



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

46  
2002  
EN  
2002

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"ENDODONCIA PREVENTIVA"

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**ADELA CABRERA SALAS**

ASESOR: C.D. MA. SARA SILVA MARCELO

COORDINADOR: DR. GASTON ROMERO GRANDE



MEXICO, D. F. *Vo. Bo.*

1995

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**DEDICATORIAS**

A MIS PADRES:

A DONDE QUIERA QUE ELLOS ESTEN

SRA. MARIA SALAS DE CABRERA

SR. AMADOR CABRERA DE S.

A MI ESPOSO MARIO:

POR SU AMOR, DEDICACION Y APOYO QUE ME HA BRINDADO -  
SIEMPRE.

A MIS QUERIDOS HIJOS:

EDGAR DAVID, GERMAN, MARIO MARCELO, TANIA PAOLA.

QUE SON LA RAZON DE SEGUIR ADELANTE, ESPERANDO QUE ESTA  
TESINA SEA UN MOTIVO DE SUPERACION.

A MIS HERMANOS:

EPIFANIA, ISABEL, MA. AUSTREBERTA, AMADO, JEMPO.

A MIS ADORADOS SOBRINOS:

CESAR, GUSTAVO, JOSE LUIS, HUGO, YADIRA, ISRAEL, MARIA -  
DE LOS ANGELES, RAQUEL, AMADO.

AGRADEZCO: A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
POR DARME LA OPORTUNIDAD.

A TODOS LOS PROFESORES DEL SEMINARIO DE TITULACION DE -  
ODONTOLOGIA RESTAURADORA.

A QUIENES ME HAN ENSEÑADO Y MOTIVADO EN TAN POCO TIEMPO.  
AL PERSONAL DE ENFERMERIA.

MI GRATITUD EN ESPECIAL AL:

C.D. GASTON ROMERO GRANDE

C.D. MARICARMEN LOPEZ TORRES

C.D. MA. SARA SILVA MARCELO

INDICE

INTRODUCCION.....8

CAPITULO I

HISTOLOGIA PULPAR.....10

    DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LA PULPA

    ZONAS MORFOLOGICAS DE LA PULPA EN TEJIDO

    CONJUNTIVO

FUNCION DE LA PULPA.....18

    a) FORMATIVA

    b) NUTRITIVA

    c) SENSORIAL

    d) DEFENSIVA

CELULAS PULPARES.....20

    - FIBRAS

    - SUSTANCIA FUNDAMENTAL

CAPITULO II

PATOLOGIA PULPAR.....34

    a) COMUNICACION PULPAR

    b) HIPEREMIA PULPAR

DEGENERACION PULPAR.....38

    a) PULPITIS INCIPIENTE

    b) PULPITIS IRREVERSIBLE

    c) PULPITIS TOTAL

    d) NECROSIS.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE ALTERACIONES PULPARES.....43

- a) FISICA
- b) MECANICAS O TRAUMATICAS
- c) TERMICAS
- d) ELECTRICAS
- e) QUIMICAS
- f) BACTERIANAS

CAPITULO IV

SIGNOS Y SINTOMAS DE CARIES PROFUNDA.....49

CAPITULO V

DIAGNOSTICO PRONOSTICO.....59

SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA.....60

- a) ANTECEDENTES. HISTORIA DEL CASO
- b) MANIFESTACION DEL DOLOR

EXAMEN CLINICO.....62

- a) RADIOGRAFICO
- b) EXPLORACION INSPECCION
- c) COLORACION Y TRANSILUMINACION
- d) PERCUSION Y PALPACION
- e) PRUEBAS TERMoeLECTRICAS DE VITALIDAD PULPAR
- f) RADIOGRAFIAS

CAPITULO VI

PLAN DE TRATAMIENTO.....	68
CEMENTOS MEDICADOS.....	69
- HIDROXIDO DE CALCIO	
- OXIDO DE ZINC Y EUGENOL	
CEMENTOS NO MEDICADOS.....	72
- CEMENTO DE FOSFATO DE ZINC	
- CEMENTO DE POLICARBOXILATO	
RECUBRIMIENTO.....	75
a) RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO	
- INDICACIONES	
- TECNICA	
b) RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO	
- INDICACIONES	
- TECNICA	
c) PULPOTOMIA VITAL	
- INDICACIONES	
- TECNICA	
CONCLUSIONES.....	87
BIBLIOGRAFIA.....	89



**INTRODUCCION**

La prevención de la salud bucodental es de vital importancia, considerar las características de una dentadura sana conociendo la anatomía dental; e histología para diferenciar tejido sano de otro que no lo este, conocer las diversas alteraciones pulpares y la diferencia que existe entre cada una de ellas.

Como profesional no solo debemos enfocarnos a la enfermedad sino al individuo integralmente. Este propósito se logra al realizar una correcta historia clínica en forma detallada. De esta forma obtendremos un mejor conocimiento de nuestro paciente así como el diagnóstico y plan de tratamiento a seguir.

A través de experiencias adquiridas he comprendido la importancia que juega la "prevención" para cualquiera de las ramas de la odontología y del sin número de problemas que trae consigo el no llevarlas acabo. Pues es inquietante el alto porcentaje de caries en nuestra población, así como enfermedades pulpares que sin duda algunas son las causas que se presentan con mayor frecuencia en el consultorio en la práctica diaria.

Por esta razón debemos actuar en forma preventiva para conocer la integridad y función de las piezas dentarias por medio de la endodoncia preventiva, la cual nos brinda técnicas y métodos de prevención más apropiados para cada caso.

**CAPITULO I**

**HISTOLOGIA PULPAR**

Desarrollo embriológico de la pulpa dental. Dos capas germinativas participan en la formación de un diente, el esmalte proviene del ectodermo; la dentina, el cemento la pulpa provienen del mesodermo.

La formación del diente comienza alrededor de la sexta semana de vida fetal. En ese momento, el epiteliobucal se compone de dos capas. Una basal de células epiteliales aplanadas. Estas capas se separan del tejido conjuntivo subyacente por una membrana basal.

Etapa de botón o yema. Después de la sexta semana ocurre engrosamiento de la capa epitelial, por rápida proliferación de algunas células de la capa basal. Esto se conoce como lámina dental y es el primordio o precursor del esmalte. Poco después en cada maxilar se presentan diez pequeños engrosamientos redondeados dentro de la lámina dental. Estos son los futuros gérmenes dentales, que se conocen como etapa de botón o yema del desarrollo.

Etapa de casquete. Después de la etapa de botón la división celular rítmica (circadiana) origina proliferación desigual de parte del epitelio, lo que constituye la etapa de casquete. La superficie profunda del botón comienza a invaginar y varias capas se hacen evidentes. Estas son el epitelio dental interno, que es una capa de células epiteliales altas a nivel de concavidad y el

epitelio dental externo, que es una capa sencilla de células epiteliales cortas sobre la superficie externa. En el centro, se separan las células por aumento de líquido intercelular mucoso rico en glucógeno, queda demostrado por la reacción del ácido periódico de Shiff - (PAS). Estas células se conocen como retículo estrellado y órgano dental. La proliferación epitelial se fija a la lámina dental por un tramo de epitelio que sigue creciendo y proliferando hacia el tejido conjuntivo

Alrededor de la octava semana de vida intrauterina, se observa el primer esbozo de la papila dental. Esto corresponde a condensación del tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno, que más adelante se convierte en la pulpa dental. En un principio, las células de la papila dental son grandes y redondeadas, o poliédricas, con citoplasma pálido y núcleo grande. Al madurar la pulpa, las células adquieren forma ahusada. Existe sustancia fundamental (mucopolisacáridos ácidos) metacromática en gran abundancia. Además, se acumulan depósitos de glucógeno, de gran tamaño en el citoplasma de células mesenquimatosas no diferenciales, pero no en fibroblastos y odontoblastos, lo que indica depresión del glucógeno que indica puede aportar energía para la síntesis subsecuente de proteínas por los fibroblastos de la pulpa dental. Al mismo tiempo se condensa el mesénquima que rodea el exterior del diente en desarrollo y se torna más fibroso.

Este tejido se llama saco dental. Las células del saco dental formarán los tejidos del periodonto, que son: el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

Etapa de campana. Se profundiza la invaginación y ocurre una serie de invaginaciones entre las células epiteliales y mesenquimatosas que originan diferenciación de las células del epitelio dental interno en células columnares altas, llamadas ameloblastos. El intercambio de información inductivo entre el epitelio y mesénquima, ocurre a través de la membrana basal. Esta se conoce -- también como membrana preformativa o lámina basal. Los ameloblastos contribuyen a formar esmalte. Las células de la papila dental, que están bajo los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos que van a elaborar dentina. Varias capas de células escamosas de poca altura empiezan a surgir junto al epitelio dental interno. Esta capa se llama estrato intermedio.

Estudios Experimentales en animales y en embriones humanos han mostrado que la papila dental se inicia como una rica red vascular capilar y está sembrada con un creciente número de células de tejido conectivo y fibras. La papila dental, en la etapa de casquete, la morfogénesis dental, consiste en muchos botones activos de vasos sanguíneos y células indiferenciadas mitóticas.

El tejido mesenquimatoso (papila dental) influye en la diferenciación de los tejidos de origen ectodérmico - (epitelio interno del esmalte) hacia ameloblastos.

Por consiguiente, estos últimos estimulan la formación de odontoblastos en el mesénquima subyacente.

Al inicio de la maduración de la pulpa coincide con los primeros signos de formación de dentina. Esta maduración involucra la orientación y el arreglo específico de aquellos componentes asociados con un tejido pulpar funcional, por ejemplo: células y un medio extracelular compuesto de colágena y sustancia fundamental. Los vasos sanguíneos y nervios simpáticos asociados también aparecen al principio de la maduración. Los nervios sensoriales aparecen más tarde e inician su crecimiento hacia dentro de la pulpa en maduración y erupción coronaria, después de que el desarrollo de la raíz progresa - (por esta razón hay falta de sensibilidad de la pulpa en pacientes jóvenes.

Una vez que los odontoblastos aparecen y producen una capa de predentina, la papila dental adyacente se convierte en pulpa dental. Así mismo cuando la primera capa de predentina se ha formado, el ameloblasto inicia la secreción de esmalte.

ZONAS MORFOLOGICAS DE LA PULPA  
EN TEJIDO CONJUNTIVO

Capa de odontoblastos. El estrato más exterior de las células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos

Esta capa se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. Dado que las proyecciones de los odontoblastos están ubicados en el interior de los túbulos dentinarios, la capa de odontoblastos está compuesta predominantemente por los cuerpos o somas celulares de los odontoblastos. Además, entre los odontoblastos es posible encontrar capilares sanguíneos y fibras nerviosas. El agrupamiento marcado de estas células altas y delgadas determinan un aspecto en empalizada. Los odontoblastos poseen alturas variables; en consecuencia, sus núcleos no se encuentran todos al mismo nivel y este fenómeno genera a menudo la impresión de que el espesor de la capa es de tres a cinco células.

