agresor puede producirse la regeneración o cicatrización.

- DIAGNOSTICO: Es asintomático aunque puede existir ligero dolor a la masticación y en las agudizaciones puede presentar ligera sensibilidad periodontal hasta inflamación violenta.

A la palpación (a nivel del ápice) y percusión pueden ser positivas en los casos en que han tenido agudizaciones, no existe movilidad del diente.

En las radiografías podrá apreciarse una rarefacción ósea circunscrita de contornos nítidos y fondo bien radiolúcido de forma irregular con tendencia al contorno oval.

Puede existir perforación de la cubierta ósea y la formación de una fístula, por lo general no existe vitalidad dental.

El diagnóstico diferencial radiográficamente es muy difícil y en la gran mayoría de los casos no se puede distinguir de un absceso o de un quiste periapical.

- TRATAMIENTO: Eliminando la causa a través del tratamiento de conductos es probable que la lesión disminuya paulatinamente y termine por desaparecer.

En otros casos será necesario llevar a cabo el legrado periapical y si es necesario y las condiciones lo permiten, la apicectomía.

Se recomienda que el control radiográfico se realice hasta por dos años o más.

- QUISTE PERIAPICAL

Llamado también quiste radicular, quiste paradental, quiste al final de la raíz, quiste periapical, quiste dentoalveolar, quiste apical.

Es también el resultado de la irritación de baja intensidad y larga duración provenientes del conducto radicular que estimulan los restos epiteliales de Malassez existentes en el ligamento periodontal.

Es una lesión cavitaria de crecimiento continuo, revestido interiormente por tejido conectivo que contiene líquido o una sustancia semisólida en su interior (abundante en colesterol). El crecimiento del quiste es producido por el aumento de éste líquido. El tamaño en su diámetro varía de 1 a 2 mm y su forma puede ser elíptica u ovalada.

Radiográficamente puede observarse una mancha negra uniforme con tendencia a la configuración esférica y límites circundantes precisos, sin embargo, ya hemos mencionado la imposibilidad de lograr un diagnóstico diferencial con el granuloma y el absceso periapical. Los quistes pueden ser asintomáticos, si el quiste es de pequeña dimensión, el examen clínico revelará poco, ya que no existirá dolor a la percusión ni sensibilidad.

Los quistes grandes pueden destruir la tabla ósea vestibular y presentar ligera saliencia visible a la inspección.

Los quistes pueden ir acompañados de fístula.

En la presencia de un quiste podemos encontrar un diente con pulpa necrótica o un diente tratado endodónticamente en forma incorrecta.

- TRATAMIENTO: El de los conductos radiculares, con lo que el proceso de reparación se produce normalmente pero en caso de que la lesión permanezca se indicará un complemento quirúrgico con apicectomía y curetaje periapical.

Se acepta que sean tratados endodónticamente los dientes involucrados, evitar cirugía hasta donde sea posible y hacerla en las mejores condiciones.

Una vez eliminado el factor irritativo, la lesión deberá desaparecer lentamente, esto es de 6 meses a un año aproximadamente.

El granuloma y el quiste radicular son las dos lesiones radiográficas más frecuentes con una pequeña diferencia a favor del granuloma.

CONCLUSIONES

Al realizar esta tesis, me he dado cuenta que la odontología sigue avanzando enormemente, sin embargo, aún falta mucho camino por recorrer.

Es evidente que el porcentaje de afecciones pulpares inflamatorias por caries dental sigue siendo elevada, aún en nuestra época de grandes logros y avances en muchos campos.

Esta enfermedad, es posible prevenirla e incluso detenerla mediante el tratamiento oportuno y adecuado aún en estados muy avanzados.

Por supuesto que existen otros factores que provocan una reacción pulpar inflamatoria que a veces no está en nuestras manos evitarla, pero otras sí, es por ello importante la orientación hacia la población para lograr concientizar con respecto a crear los buenos hábitos higiénicos y alimenticios básicos, así como, enfatizar la necesidad de acudir a la visita odontológica periódica, ya sea en instituciones públicas o privadas, porque con ello, se podrá lograr en muchas ocasiones evitar el establecimiento de esta enfermedad y sus múltiples secuelas que llegan a ocasionar infecciones graves de orden general.

Afortunadamente muchos profesionales, ya no sólo se limitan a la práctica operatoria odontológica en su consultorio privado, sino que sabe que tiene que promover la educación de tipo higiénico-preventivo para evitar este tipo de padecimientos que resulta molesto y que causa daño económico, físico y emocional al paciente.

Creo que en un futuro, mayor cantidad de personas se dará cuenta del significado real no sólo estético sino funcional y de salud que implica conservar en buen estado la cavidad oral.

El futuro de la odontología con sus nuevas generaciones y las aportaciones de los actuales maestros en todas las ramas de la odontología tiene un futuro brillante.

