

110  
2º



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO DE CARIES PROFUNDA

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**MATILDE CRUZ FLORENCIO**

Asesor:

DR. ROGELIO VERA MARTINEZ

Coordinador:

DR. GASTON ROMERO GRANDE

CD. UNIVERSITARIA, D. F.

1996.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

### **GRACIAS PADRE:**

**Que me permitiste besar la orillita de tu Manto, que llega a tus tobillos y recibir tu sabiduría, - gracias Padre por ser tu mi - Maestro.**

### **A MIS PADRES:**

**En su memoria, fueron un gran ejemplo, gracias por sus buenos principios que - hicieron de mí, una mujer.**

### **PAOLA:**

**Hija, con amor te pido perdón y te agradezco tu compañía durante toda la carrera, porque juntas compartimos todas las penurias, pero a su vez, fuimos felices por estar siempre juntas.**

### **ANGELICA:**

**Siempre te he considerado como a otra hija, le doy el lugar a tu madre, pero el diario convivio hace que estemos más - juntas, gracias por tu comprensión y que cuando lo necesito ahí estas, gracias por regalarme tu tiempo.**

**A MIS HERMANOS:**

Le doy gracias a Dios por estar siempre unidos.

**A MIS COMPAÑEROS:**

Gracias por su apoyo moral y porque su entir me ha levantado todo el animo para seguir adelante.

**A MIS MAESTROS:**

Con admiración y respeto tuve la oportunidad y la fortuna de recibir un poco de su sabiduría.

**MI QUERIDA FACULTAD:**

Es aquí donde me forje una meta y que ahora concluyo, tu fuiste mi segundo hogar y por ello amo a la Universidad.

**HONORABLE JURADO:**

Gracias por su tiempo otorgado en la lectura y comentarios de esta tesis.

**A MI MAESTRO:**

Dr. Rogelio Vera Martínez,  
Gracias por haber dirigido la realización de este trabajo, por su colaboración y experiencia he logrado culminar mi formación académica.

## INDICE

	pág.
INTRODUCCION.....	1
DESCRIPCION.....	2
ANATOMIA.....	3
HISTOFISIOLOGIA.....	9
HISTOPATOLOGIA.....	30
SINTOMATOLOGIA.....	40
DIAGNOSTICO.....	41
PRONOSTICO.....	42
TRATAMIENTO.....	42
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	45

## INTRODUCCION

Debido a la proliferación rápida de elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana que terminará por formar el esmalte e inducir tejido del mesongenina para dar origen a los demás tejidos dentarios: el esmalte más joven es más permeable que en el adulto; a lo largo de la vida las vías orgánicas se van cerrando por la calcificación progresiva y disminuye así su permeabilidad.

La exposición pulpar, a la flora oral, provocará la presencia de bacterias y sus productos, ocasionando una invasión y así la patología del tejido.

Después de la pérdida del esmalte y cemento o de ambos, los túbulos dentinarios quedan expuestos a las bacterias presentes en la cavidad bucal. Los túbulos dentinarios se extienden desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria y cemento dentinario. Dicha exposición permitirá el deterioro de este tejido pudiendo llegar hasta el tejido pulpar.

En el diente que presente pulpitis por caries, presenta síntomas de dolor espontáneo (calor, frío) que no siempre son coherentes ni se relacionan con la necrosidad con el estado histopatológico pulpar.

## DESCRIPCION

La caries es una enfermedad infecciosa de los tejidos dentales duros que produce desmineralización, descomposición de su matriz orgánica. El streptococcus mutans es el principal patógeno microbiano cariioso de fosetas y fisuras, superficies lisas, así como actinomyces patógenos de caries radicular.

La mayor parte de las lesiones cariosas profundas con frecuencia la dentina recibe apoyo de una pulpa dañada que por sí misma debe repararse y se sigue de forma clínica asintomática, si son exitosos los procedimientos en tratamiento de la caries.

Es importante se comprenda que el sintoma de dolor puede no acompañar una lesión pulpar semejante y que los cambios pulpares graves e irreversibles suceden en la pulpa.

Los odontoblastos por debajo de la base de la cavidad, disminuyen en la cantidad del foramen menos culminar del proceso cariioso.

## ANATOMIA

La rápida proliferación de elementos epiteliales provocará en el germen dentario un cambio hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos y en la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares y en dientes maduros constituyen elementos celulares hacia la región apical y las fibrosas son más abundantes.

La cámara pulpar dentaria ocupa la cavidad pulpar formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares, forma conductividad de los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales de los individuos jóvenes. la forma de la pulpa sigue los límites de la superficie externa de la dentina y de las prolongaciones hacia las cúspides del diente llamado cuernos pulpares.