Entre los odontoblastos se encuentran pequeños espacios intercelulares de alrededor de trescientos a cuatrocientos amstrongs de ancho.

La capa de odontoblastos en la pulpa coronaria contiene más células por unidad de superficie que la pulpa radicular. Mientras que los odontoblastos de la pulpa coronaria madura son usualmente cilíndricas, los de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicas.



Cerca del foramen apical los odontoblastos muestran el aspecto de una capa celular aplanada. Dado que existe una menor cantidad de túbulos de dentina por unidad de superficie en la raíz que en la corona del diente, los cuerpos celulares de los odontoblastos se encuentran menos hacinados y pueden expandirse lateralmente. El cuerpo celular de la mayoría de los odontoblastos limita con la predentina; las proyecciones de los odontoblastos pasan hacia el interior de la dentina a través de la predentina.

Entre odontoblastos vecinos existen uniones celulares especializadas. Uniones del tipo de los desmosomas consisten en placas de fijación que unen mecánicamente a los odontoblastos para formar una banda casi continua cerca del borde de la predentina. Las uniones intercelulares proporcionan una vía de baja resistencia a través de la cual los estímulos eléctricos pueden pasar rápidamente de célula a célula, lo que tal vez permita que los odontoblastos funcionen como un sincicio. Estas uniones intercelulares no rodean completamente a los odontoblastos, de modo que el líquido, las proteínas plasmáticas, los capilares y las fibras nerviosas pueden pasar entre ellos. Las uniones estrechas y las uniones de tipo desmosomas han sido observadas entre odontoblastos y fibroblastos en el área subodontoblástica.

Zona con escaso contenido celular (Zona Basal de Weil).

Inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos en la pulpa coronaria se observa a menudo una zona estrecha, de aproximadamente cuarenta amstrongs de espesor, que se encuentra relativamente libre de células.

Esta zona es atravesada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados procesos citoplasmáticos de los fibroblastos. La presencia o la ausencia de la zona de escaso contenido celular dependen del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se produce dentina de reparación traumática terciaria.

Las zonas libres de células y rica en células suelen ser indefinidas o no existir en la pulpa embrionaria, o cuando es activa la formación dentinaria. Estas zonas tienden a hacerse más prominentes cerca del ápice radicular. Zona rica en células. En la región odontoblástica, hay un estrato que contiene un porcentaje relativamente elevado de fibroblastos en comparación de la región más central de la pulpa. Este estrato es mucho más notable en la pulpa coronaria que en la pulpa radicular. Además de fibroblastos la zona rica en células puede incluir una cantidad variable de macrófagos, linfáticos o células plasmáticas.

Dado que los odontoblastos son lesiones irreversibles son remplazados por células que emigran desde la zona rica en células hacia la capa de odontoblastos, esta

actividad mitótica probablemente representa el primer paso de la regeneración de la capa de odontoblastos.

La pulpa propiamente dicha es la masa más central de la pulpa. Esta masa contiene los vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor diámetro. La mayoría de las células de tejido conectivo de esta zona son fibroblastos. Estas células, juntamente con una red de fibras colágenas, se encuentran embebidas en la sustancia fundamental de tejido conectivo.

El entorno de la pulpa es única ya que se encuentra rodeada por tejido rígido y es alimentado y drenada por vasos que pasan hacia dentro y afuera de un sitio distante. Sin embargo, se ha clasificado como un tejido conectivo fibroso aerolar, que contiene elementos celulares y extracelulares los cuáles se encuentran en otros tejidos similares.

#### FUNCION DE LA PULPA DENTAL

La pulpa desempeña cuatro funciones, que a continuación se describirán:

a) **Formativa.** La formación de dentina es el primer trabajo de la pulpa, tanto en orden como en importancia.

Del agregado mesodérmico conocido como papila dental surge la capa celular especializada de odontoblastos adyacente a la porción interna de la capa interna del órgano esmalte ectodérmico. El ectodermo interactúa con -

el mesodermo, y los odontoblastos inician el proceso de formación de la dentina. Una vez activada, la producción de dentina continúa rápidamente hasta dar la forma principal a la corona del diente y a la raíz. Después se hace más lenta conforme la pulpa madura y envejece. Su producción puede detenerse en cierto punto. Sin embargo, los odontoblastos pueden ser estimulados para de nuevo producir dentina.

b) Nutritiva. La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpaes hacia el líquido intersticial, que viajan hacia la dentina a través de la red de túbulos creados por los odontoblastos para dar cabida a sus prolongaciones.

c) Sensorial. Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor y dolor únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por los vasos sanguíneos pulpaes.

d) Defensiva. La defensa del diente y de la pulpa en sí se realiza mediante la creación de dentina nueva y en presencia de irritantes. La pulpa puede proporcionar esta defensa intencional o accidentalmente; el hecho es -

que la formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, o evitar o retrasar la penetración de la caries. La pulpa inicia la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario.

La defensa de la pulpa tiene varias características. La formación dentaria es local. La dentina se produce a una tasa mayor que la observada en sitios primarios o secundarios no estimulados de formación de dentina secundaria. Microscópicamente, esta dentina a menudo es diferente de la dentina secundaria, por lo tanto ha recibido diversos nombres (dentina irritacional, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina, dentina terciaria) no debemos ignorar una segunda reacción definitivamente defensiva, la inflamación dentro de la pulpa en el sitio del daño.

#### CELULAS PULPARES

a) Odontoblastos. Estas células se originan de las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental durante el desarrollo de los dientes y se diferencian adquiriendo las características morfológicas de la síntesis y secreción de por lo menos seis glucoproteínas. La glucoproteína forma la matriz de la predentina, que recibe la capacidad de mineralización del odontoblasto, una célula especial que produce un tejido especial, la -

dentina. La síntesis y las actividades secretoras hacen que el odontoblasto sea muy polarizado; la síntesis ocurre en el campo celular y la secreción en la prolongación odontoblástica.

El cuerpo celular contiene organelos que representan diferentes etapas de secreción de colágena, glucoproteínas y sales de calcio. La secreción de la matriz antecede a la mineralización, y ambos eventos están separados en el tiempo y el espacio por la predentina. Como sucede en el hueso, la formación inicial de predentina a nivel de la unión de la dentina con el esmalte se debe a la formación de vesículas de matriz. En sus estudios clásicos de auto-radiografía Winstock y colaboradores demostraron la secuencia funcional de la producción y secreción de la matriz.

El aspecto de los odontoblastos varía desde células columnares pseudoestratificadas alargadas en la pulpa radicular, hasta células aplanadas, casi escamosas cerca del ápice. Estas células escamosas suelen formar una dentina atubular e irregular. No es coincidencia que su morfología difiera en estas regiones.

Durante la formación de la dentina en la corona, los odontoblastos son impulsados hacia dentro para formar la periferia de una cámara pulpar cuya circunferencia es cada vez mayor que la circunferencia original a

nivel de la unión de la dentina con el esmalte. Esto explica porqué las células se encuentran condensadas y formando una empalizada dando un aspecto pseudoestratificado a los odontoblastos, coronarios. Por el contrario, - debido a que el espacio no es tan limitado en la pulpa - radicular, los odontoblastos conservan una forma columnar, cuboidal o escamosa. Además, la densidad resultante de células y túbulos es mucho mayor en la cámara puede ser la causa de mayor sensibilidad, permeabilidad de la dentina en la corona.

El cuerpo celular fabrica el material de la matriz, que es transportado hacia las prolongaciones odontoblastica ha sido descrita en forma clásica como una extensión del cuerpo celular hasta la unión del esmalte con la dentina una distancia de dos a tres milímetros éste concepto se basó en las observaciones de muchos investigadores que emplearon microscópios de luz y una gran variedad de procedimientos y tinciones especiales. Al examinar la dentina con microscopio electrónico, se determinó que las prolongaciones odontoblasticas están limitadas al tercio interno de la dentina, y que los dos tercios externos de los túbulos carecían de prolongaciones o de nervios, aunque estén llenos de líquidos extracelulares.

Por lo tanto, las interpretaciones modernas de las lesiones pulpares después de la preparación conservadora

de una cavidad no se debe a la amputación de las prolongaciones odontoblásticas, sino a desecación, calor y efectos osmóticos.

Asimismo la sensibilidad dentinaria no puede estar relacionada con el estímulo directo a las prolongaciones odontoblásticas o a los nervios de la dentina periférica ya que los túbulos carecen de tales estructuras.

Después de la formación inicial de la dentina, el odontoblasto, a través de su prolongación, puede aún modificar su estructura dentinaria mediante la producción de dentina peritubular. Este es un recubrimiento hipermineralizado con poca matriz orgánica localizado dentro del túbulo, que reduce el diámetro de éste. Al ser irritado, el odontoblasto puede acelerar la formación de dentina peritubular hasta el punto de la oclusión completa del túbulo. Cuando los túbulos dentinarios se cierran en un área grande, se denomina dentina esclerótica, que suele encontrarse bajo sitios de erosión gingival crónica. En alternativa, los odontoblastos irritados pueden secretar colágeno, sustancia amorfa o grandes cristales hacia la luz del túbulo; estas oclusiones darán como resultado una disminución en la permeabilidad de la dentina a las sustancias irritantes. Aunque estas secreciones se han descrito con una reacción defensiva del odontoblasto para protegerse asimismo y a la pulpa subyacente, nunca se ha demostrado que realmente ocurra esta "protección".



Las características ultraestructurales de los odontoblastos, presentan una red o complejo de Golgi prominente, gránulos secretados y numerosas mitocondrias con abundante contenido de ARN y sus núcleos sostienen uno o más nucleolos visibles.

Aparentemente, el odontoblasto sintetiza colágeno tipo I y un tipo inusual de trímero del tipo I que posee tres cadenas alfa. Además de proteoglucanos y colágeno, el odontoblasto secreta fosforina, una fosfoproteína que participa de la mineralización extracelular. Esta sustancia es específica de la dentina y no se encuentra en ninguna otra estirpe celular mesenquimática.

Los odontoblastos se comunican entre sí y con otras células pulpares mediante tres tipos de uniones intercelulares: unión impermeable (hermética) adherente, comunicante (espacio).

b) Fibroblastos. Los fibroblastos son las células fundamentales de la pulpa dentaria. Estas células producen la fibra colágena de la pulpa y, dado que además degradan el colágeno, también son responsables de la síntesis del colágeno. Aunque están distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona rica en células. Los fibroblastos de diferenciación temprana son oligoclonales y parecen estar ampliamente separados y distribuidos en forma regular en el interior de la sustancia fundamental. Se establecen

contactos intercelulares entre las múltiples proyecciones que provienen de cada una de estas células. Muchos de los contactos adoptan la forma de uniones espaciadas, las que permiten el acople electrónico de una célula con su vecina. Ultraestructuralmente, las organelas de los fibroblastos inmaduros en general se encuentran en una fase rudimentaria del desarrollo, con un aparato de Golgi poco significativo, numerosos ribosomas libres y un REG escaso. A medida que maduran, estas células adquieren una configuración estrellada y el aparato de Golgi aumenta de tamaño, el REG prolifera, aparecen vesículas secretoras y los fibroblastos asumen el aspecto característico de células secretoras de proteínas. A lo largo de la superficie externa del cuerpo celular comienzan a aparecer fibrillas de colágeno. Junto con un aumento del número de vasos sanguíneos, nervios y fibras, tienen lugar una disminución relativa de la cantidad de fibroblastos en la pulpa.