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

- 1.- ANDERSON, W.A.D.
ANATOMIA PATOLOGICA BASICA
9a. Edición
St. Louis, Mosby. Editorial Mosby. 1930.
- 2.- ARENS, DONALD E.
CIRUGIA EN ENDODONCIA
Barcelona, México. Boyna. 1938.
- 3.- BRAUN, LLOYD. RALEY W. PHILLIPS.
EL TRATADO DE LA OPERATORIA DENTAL
2a. Edición
México, Iberoamericana. 1937.
- 4.- BURNETT, GEORGE WESLEY
MICROBIOLOGIA ORAL Y ENFERMEDAD INFECCIOSA
Bogotá. México.
Editorial Medica Panamericana. 1932.
- 5.- CARRANZA, F.A.
PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN
3a. Edición
Nueva Editorial Interamericana. 1936.
- 6.- COHEN, STEPHEN
ENDODONCIA. LOS CAMINOS DE LA PULPA
4a. Edición.
Buenos Aires, México.
Editorial Medica Panamericana. 1933.
- 7.- CYRIL - MITCHELL - MAC. FRYDE
SIGNOS Y SINTOMAS
4a. Edición.
Editorial Interamericana. 1966
- 8.- DECHAUME, V.
ESTOMATOLOGIA
2a. Edición
Barcelona. 1931.
- 9.- DIAMOND, MOSES
ANATOMIA DENTAL
3a. Edición
Editorial Uteha. 1978.

- 10.- GOLDBERG, FERNANDO
ENDODONCIA. MATERIALES Y TECNICAS DE OPTURACION ENDODONTICA.
Buenos Aires.
Editorial Mundi. 1982.
- 11.- GUYTON, ARTHUR C.
FISIOLOGIA HUMANA
6a. Edición
México. Nueva Editorial Interamericana. 1987.
- 12.- INGLE, JOHN
ENDODONCIA
3a. Edición
México. Nueva Editorial Interamericana. 1987.
- 13.- KATZ - McDONALD - STOCKEY
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
3a. Edición
Buenos Aires. México. Medica Panamericana. 1982.
- 14.- KRUGER, GUSTAVO O.
CIRUGIA ENDOVAXILOPACIAL
México. Editorial Interamericana. 1983.
- 15.- LASAJA, ANGEL
ENDODONCIA
3a. Edición
Barcelona, México. Salvat Editores. 1983.
- 16.- LEWIS, MENAFER
BASES BIOLOGICAS DE LA CARIES DENTAL.
Barcelona, México. Salvat Editores. 1986.
- 17.- MARIO ROBERTO LEONARDO, JUANIE MAURICIO LEAL
ENDODONCIA. TRATAMIENTO DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.
Buenos Aires, Argentina. Editorial Medico Panamericana. 1983.
- 18.- MC. CRAWF HILL. ROCK COMPANY
ENDODONCIA. CONSIDERACIONES BIOLOGICAS EN LOS PROCEDIMIENTOS
ENDODONTICOS.
1a. Edición
New York USA. Editorial Mundi. 1979.
- 19.- MEMBRILLO, V. JOSE LUIS
ENDODONCIA
México. Ciencia y Cultura. 1983.

- 20.- NEWMAN, HUBERT
LA FLACA DENTAL DE NEWMAN
México. El Manual Moderno. 1982.
- 21.- NOITTE, WILLIAM F.
NOCIONES BASICAS DE MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
4a. Edición
México. Interamericana. 1986.
- 22.- ORBAN - BALINT
HISTOLOGIA Y ENFERMOLOGIA BUCALES
5a. Edición
México. La Prensa Médica Mexicana. 1986.
- 23.- PAYNER, DAVID A.
ENDODONCIA SIMPLIFICADA Y SIN DOLOR PARA LA PRACTICA DIARIA
Chicago. 1981.
- 24.- ROBBINS, STANLEY L.
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
3a. Edición
México. Nueva Editorial Interamericana. 1987.
- 25.- SELTZER, SAMUEL
PULPA DENTAL
3a. Edición
México. Editorial El Manual Moderno. 1987.
- 26.- SCHLUGER, SAUL
ENFERMEDAD PERIODONTAL. FENOMENOS BASICOS, MANEJO CLINICO E
INTERRELACIONES OCUSALES Y RESTAURADORAS.
México. Editorial Continental. 1981.
- 27.- SCHWABER, P.
COMPRENSIO DE HISTOLOGIA HUMANA
7a. Edición
México, Nacional. 1970.
- 28.- SWABER, WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAE
4a. Edición
México. Interamericana. 1988.
- 29.- SUGGT - MOSHINO
ENDODONCIA SISTEMATICA
Berlín. 1974.

- 30.- SILVERSTONE, L.M.
CARIES DENTAL, ETIOLOGIA, PATOLOGIA Y PREVENCION
México. El Manual Moderno. 1985.
- 31.- TIECKE, RICARD. W.
FISIOPATOLOGIA BUCAL
Editorial Interamericana. 1970.
- 32.- U.N.A.M. FACULTAD DE ODONTOLOGIA
ANATOMIA DENTAL
Núcleo 1
2a. Edición. 1990.
- 33.- WILLIAMS RALPH ANTHONY
BIOQUIMICA DENTAL BASICA Y APLICADA
México. El Manual Moderno. 1982.
- 34.- WUEHRMANN, ARTHUR H. LINCOLN. R. WANSON HING.
RADIOLOGIA DENTAL
2a. Edición
Barcelona. Salvat Editores. 1979.
- 35.- ZEGARELLI, EDWARD W.
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
2a. Edición
Barcelona. México. Salvat Editores. 1982.