En la pulpa joven, las fibras colágenas no argirófilas son escasas, pero aumentan progresivamente en cantidad a medida que la pulpa envejece.

c) Fibrocitos. El fibrocito pulpal es identificado por la presencia de un núcleo polimorfo voluminoso rodeado por una cantidad escasa de citoplasma. Esta célula contiene relativamente pocas organelas y sintetiza una cantidad mínima o nula de colágeno. Aunque no se observa comúnmente en las pulpas jóvenes, su número aumenta -

en las pulpas más viejas que contienen fibras colágenas con un alto grado de agregación. Se piensa que los fibrocitos desempeñan un papel en el mantenimiento de las fibras colágenas.

d) Células de defensa. Histiocitos y macrófagos. Las células mesenquimatosas no diferenciadas que rodean a los vasos sanguíneos (pericitos) pueden diferenciarse en Histiocitos fijos o errantes bajo el estímulo apropiado. Los histiocitos errantes (macrófago) también pueden generarse en los monocitos que han emigrado de los vasos sanguíneos. Estas células son muy fagocíticas y pueden eliminar bacterias, cuerpos extraños (pasta endodóntica, ZnO, etc.), células muertas y otros residuos.

Leucocitos polimorfonucleares. La forma más habitual del leucocito en la inflamación pulpar es el neutrófilo, aunque también se detectan ocasionalmente eosinófilos, no suelen encontrarse en pulpas sanas e intactas, al haber lesión y muerte celular emigran con rapidez hacia las áreas afectadas desde capilares y vénulas cercanos. Son el principal tipo de célula encontrado en la formación de microabcesos, y son muy eficaces para destruir y fagocitar bacterias o células muertas. Desafortunadamente, a menudo su participación lesiona células adyacentes y puede contribuir al desarrollo de zonas de inflamación más amplia.

e) Linfocitos y células plasmáticas. Estos tipos de células inflamatorias por lo general aparecen después de la invasión del área lesionada por neutrófilos. Estas células no suelen encontrarse en el tejido pulpar sano, aunque se asocian con lesiones y reacciones inmunitarias resultantes (intentos de destruir, dañar o neutralizar la o las sustancias extrañas). Su presencia indica, por tanto, la presencia de algún irritante persistente.

f) Células cebadas. Es interesante el hecho de que las células cebadas rara vez se encuentran en pulpas normales y sanas, aunque suelen encontrarse en pulpas inflamadas. Los gránulos de estas células contienen histamina, un mediador inflamatorio poderoso, así como heparina

Dado que estas células suelen encontrarse cerca de los vasos sanguíneos, su degranulación libera histamina cerca del músculo liso vascular, lo que causa vasodilatación, lo que permite el escape de líquidos y leucocitos.

Otro tipo de células, son las células de reserva de tejido conjuntivo laxo, fue descrita por Maximow como célula mesenquimatosa indiferenciada. Estas células se encuentran asociadas a los capilares y tienen núcleo oval, alargado, parecido al de los fibroblastos o al de las células endoteliales y cuerpos citoplásmicos largos que apenas son visibles. Se encuentran íntimamente relacionados con la pared capilar y pueden diferenciarse de los endoteliales únicamente por estar fuera de la pared capilar. Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos

adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden 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 diferencian en células que producen dentina reparadora (irregular).

## ELEMENTOS EXTRACELULARES.

a) Fibras de la pulpa. En la pulpa se encuentran dos tipos de proteínas estructurales en colágeno y la elástina. Sin embargo, las fibras de elástina están limitadas a las paredes de las arteriolas y, a diferencia del colágeno no forman parte de la matriz intercelular.

La morfología de las fibras de colágena, un componente principal de la pulpa, ha sido descrita tanto por microscopía de la luz como por microscopía electrónica. A nivel estructural, la presencia de bandas típicas de seiscientos cuarenta amstrongs o la densidad periódica a los electrones representan pruebas positivas de la identificación de fibras de colágena. Estas fibras forman una red reticular laxa que dé apoyo a otros elementos estructurales de la pulpa. La colágena es sintetizada y secretada por los odontoblastos y fibroblastos. Sin embargo, el tipo de colágena secretada por los odontoblastos para ser mineralizada después difiere de la producida por los fibroblastos pulpaes, que no suele calcificarse. También difiere no en su estructura básica sino en la cantidad de enlaces cruzados, y por una ligera variación en su contenido de hidroxilisina.

Una molécula de colágeno, denominada tropocolágeno, consiste en tres cadenas de polipéptidos designadas como alfa 1 ó alfa 2, según sus aminoácidos y su secuencia.

Las diferentes combinaciones y uniones de cadenas que conforman la molécula de tropocolágeno han permitido la clasificación del colágeno en diversos tipos. El tipo I se encuentra en la piel, tendones, huesos, dentina y pulpa. El tipo II se observa en los cartílagos. El tipo III se encuentra en la mayor parte de los tejidos conectivo no mineralizados.

La topocolágena está formada por fibras de colágena inmaduras que permanecen delgadas y se tiñen de negro con nitrato de plata, descritas en la microscopía de la luz como argirófilas o fibras reticulares. Si las moléculas de topocolágena se agregan formando filas de mayor tamaño, ya no se tiñen con plata y suelen denominarse "fibras de colágena". Si varias de estas fibras se agregan (forman enlaces cruzados) y se hacen más densas, se denominan "haces de colágeno". Por lo general la colágena se hace más gruesa (es decir, se generan más haces) al envejecer el paciente. Al parecer la edad también permite la calcificación ectópica del tejido conectivo pulpar, que varía desde el desarrollo de calcificaciones al azar o falsificaciones difusas hasta la formación de denticulos.

Se ha dicho que la colágena tiene una disposición única en la pulpa periférica; estos haces de colágena se denominan fibras de von Koeff.

b) Sustancia fundamental. Comprende la matriz en la que están embebidas las células de tejido conectivo y las fibras. Mientras que las células y las fibras de la pulpa poseen configuraciones reconocibles, la sustancia fundamental es descrita como una sustancia amorfa. Las células que producen fibras conectivas también sintetizan los principales componentes de la sustancia fundamental. La sustancia fundamental puede ser considerada como un sol (sistema líquido coloidal) o un gel que no puede ser (exprimido) con facilidad hacia el exterior del tejido conectivo. En este aspecto, se diferencia de los líquidos corporales, lo que pueden ser extraídos en gran parte sólo por medio de drenaje. En una fase temprana de desarrollo embrionario, la sustancia fundamental es considerada líquida, mientras que en el tejido conectivo maduro tiende a ser gelatinosa. La capacidad del tejido conectivo para retener agua es atribuida a la presencia del GAG, componentes característicos de la sustancia fundamental.

Los componentes moleculares de la sustancia fundamental a menudo son designados como mucopolisacáridos. Dado que estos compuestos son altamente ácidos, también son denominados mucopolisacáridos ácidos. Consisten en polisacáridos o glucosaminoglucanos unidos en forma covalente a una molécula protéica. En la actualidad se utiliza el término más moderno de-proteoglucano en lugar de mucopolisacárido.



En la pulpa dental, los proteoglucanos principales consisten en condroitín-6-sulfato, heparán sulfato, un ácido hialurónico y dermatán sulfato.

Otro componente de la sustancia fundamental pulpar es la fibronectina que parece actuar como mediador de la adherencia celular y se encuentra en toda la pulpa.

La consistencia de un tejido conectivo como la pulpa depende en gran medida de los proteoglucanos que componen la sustancia fundamental. Las largas cadenas GAG de las moléculas de proteoglucano forman espirales relativamente rígidas que configuran una figura reticular capaz de retener agua, lo que determina la formación de un gel característico. El ácido hialurónico en particular posee una afinidad por el agua y es un componente principal de la sustancia fundamental en tejidos con un importante contenido líquido, como la jalea de Wharton. El contenido líquido de la pulpa es muy elevado (aproximadamente noventa por ciento), y la sustancia fundamental forma una especie de amortiguador capaz de proteger a las células y a los componentes vasculares dentarios.

La sustancia fundamental también actúa como un filtro molecular, dado que excluye las proteínas más grandes y la urea. Los metabolitos celulares, los nutrientes y los desechos pasan a través de la sustancia fundamental entre las células y los vasos sanguíneos; para así penetrar, a la circulación eferente. El ácido hialurónico regula el transporte de metabolitos.

Por lo tanto, los proteoglucanos pueden regular la dispersión de solutos, coloides y agua de la matriz intersticial y determinan en gran medida las características físicas del tejido pulpar.

La presión del líquido intersticial depende directamente de la presión capilar. Estudios de presión hidrostática en tejido pulpar por análisis de líquido dentinario, indican que en promedio, la presión se eleva quince miligramos de Hg, durante etapas tempranas y regresa a los grados normales gradualmente.

La sustancia fundamental de la pulpa puede ser alterada por despolimerización enzimática, causada por microorganismos en estado de inflamación pulpar. Estos organismos elaboran hialuronidasa, la cual despolimeriza al ácido hialurónico componente de sustancia fundamental - microorganismos que produce condroitina sulfatada y otras enzimas que actúan en la misma forma (despolimerizan).

Estas enzimas degradadoras de la sustancia fundamental pulpar y dentina rompen uniones entre proteoglucanos y colágena. Por consiguiente, la sustancia fundamental.

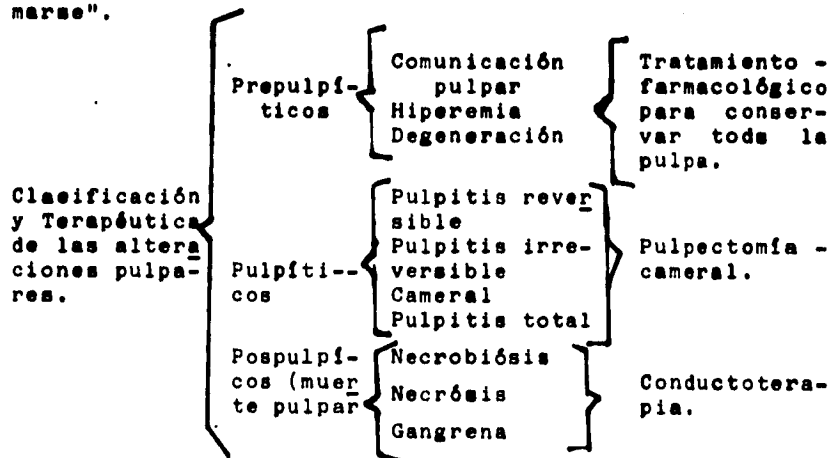
**CAPITULO II**  
**PATOLOGIA PULPAR**

Las alteraciones pulpares se producen por los cambios anatómo-histológicos y las manifestaciones semiológicas de la pulpa dentaria debido a los agentes agresores.

Los estados, llamados prepulpiticos por Palazzi, que no son patológicos, la comunicación accidental, hiperemia y degeneración pulpar.

Las francas inflamaciones e infecciones de la pulpa los estadíos pulpíticos.

Los estados que ya no se pueden llamar inflamatorios ni enfermedades como son: la necrosis y la gangrena pulpar, puesto que "sólo los tejidos vivos pueden enfermarse".



Comunicación pulpar, la comunicación pulpar con el exterior del diente, producida por una solución de continuidad en las paredes o techo de la cavidad pulpar, permite que los agentes agresivos ejerzan su acción nociva sobre la pulpa.

Patogenia. Son las posibilidades de una comunicación pulpar:

- a) Al remover la dentina de la caries profunda. Es la posibilidad más frecuente.
- b) Al preparar una cavidad o un muñón.
- c) El infante, deportista o trabajador podría sufrir una fractura y dejar expuesta la pulpa.
- d) El odontólogo en una luxación rápida con el fórceps para extraer un diente, fractura otro diente.
- e) El anestesiólogo general al hacer excesiva presión sobre coronas debilitadas por caries u obturaciones.

En todos estos mecanismos, el factor más significativo y determinante es el bacteriano.

Tratamiento:

consiste en el recubrimiento directo de la pulpa, - con el fin de estimular el cierre de la brecha que protege a la pulpa restante. El tratamiento de una herida general persigue:

- a) La restauración anatómico histológica.
- b) El restablecimiento funcional.

En la pulpa no es posible el primer propósito, porque este órgano no puede restituirse. La porción lacerada no se regenera. Solo puede esperar la cicatrización de una nueva superficie.

## HIPEREMIA PULPAR

Es el aumento del flujo sanguíneo en los vasos dilatados de la pulpa. La hiperemia pulpar es innegablemente la alteración más frecuente de este órgano, pocas veces es diagnosticada y por lo mismo raramente recibe el tratamiento adecuado.

Las causas más frecuentes son:

- a) Caries, especialmente dentina más profunda.
- b) Defectuosa aspersión de agua en la preparación mecánica de una cavidad o de un muñón, sobre todo con anestesia.
- c) Incorrecta o nula protección pulpar debajo de algún material de obturación como: resinas auto y fotopolimerizables, ionómeros, cementos de fosfato y amalgamas.
- d) Inadecuada cementación de una incrustación, una corona, una prótesis fija con cemento poco espeso.
- e) El calentamiento producido al cortar, desvanecer - bordes o pulir obturaciones o coronas.
- f) Inadecuado recubrimiento indirecto o directo.

El tratamiento oportuno y correcto en muchos casos logra la reducción de la hiperemia arterial.

## DEGENERACION PULPAR

Es una atrofia prematura y a veces acelerada de la pulpa, tanto de los dientes temporales como de los permanentes.

Las causas más frecuentes son:

- a) Traumatismos.
- b) Lesiones cariosas.
- c) Incorrecta operatoria dental, con toda la gama de agrasiones posibles.
- d) Sistémicas.
- e) Movimientos ortodóncicos rápidos.

Tratamiento:

Mientras no amenaza la calcificación casi completa, no haya infección de la pulpa ni signos de alteración en el endodonto, desafortunadamente, no se puede hacer otra cosa que controlar estricta y periódicamente el proceso, pues no existe todavía un tratamiento para detener el avance de la mayoría de las degeneraciones a la necrosis pulpar y consecuente endodontitis.

## PULPITIS REVERSIBLE

La pulpitis reversible es una inflamación superficial, a veces ligeramente infectada, de la pulpa cameral o radicular, susceptible todavía de terapia farmacológica.

#### CAUSAS MAS COMUNES

- a) Mecánicas, térmicas, químicas y bacterianas.
- b) Propagación pulpar de los productos bacterianos provenientes de una caries muy profunda, o de los pocos gérmenes de una caries ligeramente comunicada con la cámara
- c) Puede ser consecuencia de una comunicación pulpar reciente por fractura dentaria y accidente operatorio, - ambos no atendidos inmediata y apropiadamente.
- d) Hiperemia no reducida.
- e) Recubrimiento directo fracasado.
- f) Infección general, con localización bacteriana en la pulpa de un diente intacto (anaforésis).

#### TRATAMIENTO

- a) realizar una historia clínica completa.
- b) Tomar dos roentgenografías, una periapical y otra interoclusal.
- c) Determinar el grado de sensibilidad pulpar del diente y su homólogo como testigo.
- d) Tener la seguridad de aislar por medio del aislamiento absoluto del diente.

La terapia de la mayoría de las pulpitis reversibles requieren tres procedimientos en dos sesiones.

En la primera sesión, suprimir rápidamente la acción patogénica, protegiendo con un recubrimiento indirecto desinflamar y sedar la pulpa con eugenolato de zinc dejándolo unos días o semanas, hasta que el umbral doloroso se normaliza.



En la segunda sesión se obturará con las cuatro capas de cementos.

La fijación de coronas e incrustaciones debe posponerse por unos treinta días y no debe hacerse con cemento de fosfato, sino de carboxilato.

#### PULPITIS IRREVERSIBLE

La pulpitis cameral irreversible es una inflamación y muchas veces también infección subaguda o crónica, y por lo tanto, con una ya marcada alteración pulpar, pero todavía limitada a su porción cameral. La causa más común es el descuido, por el paciente o por el operador de la pulpitis reversible.

Anatomía e histología patológicas. Conforme a estos aspectos se describen cuatro variedades de pulpitis cameral avanzada:

a) Serosa. Esta forma es el resultado de la propagación de pulpitis incipiente a consecuencia de la lesión cariosa y de la descuidada operatoria, se caracteriza por gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias.

b) Purulenta. Si la pulpitis serosa no recibe el tratamiento adecuado, o si una caries profunda no es detenida los gérmenes, junto con sus toxinas, provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares, que ejercen su poder fagocítico contra las bacterias.

c) Ulcerosa. En dientes jóvenes y más con incompleta formación radicular, por su mayor capacidad defensiva, forma a nivel de su comunicación con el exterior una verdadera úlcera de descarga compuesta de una capa fibroblástica y hasta calcárea, que son modalidades de la pulpa degenerada.

d) Hiperplásica. Cuando la capa fibroblástica de la úlcera es continuamente irritada por un borde o pico de alguna pared dentinaria o por la misma masticación, se produce tanto en dientes temporales como permanentes.

e) Dentinoplásica pericameral. Esta rara variedad de la pulpitis cameral irreversible, es una subdivisión de la odontoclásica patológica y macroscópica.

#### PULPITIS TOTAL

Es un estado inflamatorio, y muchas veces también infeccioso; por lo general avanzado, irreversible y crónico, que puede exacerbarse, y que abarca todo o la mayor parte de la pulpa. La causa más frecuente es la que proviene de una caries dentinaria profunda.

#### MUERTE PULPAR

Es la cesación de los procesos metabólicos de este órgano. Las causas más frecuentes son las toxicoinfecciones, debido a caries penetrante y pulpitis, siguiendo en frecuencia los agentes físicos y los químicos, (necrobiosis, Necrosis, Gangrena y Mortificación).

**Necrobiosis.** Parte pulpar necrótica y parte viva. Los primeros cambios histológicos se observan en las paredes vasculares, como la estenosis o pequeñas roturas; la parte pulpar viva reacciona solamente con mucho más corriente que el diente homólogo sano.

**Necrosis.** Los cambios mencionados van acentuándose hasta llegar a la pérdida tisular característica que se tiñe débilmente y que es la necrosis bien estudiada.

**Gangrena.** cuando los microorganismos figuran en gran número originan la gangrena caracterizándose por la completa desintegración pulpar, con un olor intensamente fétido, esta forma es la más frecuente terminación de la pulpitis total abierta.

**Mortificación.** Reservamos ese nombre para la muerte pulpar provocada intencionalmente, por ejemplo: la desvitalización del diente.

**CAPITULO III**  
**ETIOLOGIA DE ALTERACIONES PULPARES**

La reacción de la pulpa a los estímulos externos depende en gran medida de la permeabilidad de dentina. La estructura tabular de dentina forma parte integrante de la teoría hidrodinámica del dolor dentinario y también actúa como intermediario permeable entre la pulpa, el esmalte y el cemento. En condiciones normales, el esmalte y el cemento constituyen una barrera relativamente impermeable, que bloquea la apertura de los túbulos dentinarios en la unión amelo dentinaria o cemento dentinario. Si se produce una caries o cualquier procedimiento detallado se abre. El líquido dentinario fluye hacia afuera como consecuencia de la presión intrapulpar (diez miligramos de Hg.) mientras que las sustancias externas (productos bacterianos, solutos de materiales de restauración, etc.) se difunde hacia dentro, o sea hacia la pulpa. El movimiento de sustancias potencialmente irritantes a la pulpa, a través de la dentina, depende de la permeabilidad dentinaria, la que se relaciona directamente con el número de túbulos entre la superficie externa del diente y la pulpa. La resistencia a la permeabilidad, depende también a la longitud del tubo dentinario

Los irritantes se clasifican en microbianos, térmicos, mecánicos y químicos.

a) Irritantes microbianos. La virulencia de los microorganismos debe ser suficiente para iniciar la respuesta hiperémica. Si la concentración es escasa, los microorganismos se destruyen de forma inmediata y son fagocita-

dos por las células de defensa local. Los microorganismos invaden tras la exposición cariosa, traumática, o bien, a través de un túbulo dentinario en el momento que desaparece el esmalte protector debido a fracturas, abrasión, erosión, caries o anomalías, como el dens in dente. En cavidades profundas, también se presenta la invasión microbiana, al momento de la toma de impresión indirecta, al cementado o en la instrumentación rotatoria que ejerce presión contra la dentina y empuja a través de los túbulos y gérmenes hacia la pulpa.

La pulpa previamente inflamada o parcialmente necrótica es susceptible a la invasión bacteriana en caso de bacteremia sistémica generalizada. Los microorganismos se introducen en la pulpa a través de los vasos sanguíneos lesionados y permeables. Esta atracción o fijación de microorganismos en la zona de inflamación se conoce como anacorésis. La contaminación de la pulpa puede extenderse desde los conductos laterales, apicales o de la furcación que se comunican con las bolsas periodontales.

b) Irritantes térmicos y mecánicos. Con frecuencia algunos procedimientos operatorios ponen en peligro la salud del diente, más que la enfermedad que se intenta corregir (hiatrogénesis), tal es el caso de las cavidades profundas. El aumento de la reacción inflamatoria pulpar es directamente proporcional a la profundidad del diente cuando no queda más de 0.5 mm de dentina, entre el piso de la cavidad y la pulpa, cada disminución en

0.1 mm intensificada la inflamación en forma progresiva cuando al preparación se hace con baja velocidad y sin enfriamiento.

Cuando se usa alta velocidad para preparar una cavidad (200,000 r.p.m.) el daño es menos grave siempre que se use enfriamiento adecuado. Sin la utilización de refrigerantes, ninguna velocidad en instrumentos de rotación es segura. Los túbulos carbonizados son mas susceptibles a la caries.

Por lo general los instrumentos de corte y los materiales de impresión que se usan en procedimientos operatorios generan calor sobre los dientes. Los siguientes factores intervienen en la producción de calor en la pulpa dental durante la preparación de cavidades: profundidad, velocidad rotacional, tamaño, forma y composición de la fresa o piedra, magnitud y dirección de la presión sobre el instrumento de corte, grado de humedad en el campo operatorio, dirección y tipo de refrigerante usado tipo de tejido cortado (esmalte o dentina), tiempo de cortado continuo entre tejido e instrumento.

Cabe mencionar, que existen otros factores que irritan o alteran el estado normal de la pulpa, como son: traumatismo oclusal, pulido de restauraciones, toma de impresiones (elevación térmica con modelina reblandecida a la flama), movimientos ortodóncicos, radiaciones.

c) Irritantes químicos. Existen múltiples agentes químicos y materiales de restauración que irritan a la pulpa dental, tales como:

Sustancias químicas esterilizantes o desinfectantes que son aplicadas a la superficie expuesta de la dentina. Son altamente irritativas y producen una grave lesión dentinoblástica. Entre ellos cabe mencionar; alcohol, fenol, cloroformo, peróxido de hidrógeno y nitrato de plata. Cuando el agresor de la dentina es de 0.6 mm de profundidad el daño de la pulpa es muy intenso. El alcohol y el cloroformo no solo producen irritación térmica por evaporación, sino que también deshidratan los túbulos dentinarios en las preparaciones profundas y dentro de la pulpa alterando y bloqueando la circulación de la pulpa.

Los grabadores ácidos, como el ácido fosfórico desmineraliza la dentina peritubular.

Los grabadores ácidos, como el ácido fosfórico desmineraliza la dentina peritubular.

La acidez inicial de los cementos de fosfato de zinc. Los cementos de silicato que fueron utilizados durante algún tiempo, y los cementos de policarboxilato de zinc en menor proporción, se han asociado durante años a la irritación pulpar. ultimamente, los cementos de ionómero de vidrio, han ganado popularidad, también se han descrito casos de sensibilidad tras la cementación.



Los cementos de ionómero de vidrio cuando se mezclan hasta adquirir una consistencia cementante, retienen la acidez durante un mayor período, por debajo de un pH3 en relación al fosfato de zinc o el policarboxilato de zinc.

Los monómeros acrílicos utilizados con el sistema - catalizador de las resinas compuestas y con las resinas auto y fotopolimerizables pueden ser nocivas. Además de que estos compuestos sufren contracción y no hay un sellado eficaz, por consiguiente microfiltraciones - marginales, dan lugar a irritación a la pulpa y posterior reincidencia de caries.

El eugenol liberado a partir de óxido de zinc y eugenol puede difundirse por la dentina, provocando un efecto benefico o irritativo sobre el tejido pulpar. Las propiedades terapéuticas dadas al eugenol comprenden actividad inflamatoria por inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Efecto inespecífico derivado de sus propiedades inhibidoras.

Efecto inespecífico de desensibilización y bloqueo de la transmisión de los impulsos nerviosos.

Sin embargo la aplicación de eugenol por períodos prolongados, o concentraciones elevadas resulta citotóxico y produce vasodilatación, desmineralización protéica, edema celular o necrosis.

**CAPITULO IV**  
**SIGNOS Y SINTOMAS DE CARIES PROFUNDA**

**CAPITULO IV**  
**SIGNOS Y SINTOMAS DE CARIES PROFUNDA**

A medida que la lesión cariosa invade la dentina, - esta va tomando la forma de cono con base en la unión amelodentinaria y el ápice dirigido hacia la pulpa, a ma yor profundidad mayor será el número de túbulos dentinarios afectados.

La penetración más profunda contiene en su mayor parte formas acidúricas con ausencia virtual de organismos dentinolíticos.

La caries tiende a ser un proceso intermitente con períodos de gran actividad alternados con períodos de quietud, la respuesta de la pulpa puede variar según el proceso de caries; si progresa rápidamente o lentamente o esté inactiva por completo, la intensidad del ataque puede resultar influido por diferentes factores etiológicos como son: la edad del paciente, edad del diente, calidad del diente, naturaleza de la flora bacteriana de la lesión, flujo salival, potencial buffer de la saliva, sustancias antibacterianas de la saliva, higiene bucal, cariogenicidad de la dieta, frecuencia en la ingesta de dieta acidógena, etc.

La invasión de la dentina dará por resultado, la invasión bacteriana de la pulpa, ésta reacciona para protegerse de la caries de la siguiente forma: disminución - en la permeabilidad de la dentina, formación de nueva - dentina, reacciones inflamatorias e inmunológicas.

La difusión hacia el interior del diente de las sus tancias tóxicas ocurre principalmente a través de los - conductillo dentinarios, el grado en que las toxinas a- traviesan los túbulos y llegan a la pulpa es de importan- cia crítica para determinar el grado de extensión de las lesiones pulpares; la respuesta más común a la caries es la esclerósis dentinaria, en esta reacción los túbulos dentinarios se llenan total o parcialmente con depósitos minerales de apatita y otros cristales, ésto disminuye - la permeabilidad dentinaria, formando así un escudo de protección contra las irritaciones de la pulpa.

La capacidad de la pulpa para producir dentina repa radora junto a una lesión cariosa, es otro mecanismo pa- ra la limitación de la difusión de sustancias tóxicas ha- cia la pulpa, frecuentemente se haya en combinación con esclerósis dentinaria. La cantidad de dentina reparado- ra formada es proporcional a la cantidad de dentina pri- maria destruída, la intensidad del ataque de caries es - un factor influyente, dado que se forma más dentina en - respuesta de una caries crónica, que progresa con lenti- tud que una caries aguda que avanza rápidamente, por es- ta razón la exposición pulpar por la lesión cariosa es - más probable que ocurra antes en las caries agudas que en las caries crónicas, la caries aguda presenta caracte- rísticas bien marcadas como son: amplia profundidad, po- ca pigmentación, considerable tejido reblandecido, y son asintomáticos.

La caries de la dentina fue descrita por Sarnat y Massler como una lesión activa o latente, la lesión cariosa activa muestra un avance dinámico hacia la pulpa, mientras que la latente resulta estática y determina la aparición de una zona esclerótica en la dentina.

Cuando la caries ha invadido la dentina, ocurren ciertos cambios en la pulpa, Berenholtz demostró en un estudio con animales los productos metabólicos bacterianos pueden causar inflamación pulpar, esta irritación pulpar está directamente relacionada con la profundidad de la lesión cariosa, dichas sustancias incluyen toxinas bacterianas, enzimas bacterianas, antígenos, quimio-toxinas, ácidos orgánicos y productos de destrucción tisular, pasan sustancias desde la pulpa hacia la lesión cariosa, se han hallado proteínas plasmáticas, inmunoglobulinas y proteínas del complemento en las lesiones cariosas.

Esta irritación pulpar puede degenerar en una hiperemia pulpar, que es el aumento en el flujo sanguíneo de la pulpa.

Es el estadio inicial, de la inflamación pulpar, microscópicamente podemos distinguir un primer estadio de hiperemia arterial o activa y un segundo de hiperemia venosa o pasiva, clínicamente es imposible diferenciarlas; es por ello que se tratan a todas ellas como activas, las hiperemias activas son reversibles si eliminamos la

causa del trastorno sin agregar nuevos agentes agresores mientras que las pasivas, son irreversibles.

La hiperemia es el límite (un tanto difuso) de la capacidad pulpar para mantenerse dentro de un elemento dentario lesionado, en las hiperemias, el paciente localiza perfectamente el dolor a los cambios térmicos de los líquidos o aire (frío o calor), dulces, ácidos; pero el dolor es pasajero al retirar el estímulo cesa, se prolonga solo unos segundos.

Microscópicamente observamos en lo más profundo de la lesión una zona de dentina hipercalcificada (esclerótica) y dentro de la cámara pulpar una capa de dentina terciaria o de reparación, le sigue una zona más o menos grande y difusa de desmineralización, especialmente de la matriz peritubular, en algunas ocasiones se encuentran los conductillos dentinarios parcialmente calcificados, en seguida se encuentra la zona de invasión bacteriana a los conductillos que se ven ensanchados y modificados en su forma y tamaño; las toxinas bacterianas destruyen primero el citoplasma o fibrillas de Tomes y luego las propias paredes de los conductillos hasta su desaparición.

La zona celular se enmascara por células inflamatorias subyacentes a los túbulos dentinarios afectados, pudiendo apreciarse micro hemorragias, la capa dentinoblástica se disgrega parcialmente por desplazamiento de -

numerosos dentinoblastos hacia los túbulos. La predentina disminuye de anchura, si se mantiene al estímulo que interfiere en su formación.

#### HISTOPATOLOGIA

El aumento del volumen sanguíneo asociado a hiperemia (caries profunda, traumatismo, etc.) eleva la presión intrapulpar. La viscosidad de la sustancia fundamental gelatinosa (reforzado por los haces de fibras de colágeno) desempeñan un papel esencial en la contención de estas bolsas locales de presión intrapulpar.

La vasodilatación prolongada provoca una lesión capilar con pérdida inicial de líquido plasmático (edema), mínimo infiltrado de leucocitos posiblemente extravasación de hematíes (fase incipiente de la pulpitis).

La presión ejercida contra los dentinoblastos y las fibras nerviosas en el área periférica es subliminal, es decir no permite iniciar un impulso doloroso, sin embargo, el umbral se reduce de forma que la dentina se encuentre hipersensible a los estímulos externos, como el frío, calor, dulce, sustancias amargas: éstas activan los impulsos nerviosos cuando se aplican a las estructuras hipersensibles, exagerando la respuesta dolorosa.

La hiperemia es la respuesta inicial y potencialmente reversible del ciclo de inflamación pulpar, la -



capacidad de reversibilidad de la pulpa depende de la potencia y duración del estímulo, de la extensión del tejido pulpar afectado y del estado previo de salud de la propia pulpa.

#### DIAGNOSTICO

El dolor asociado a la pulpitis reversible no se produce espontáneamente éste trastorno es localizado, asintomático y la respuesta dolorosa solo aparece ante estímulos externos, el dolor es brusco y de corta duración cesando, cuando se elimina el agente irritante, un minuto después el cual se describe como una sensación de shock.

Nos auxiliaremos de los diferentes métodos propedéuticos conocidos para llegar al diagnóstico diferencial, como son: inspección visual, y armada, anotando los síntomas subjetivos.

#### RADIOGRAFICAMENTE

El espacio del ligamento periodontal y la lámina dura son normales.

## PERCUSION

La respuesta debe ser negativa, aunque puede ser leve si la vasodilatación de la pulpa ha sido prolongada.

## PRUEBAS DE VITALIDAD

La pulpitis reversible responde más rápido a la estimulación por frío que los dientes normales.

## PRUEBAS ELECTRICAS

Requiere solamente una mínima intensidad de corriente para que se inicie la respuesta positiva.

## TRATAMIENTO

Las lesiones provocadas por caries profunda, se realizan por medio de un recubrimiento pulpar indirecto, este es un tratamiento conservador de la vitalidad pulpar.

La filosofía del tratamiento se basa en el potencial biológico de los tejidos vitales lesionados para curarse cuando son aislados de los factores etiológicos - puesto que la pulpa es un tejido conjuntivo altamente especializado que posee el mismo potencial de curación que el tejido de cualquier otra parte del cuerpo.

La dentina patológicamente reblandecida (afectada), que se considera como parte de la pulpa tiene potencial

de remineralización, si se elimina los irritantes o tóxicos durante períodos largos.

Para efectuar el recubrimiento pulpar indirecto es necesario que se cumplan ciertas condiciones clínicas como son:

- El diente afectado debe carecer de cualquier patología periapical.
- Conservar su vitalidad.
- No presentar síntomas de pulpitis.

Técnica recubrimiento pulpar indirecto.

- Aislamiento absoluto del campo operatorio.
- Eliminar toda la capa necrosada y la mayor parte de la zona desmineralizada profunda de la dentina. Se recomienda usar instrumental de mano filoso o fresas redondas a baja velocidad. En la base de la preparación de la cavidad se deja un fondo seco de dentina lo más cerca de la pulpa, pero sin que ésta quede expuesta.

Esta técnica se aplica en aquellas condiciones en las que la eliminación completa de la dentina blanda y descolorida produciría la exposición pulpar.

- Limpieza de la cavidad (lavado y desinfectado).
- Se aplica una delgada capa de hidróxido de calcio sobre la dentina reblandecida residual, sobre ésta se coloca una base de eugenolato de zinc tipo I o tipo III, se recomienda el I por ser más puro y el III por su dureza. ya que se puede dejar como una restauración temporal o en su defecto colocar sobre el eugenolato de zinc,

cementado de fosfato de zinc hasta obturar el resto de la cavidad. El diente se deja en observación durante seis meses antes de colocar una restauración permanente.

#### PRONOSTICO

Cuando el recubrimiento pulpar indirecto se ha realizado bajo condiciones clínicas favorables el pronóstico es más favorable.

Los signos y síntomas clínicos del fracaso a corto o largo plazo son: dolor pulpar espontáneo, sensibilidad térmica aguda, falta de reacción pulpar (necrosis, producción de enfermedad periapical o combinación de los mismos. La resorción interna indica fracaso terapéutico.

**CAPITULO V**  
**DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO**

Diagnóstico es la habilidad para identificar o reconocer un padecimiento o enfermedad, basándose en la sintomatología y evolución del mismo. Su fin es elaborar - el pronóstico de las enfermedades, sus causas y determinar así, el plan de tratamiento.

- Todo diagnóstico se divide en dos partes; subjetivos y objetivos.

- Los subjetivos constituyen los datos que el paciente nos refiere y las manifestaciones de su molestia. A este procedimiento se le considera como el más valioso, ya que consiste en la comunicación paciente-médico: y recibe varios nombres tales como anamnesis, diálogo socrático, historia clínica, interrogatorio.

Los objetivos son aquellos medios materiales, físicos, eléctricos, cáusticos, ópticos, etc. que al ser aplicados producen una respuesta cuyo valor se clasifica dentro de lo normal o lo patológico.

La semiología es el estudio de los signos de las enfermedades sin olvidar los síntomas.

Para poder llegar a un buen diagnóstico a través de una historia clínica completa, es necesario seguir un plan de estudio de la semiología oral (pulpar) que consta de: sintomatología subjetiva y examen clínico.

- Sintomatología subjetiva

a) Antecedentes o historia del caso.

b) Manifestación del dolor

## EXAMEN CLINICO

- a) Radiográfico
- b) Exploración e inspección
- c) Coloración y transiluminación
- d) Percusión y palpación
- e) Pruebas termoeléctricas de vitalidad pulpar
- f) radiografías

El interrogatorio es la parte más valiosa, porque se reconstruye la evolución del proceso mórbido. Es recomendable que se le preste mayor atención al paciente, mirándolo a los ojos para ganar paulatinamente su confianza. no es recomendable que el operador haga otra cosa como lavarse las manos, revisar notas o anotar datos mientras el paciente nos hace su relato.

Habrá que guiar al paciente en forma hábil y llevar un orden cronológico de los acontecimientos, sin sugerirle ningún tipo de respuesta, todo debe ser a base de preguntas concisas y usando una terminología comprensible - para el paciente.

## MANIFESTACION DE DOLOR

Es un síntoma de un padecimiento oral y por lo tanto nos orienta sobre el estado en que se encuentran los distintos tejidos de la cavidad oral.

Hay respuestas dolorosas que son provocadas por determinados estímulos y solo en cierto tipo de enfermedades pulpares se presenta la sensación dolorosa. Por ejemplo, en la pulpitis purulenta, en la que hay mayor dolor al calor por la dilatación del exudado y la presión que provoca. Al contrario sucede con el frío, que en este caso mitiga levemente el dolor.

Por lo anterior, tenemos que determinar de qué tipo de dolor se trata y con qué intensidad y frecuencia se presenta.

- a) Examen clínico radiográfico
- b) Exploración e inspección

Se debe explorar directamente la cavidad en forma meticulosa, sin anestesiar el diente a tratar para poder diagnosticar con certeza la alteración. Estudiando el estado de la dentina y revisando el piso de la cavidad para saber si hay tejido reblandecido o tejido duro, si la exploración es dolorosa y observar si hay comunicación pulpar macroscópica.

Debemos usar cucharillas bien afiladas y de preferencia grandes, lavar la cavidad con agua bidestilada tibia y secar la misma con pequeñas torundas de algodón sin hacer presión.

Con un explorador recorreremos primero una zona de esmalte o de dentina sensible, y si el paciente manifiesta



dolor es signo de que está atemorizado y su respuesta no nos sirve para hacer un buen diagnóstico. Dependiendo de las condiciones en que se encuentre la dentina más próxima a la pulpa, dependerá esencialmente el estado de salud de la misma.

En resumen, necesitamos definir el tipo de dolor existente, la extensión de la zona cariada, su profundidad y observar el estado en que se encuentra la pulpa expuesta o no.

c) Coloración y transiluminación

el color de una pieza dental con alteración pulpar, nos indica en cierta forma el tipo de la alteración misma por ejemplo, si presenta una coloración negruzca, puede indicarnos una gangrena pulpar o un tratamiento endodóntico mal realizado.

Si la coloración es rosada, nos sugiere reabsorción dentinaria interna a nivel de la corona. Aunque existen coloraciones en los dientes que no tienen relación con alteraciones pulpares, como es el caso de la fluorósis o esmalte moteado.

La transiluminación es un complemento útil en el diagnóstico, ya que por este medio podemos revelar zonas de descalcificación en las caras proximales que es donde frecuentemente no apreciamos la presencia de un ataque cariogénico.

d) Percusión y palpación

Son métodos muy importantes para determinar los casos agudos de alteraciones apicales, la percusión se realiza golpeando el diente en su porción más coronal en sentido axial y en sentido transversal, estos golpecillos deben ser suaves pero firmes, ya sea con el dedo o con el mango del espejo.

La palpación nos permite encontrar alguna reacción inflamatoria de los tejidos que rodean al diente en su raíz; se realiza con la yema de los dedos y con ella podemos darnos cuenta si existe o no, movilidad dentaria u otro tipo de alteración. Siempre debe de ser comparativa palpando el lado homólogo si se considera éste sano.

e) Pruebas termoeléctricas de vitalidad pulpar

La aplicación de frío o calor en la superficie de la corona o en la cavidad cariosa, sin que esta temperatura sea extrema, nos reporta datos que tienen un gran valor para el diagnóstico clínico de la alteración pulpar. El frío se puede aplicar en distintas formas aire, agua, hielo, cloruro de etilo, etc. Siendo la más importante de esta prueba la intensidad de la relación dolorosa, la rapidez de la misma y la duración del estímulo.

El cloruro de etilo y el alcohol, se aplican empapando una torunda de algodón en dicha solución y tocando la pieza en la zona del esmalte, el hielo se puede envolver en gasa y colocarlo directamente a la superficie

dentaria. Si se aplica aire o agua caliente, es necesario llevar a cabo las mismas reglas, pero considerando - que el dolor al calor no siempre es inmediato.

La aplicación de calor se realiza de una manera - práctica, con un fragmento de placa base dura usada en prostodoncia. Modelina de alta fusión o bien gutapercha calentada a la lámpara de alcohol pero procurando que el calentamiento no sea exagerado y el material no se derrita, pues se corre el riesgo de producir al paciente una quemadura en labios o lengua y aún lesionar la pulpa o tejido blando. Se debe colocar un poco de grasa o crema de cacao en la superficie del diente con el fin de que el material elegido para la prueba, no se adhiera a la pieza y no produzca una sensación aún más molesta, sobre todo en pacientes hipersensibles y en caso de pulpitis purulenta.

Debemos verificar que el estímulo doloroso desaparezca entre prueba y prueba; de lo contrario nos indicará un grado más avanzado de enfermedad pulpar.

El uso del Vitalómetro o pulpómetro es sencillo - trabaja por medio de corriente eléctrica, la cual produce un estímulo a la pulpa según la cantidad de corriente a la que se gradúe el aparato y hasta donde se obtenga una respuesta dolorosa.

f) Radiografías

Constituyen una gran ayuda en el diagnóstico de la

enfermedad peridontal ya que nos revela el estado en - que se encuentra la pieza dentaria y los tejidos que la rodean.

En endodoncia el uso de radiografías dentarias es - estrictamente indispensable, y además estas radiografi-- as deben reunir todos los requerimientos técnicos.

La interpretación radiográfica de la placa debe - ser metódica y minuciosa, aunque debemos tener en cuenta que una radiografía, jamás nos dirá por sí sola qué tipo de afección está atacando a la pieza dental.

Diagnóstico diferencial y orientación del tratamiento.

Es importante tener en cuenta los siguientes datos e informaciones.

En las hiperemias, el dolor es provocado por estímulos y es de tipo agudo y fugaz.

En los estados agudos de la pulpitis cerrada, el dolor persiste aunque la acción del estímulo haya desaparecido.

En las pulpitis inflamatorias parciales, el dolor puede ser menos acentuado que en las totales.

En términos generales, cuanto mayor es la persistencia del dolor más grave es la lesión.

Pulpa que duele de una forma espontánea, es una pulpa inflamada o pulpitis.

En las pulpitis absedosas el dolor aumenta intensamente con el calor y con frecuencia se alivia con el frío.

La pulpitis infiltrativas totales y las absedosas, pueden doler a la percusión horizontal (pulpo peridontitis).

La pulpitis ulcerosa secundaria puede tener complicaciones periapicales visibles radiográficamente.

Las radiografías aunque de poca ayuda en el diagnóstico de la pulpitis, es indispensable para su tratamiento.

En la necrosis y gangrena pulpares deben estudiarse siempre las zonas apicales y periapicales en las radiografías.

**CAPITULO VI**  
**PLAN DE TRATAMIENTO**

Para lograr un pronóstico favorable es indispensable conocer la terapéutica de la acción del medicamento dental. Su uso especial en cada procedimiento que se va a realizar.

La elección del material depende de la profundidad pulpar o suponiendo una exposición microscópica.

- Cemento medicado

a) El hidróxido de calcio, es considerado benevolente, se aplica directamente sobre la pulpa dental para su regeneración dentinal. Usándose en recubrimientos pulpares indirectos, directos, pulpotomías en dientes vitales jóvenes, para colocar bases de ionómeros, resinas de relleno y componentes sin alterar su polimerización.

Posee un alto grado de alcalinidad considerando que su pH es de 12, esto produce un cierto grado de irritación tisular, lo que genera una banda de tejido necrótico e inflamado entre él y la pulpa sana, debido a su pH tiene la cualidad de ser bactericida que en su presencia mueren hasta las esporas.

El hidróxido de calcio químicamente puro es un polvo que al mezclarse con agua destilada forma una pasta cremosa de alta alcalinidad. Se compone de dos pastas - la pasta base contiene tungstanato de calcio, fosfato de calcio, óxido de zinc en glicalsalicilato.

La pasta catalizadora contiene hidróxido de calcio y óxido de zinc en etil tolueno sulfonamida.

#### PROPIEDADES GENERALES DEL HIDROXIDO DE CALCIO

- No hay resistencia a la compresión.
- Su manipulación es muy sencilla.
- De fácil aplicación.
- Buena adherencia a la cavidad.
- Es mal conductor térmico.
- Fácil de quitar.
- Conservar el tejido vital.
- Tiene cierta actividad germicida.
- Ayuda a la formación de puentes de dentina secundaria.
- No sufre contracción o expansión.
- No mancha a la dentina.
- Es un forro que va a proteger a la prebase.
- es económico.

b) El óxido de zinc y eugenol, es el cemento más utilizado en odontología, es un buen protector pulpar, sobre todo si la capa residual de dentina no es muy delgada, posee propiedades sedativas, desensibiliza, bactericida, bacteriostático, sellador y débilmente antiséptico, su pH es de 7, reduce la microfiltración, es más resistente y durable.



En odontopediatría el cemento de óxido de zinc y eugenol lo utilizamos como:

- Base protectora bajo una restauración de amalgama.
- Obturación temporal.
- como curación anodina para ayudar a la recuperación de las pulpas inflamadas.
- como agente recubridor para corona de acero inoxidable y de otros tipos.
- como obturador de conductos radiculares en piezas - primarias.

El cemento de óxido de zinc y eugenol es utilizado también como base protectora bajo obturaciones y restauraciones, es adhesivo y sellante.

A causa de su pH casi neutro, el óxido de zinc y eugenol no produce la irritación pulpar que produce el cemento de fosfato de zinc altamente ácido. Pero el eugenol también puede ser irritante si se coloca en contacto directo con la pulpa.

Para evitar la irritación crónica que puede causar el eugenol libre se recomienda una capa de hidróxido de calcio en cavidades muy profundas, donde exista la posibilidad de exposiciones no detectables clínicamente.

## COMPOSICION DEL OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Puede prepararse mezclando óxido de zinc purísimo - con eugenol y cabe incorporar un acelerador (acetato de zinc).

Al óxido de zinc se le puede añadir resina, y al eugenol, bálsamo de Perú. Grossman recomienda la siguiente fórmula:

Polvo	Líquido
Oxido de zinc	Mezcla de eugenol
Resina natural	Esencia de clavo
Esterato de zinc	Creosota
Acido benzoico	
ZOE (Oxido de zinc y eugenol modificado)	

La adición de agentes de refuerzo al ZOE ha dado como resultado una masa permanente del cemento, se usa en cementaciones de corta duración.

Debido a su mejorada resistencia, los cementos de ZOE modificado pueden ser utilizados satisfactoriamente para bases en cavidades más grandes y complejas, ya que pueden soportar la presión de condensación de la amalgama. como no son irritantes pulpares pueden ser colocadas directamente en cavidades profundas.

Los agregados hechos al polvo y al líquido del ZOE, sirven para mejorar sus propiedades físicas como: disminuir el tiempo de endurecimiento, aumentar la resistencia compresiva como la traccional.

Composición.

Polvo	Líquido
80% óxido de zinc	90% eugenol
20% de resina acrílica (colofonia hidrogenada)	10% metacrilato de metilo

Cementos no medicados

a) Cemento de Fosfato de zinc. es utilizado como base cavitaria y como cemento para restauraciones indirectas, y como base para dar aislamiento térmico en cavidades profundas.

Es un material duro, resistente a la compresión, es un protector contra choques mecánicos. es quebradizo y soluble en fluidos bucales.

Composición.

El polvo se compone principalmente de óxido de zinc sintetizado acompañado de algo de óxido de magnesio y el líquido se compone de ácido fosfórico de agua, amortiguado con el óxido de aluminio y de zinc.

Debido a su reducido pH (1.6) el cemento de fosfato de zinc produce una respuesta inflamatoria en la pulpa - al ser colocada sobre la dentina expuesta, en particular cuando la cavidad es profunda. La acidez es gradualmente neutralizada a medida que se mezcle, y las propiedades perniciosas a la pulpa son mitigadas. Sin embargo, después de una hora el pH está aún ácido y no alcanza la neutralidad hasta aproximadamente en uno o dos días.

Se recomienda que en las cavidades profundas deben ser protegidas por algún medicamento menos irritante, - tal como el hidróxido de calcio o el óxido de zinc y eugenol, antes de colocar una base de cemento de fosfato - de zinc.

b) **Cemento de Policarboxilato**

Es presentado también en polvo y líquido. Es el primer material para bases cavitarias y cemento que tiene una sustancia de adhesión específica a la estructura dentinaria del esmalte y la dentina.

**Composición.**

polvo, es principalmente de óxido de zinc con modificadores.

Líquido, constituido por una solución en agua de ácido poliacrílico.

El cemento de fosfato de zinc y el cemento de policarboxilato parecen tener propiedades similares respecto a: Solubilidad, fuerza de tensión, tiempo de fijación, espesor de la capa y su pH es viscoso.

Aunque ambos cementos muestran un pH comparable, - los cementos de policarboxilato no producen respuesta irritante de los tejidos, asociada con los cementos de fosfato de zinc y son biológicamente aceptables.

Se utiliza el cemento de policarboxilato para cementado de coronas de acero inoxidable como base en cavidades profundas, ya que la respuesta es comparable a la -

del óxido de zinc y eugenol, también los podemos usar - como aislantes térmicos bajo restauraciones de amalgama.

#### A.- Recubrimiento pulpar indirecto

Es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, para que ésta a su vez proteja la pulpa.

Al mismo tiempo, el umbral doloroso del diente debe volver a su normalidad, permitiendo su función habitual.

Está indicada en caries profunda que no involucre la pulpa, en pulpitis agudas puras (por preparación de cavidades o fracturas a nivel dentinario), en pulpitis transicionales o en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

El recubrimiento pulpar indirecto se basa en el conocimiento de que la descalcificación de la dentina antecede a la invasión bacteriana dentro de la dentina.

La formación de dentina secundaria significa para la pulpa su mejor protección ante la infección por caries, un trauma o una hiatrogenia.

La terapéutica dentinal tiene por objetivo: dejar - la dentina estéril y sin peligro de recidiva, devolver - al diente el umbral doloroso normal, proteger la pulpa y estimular la producción de dentina. Se debe de utilizar antisépticos, desensibilizantes y bases protectoras manteniendo la nutrición, el metabolismo pulpar y evitando la infección.

Indicaciones.

Historia clínica

- Dolor leve sordo y tolerable relacionando con la masticación.
- Historia negativa de dolor intenso y espontáneo.

Examen clínico.

- Gran lesión cariosa.
- Movilidad normal.
- Aspecto normal de la encía adyacente.
- Color normal del diente.

Examen radiográfico.

- Gran lesión cariosa con posibilidad de exposición pulpar.
- Lámina dura normal.
- Espacio normal del ligamento peridontal.
- Ninguna radiolucidez en el hueso alrededor de los ápices de las raíces en la furcación.

Contraindicaciones.

- Pulpagia aguda y penetrante, que indique inflamación pulpar aguda, necrosis o ambas.
- Dolor nocturno prolongado.

Examen clínico.

- Movilidad del diente.
- Inflamación de la encía.
- Cambio de coloración del diente.

- Resultados negativos de las pruebas pulpares eléctricas.

Examen radiográfico.

- Gran lesión cariosa que produce una exposición pulpar definida.

- Lámina dura interrumpida o fragmentada.

- Espacio ensanchado del ligamento periodontal.

- Radiolucidez alrededor de los ápices, de las raíces o en la furcación.

Los materiales o fármacos indicados en la protección indirecta se resumen en tres grupos principales: Recubrimientos, óxido de zinc y eugenol con aceleradores u otros medicamentos, hidróxido de calcio.

B.- Recubrimiento pulpar directo.

Es la protección o recubrimiento directo de una herida o exposición del órgano pulpar, mediante pastas o sustancias especiales con el fin de inducir a la cicatrización de la lesión y dentinificación, preservando la vitalidad del órgano.

La pulpa expuesta o herida pulpar se considera como una pérdida de la continuidad de la dentina profunda, con comunicación más o menos amplia de la pulpa, ya sea en la cavidad de caries o por traumatismo, se genera principalmente durante la preparación de cavidades y en el caso de fracturas coronarias.

Se diagnóstica fácilmente observando el fondo de la cavidad o el centro de la superficie de la fractura don-

de se apreciará un punto rosado que sangra concretamente un cuerno pulpar. La herida pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual directo.

La herida pulpar en ningún caso puede ser provocada como meta o fin terapéutico.

Existen algunos factores básicos que favorecen el pronóstico postoperatorio y que por lo tanto precisan las indicaciones de protección pulpar directa: juventud del paciente y del diente por la presencia de los conductos amplios y los ápices recién formados o inmaduros que al tener mejores y más rápidos cambios circulatorios permiten una rápida reorganización, defensa y su reparación en óptimas condiciones.

Una pulpa sana o acaso con leves cambios vasculares como podría ser una hiperemia pulpar leve, logrará cicatrizar la herida y formar un puente de dentina reparativa.

Se ha observado mayor éxito en casos de herida quirúrgica, más que en los casos de exposición por caries. Los molares tienen mayor probabilidad de éxito en el tratamiento, debido a su anatomía pulpar.

En la terapéutica de la pulpa expuesta se ha utilizado hidróxido de calcio y la acción analgésica de la mezcla de óxido de zinc y eugenol; se ha demostrado que el pronóstico mejora considerando al medicamento de primera elección, tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital. Al ser aplicado sobre la pul



**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

pa viva debido a su pH alcalino, que lo hace ser bactericida; produce una acción cáustica que provoca una zona - de necrosis estéril, esta acción se atenúa por la formación de una capa subyacente compacta y compuesta de carbonato de calcio y de proteínas. El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina reparativa y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros. El hidróxido de calcio se puede usar puro, haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico.

Los fenómenos de reparación de las heridas pulpares consta de tres fases.

- Reacción inflamatoria pulpar ante los factores irriritantes.
- Reparación de la superficie expuesta, lograda por - la calcificación.
- Regeneración de los tejidos perdidos, mediante la - indiferenciación de los tejidos vecinos, migración celular y reorganización final por crecimiento de los elementos diferenciados.

El recubrimiento pulpar directo, debe realizarse a la mayor brevedad posible, si se produjo durante nuestro trabajo clínico se hará en la misma sesión.

Técnica recubrimiento pulpar directo.

- Aislamiento total del campo operatorio.
- Lavado de la cavidad o superficie con suero fisiológico tibio para eliminar los coágulos de sangre u otros restos.

- Aplicación de la pasta de hidróxido de calcio puro, sobre la exposición pulpar, con suave presión.

- Colocación seguida de óxido de zinc y eugenol y cemento de fosfato saturado de polvo, como obturador provisional.

En fractura de dientes anteriores el recubrimiento pulpar directo se torna difícil por la falta de reten--ción y en este caso se recurre a la colocación de coro--nas prefabricadas de policarboxilato o de acero inoxidable.

Durante las primeras horas se controlará el dolor en caso de existir, una dosis de analgésicos, la evolu--ción favorable será comprobada por la radiografía al mos--trar la formación de dentina terciaria o reparativa al tener una respuesta vital del diente tratado. Estos controles pueden hacerse después de obturado el diente y - con la restauración definitiva.

#### C.- Pulpotomía vital.

La pulpotomía consiste en la extirpación de la por--ción coronaria de una pulpa viva expuesta, bajo aneste--sia local complementada con fármacos que protegiendo y estimulando a la pulpa residual favorecen su cicatriza--ción y la formación de una barrera calcificada de denti--na reparativa, permitiendo así conservar la vitalidad - pulpar.

La pulpotomía difiere del recubrimiento pulpar en - que en este caso la pulpa no sufre alteración por lo contrario se deja en su totalidad y se protege contra todo tipo de agentes irritantes, a fin de mantener su vitalidad. La pulpa radicular remanente adecuada, protegida y tratada continúa de forma indefinida en sus funciones sensoriales, defensiva y formadora de dentina de - gran importancia ésta última cuando se trata de dientes jóvenes que no han logrado terminar su formación apical.

Estos factores anatómicos cronológicos y patológi--cos que condicionan a seguir un tratamiento de esta indole, así encontraremos que los dientes jóvenes de amplios conductos, con buena nutrición y fácil metabolismo, como los que aún no han acabado de formar y calcificar el ápice, poseen mejores recursos, tolerar la intervención de la pulpotomía vital y que los remanentes de ésta bien - vascularizada y nutrida puedan realizar una óptima reparación, formando una barrera calcificada de neodentina.

Durante las primeras horas se controlará el dolor - en caso de existir, con analgésicos, la evaluación favorable será comprobada por la radiografía al mostrar la - formación de dentina terciaria o reparativa y por la vitalometría al tener una respuesta vital del diente. Es- tos controles pueden hacerse después de obturado el diente y con la restauración definitiva.

Es de gran importancia que la pulpa radicular, esté exenta de infección para favorecer al esfuerzo reparador que realiza la pulpa, de lo contrario evolucionará hacia la necrosis haciendo fracasar la terapéutica.

#### Indicaciones.

- Dientes jóvenes de cinco a seis años después de su erupción, y en especial los que no han terminado su formación apical con traumatismo que involucran la pulpa coronaria.
- Caries profundas en dientes jóvenes y con procesos pulpaes reversibles, siempre y cuando se tenga la seguridad de que la pulpa radicular remanente, no se encuentre comprometida y pueda hacer frente al traumatismo quirúrgico.

De la extraordinaria capacidad reparadora de la pulpa se considera que la pulpotomía vital, también puede ser practicada en un adulto.

Un cambio de coloración de la corona desde un rosado al azulado oscuro e incluso al cese de la respuesta eléctrica, vitalométrica puede significar una fusión sanguínea dentaria y no una necrosis.

#### Contraindicaciones.

- En dientes adultos con conductos estrechos y ápices clacificados.
- En todos los procesos inflamatorios pulpaes irreversibles, sensibilidad al calor y al frío y presencia de una odontalgia.

- Sensibilidad a la percusión o palpación.
- Alteraciones radiográficas periapicales.
- Constricción acentuada del conducto o cámara pulpar

Ventajas.

- No hay necesidad de penetrar en el conducto radicular, lo cual es ventajoso cuando se trata de niños con foramen apical inmaduro.

- Ramificaciones apicales cuya limpieza mecánica y obturación es difícil, quedan con una obturación natural de tejido pulpar vivo.

- No hay peligro de dañar los tejidos periapicales -- con medicamentos o instrumentos, no hay riesgo de accidente.

- Si la pulpotomía fracasara, después de un tiempo de realizada la intervención, todavía podría hacerse el tratamiento de conductos. Los dientes cuyo ápice no se hubieran formado completamente durante un tiempo determinado, habrán tenido oportunidad de completar su desarrollo

- La pulpotomía puede realizarse en una sola sesión.
- Técnica.

- Debe tomarse una radiografía para determinar el acceso a la cámara pulpar; la forma y el tamaño de los conductos radiculares, el estado de los tejidos periapicales y en otros aspectos del caso por tratar.

- De ser posible se prueba la vitalidad del diente y se anota el número en el que se obtiene la respuesta.

- Se anestesia el diente con anestésico local, aislamiento y esterilización del campo quirúrgico, apertura de la cavidad o remoción de cemento.

- El acceso a la cámara pulpar se realizará con fresa del número seis al once como norma general, el acceso de berá ser más ancho que el conducto intervenido, para dis minuir el riesgo, una posible disminución de la pulpa re sidual por torción accidental.

- Remoción de la pulpa coronaria; de preferencia con cucharillas o excavadores para evitar la torción en for ma de tirabuzón de la pulpa residual, precaución que de be tomarse cuando se trata de un conducto muy amplio.

- Lavado de la cavidad con suero fisiológico, una so lución saturada de hidróxido de calcio, de haber hemorra gia y no ceder en breves minutos, aplicar trombina en - polvo a una torunda de algodón humedecida a la milésima de adrenalina.

La limpieza de la cavidad, la eliminación de restos pulpares y de la hemorragia pulpar se realiza con suero fisiológico. También se puede utilizar agua oxigenada - diluida.

- Cohibida la hemorragia, cerciorarse que la herida - pulpar es nítida.

- Colocar la pasta de hidróxido de calcio con agua es téril o suero fisiológico, a una consistencia cremosa - presionando ligeramente para que quede bien adaptada.

- Lavado de las paredes y colocación de una capa de - eugenolato de zinc y una de fosfato de zinc como obtura-

ción temporal.

- El fosfato de zinc puede colocarse directamente sobre el hidróxido de calcio, siempre que éste tenga un espesor mínimo de un milímetro antes de aplicar el cemento de fosfato de zinc, puede frotarse la superficie de la pasta del hidróxido de calcio, con una bolita de algodón humedecida en eugenol, a fin de endurecer la mezcla del hidróxido de calcio.

Se controlará la oclusión y se tomará radiografía - inmediatamente después de la intervención para comparar con el control.

El curso postoperatorio puede transcurrir casi asíntomático o puede haber un dolor leve durante uno o dos días después de la intervención, que cede con un analgésico.

Cuando hay dolores intensos o continuos, el pronóstico se torna reservado para la pulpa.

Al cabo de tres o cuatro semanas puede iniciarse la formación del puente de neodentina. La dentina secundaria se observa por radiografía siendo variable de uno - hasta tres meses su formación.

A medida de control deberán checarsse los siguientes puntos.

- Ausencia total de síntomas dolorosos y respuesta de la prueba vitalométrica eléctrica, aunque lógicamente la obturación cameral actúa como aislante, la respuesta será menor o negativa.

- Presencia del puente de dentina que sea apreciable en radiografía como una zona radiopaca, transversa de dos milímetros de espesor y separada ligeramente del límite de la zona obturadora de hidróxido de calcio.



**CONCLUSIONES**

Es de suma importancia prevenir la aparición de caries y las enfermedades pulpares del órgano dentario, - por lo que considero que tenemos el compromiso de proporcionar medidas de prevención a través de la operatoria dental y la endodoncia preventiva.

La responsabilidad que tiene el odontólogo y el especialista de conocer los tratamientos preventivos para evitar aquellos que son provocados por las lesiones pulpares ya que algunos son el resultado de los daños producidos en la dentina, pues estos se alteran por estímulos externos como son: caries, procedimientos operatorios - incorrectos, traumatismos dentales tratamiento ortodónticos etc. La edad del paciente es otra forma natural que también produce daños a la pulpa.

Debemos partir del conocimiento clínico del paciente a través de su historia clínica para conocer el tratamiento que se llevará a cabo y realizarlo satisfactoriamente. Pues a pesar de practicar los mismos cuidados en varias personas los resultados difieren por lo que debe ser en forma particular nuestra intervención en cada caso y cada paciente.

Como todo profesionalista con responsabilidad ética y humana el C.D., debe de tratar al paciente como a el mismo, evitarle el más mínimo dolor y perdida de tiempo.

Empleando sus conocimientos, técnicas, métodos, facultades y experiencia para poder atender los diversos - casos que se presenten en su actividad dental.

**BIBLIOGRAFIAS**

- 1.- Cohen Slephem  
BURNS Richard. C.  
ENDODONCIA  
Los caminos de la pulpa  
4a. Edición  
Editoria Panamericana  
Argentina 1992.
  
- 2.- Ingle John  
ENDODONCIA  
2a. Edición  
Editorial Interamericana  
México 1987.
  
- 3.- La sala Angel  
ENDODONCIA  
3a. Edición  
Editorial Salvat  
Barcelona 1988.
  
- 4.- TEN CATE AR.  
HISTOLOGIA ORAL  
Desarrollo Estructura y Función  
2a. Edición  
Editorial Panamericana  
Argentina 1991.

- 5.- Barrancos Mooney Julio  
OPERATORIA DENTAL  
Editorial Panamericana  
Argentina 1990.
- 6.- Seltzer Samuel  
PULPA DENTAL  
El Manual Moderno  
Editorial S.A.  
3a. Edición  
México D.F. 1987.
- 7.- Franklin, S. Weine  
TERAPEUTICA EN ENDODONCIA  
Edición Salvat 2a Edición  
Barcelona 1991.
- 8.- Arthur W. Ham  
TRATADO DE HISTOLOGIA  
6a. Edición 1990  
Editorial Interamericana  
México