En el momento de la erupción la cámara pulpar es mas grande, se hace pequeña conforme avanza la edad, debido al depósito interrumpido de dentina (secundaria).



#### Cristales.

La sustancia calcificada del esmalte está contenida en cristales de hidroxiapatita ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ) de mayores dimensiones que se derivan de otras estructuras. Los cristales de la superficie del esmalte poseen más flúor, hierro, estaño, zinc y otros elementos que los de la gran masa del esmalte. Los cristales sólo son visibles al microscopio electrónico.

#### Prismas ademanntinas.

Lo que se observa en corte transversal en una serie de cúspides de cúpulas circulares que determinan en una base irregular, que afirman que el prisma tiene forma de ojo de cerradura, y en forma de V separada de otros prismas por la sustancia interprismática.

La microscopía electrónica ha permitido investigar la sustancia interprismática y que posee el mismo grado de mineralización de cristales de hidroxiapatita que el cuerpo del prisma, sería mejor describir la estructura adamantina, formada por un prisma de sección circular. se acepta que cada prisma atraviese totalmente en el esmalte.

#### Dirección de prisma.

Es irregular desde la dentina hasta la superficie que van formando "eses" que se entrelazan para volver más resistente la estructura final (nudos de esmalte).

Se ha observado que los prismas no siempre se dirigen hacia cervical, si no que aveces está ubicado horizontal o con una inclinación hacia incisal.

Vainas de prismas.

La vaina es una línea más definida que rodea la cabeza de cada prisma y que posee un grosor de 0.15, 0.5 micras.

Interrupción o penetración de la calcificación con dirección oblicua respecto a la superficie del esmalte.

Laminillas, penachos y usos.

Las semillas son fallas que se extienden transversalmente desde el límite amelodentinario, se encuentra mayor número en una convexidad más pronunciada con aspecto de mantas de pasto o cabello.

La zona de las cúspides dentinarias permiten la soldadura de cristales entre sí. para ofrecer una estructura más resistente a la fractura.

Orgánica.

Constituida casi totalmente por colágena 93% con 4 mínimas cantidades de polisacáridos, lípidos y proteínas. Sus estructuras principales son las fibras de Toms, que es la prolongación protoplasmática del odontoblasto alojado dentro de los conductillos de la dentina periférica de revestimiento que se halla por debajo del esmalte de la dentina peritubular circunpulpal y la predentina.

#### SUSTANCIA ORGANICA DEL ESMALTE

Sólo presenta 1.8% de peso, esta constituido por proteínas, lípidos, es más duro y posee más materia orgánica en el resto de esmalte.

#### Permeabilidad.

En el esmalte más joven es más permeable que el de adulto, a lo largo de la vida, las vías orgánicas se van cerrando por la calcificación progresiva y disminuye así la permeabilidad.

#### Membrana de Nasmith.

Esta constituida por restos orgánicos provenientes del órgano del esmalte que recubren la superficie adamantina del diente recién erupcionado.

#### Complejo dentina pulpa.

Podemos considerar a la dentina y la pulpa como una sola entidad constituida por dos tejidos que comparten una función importante en la Biología y Fisiopatología dentinaria.

#### Túbulos dentinarios.

Los conductillos atraviesan toda la dentina y tienen una dirección en forma de S desde el límite del esmalte o cemento hacia la pulpa.

#### Número de túbulos.

En la dentina circumpulpar existen 65,000 túbulos por milímetro, la dentina amelodentinaria, 15,000 fibrillas de Toms ocupa totalmente el túbulo desde la pulpa hasta los límites amelodentinarios peritubular e intertubular.

Estos dos tipos de dentina se diferencian por su distinto grado de calcificación. la peritubular que recubre el túbulo dentinario como una vaina o camisa dando más consistencia posee un alto grado de calcificación intertubular que separa con un túbulo de sus vecinos, es la predentina o matriz con lo que se efectúa la calcificación después de los espacios del diente.

#### Grado de calcificación.

Es uniforme en las diferentes áreas, la menos calcificada es la dentina periférica, y el límite amelodentinario, de la dentina recién formada junto a la pulpa.

#### Odontoblastos.

Se forman a partir de los canales del epitelio del esmalte perteneciente a la papila dentinaria, son células más largas que anchas que forman una hilera o capa compacta que va avanzando hacia el interior de la papila que produce la dentinogénesis.

#### Pulpa.

La pulpa es un tejido orgánico conectivo circular en composición al de la mayoría de los tejidos blandos, posee 25% de sustancia orgánica y 75% de agua en individuo joven.

#### Zona de pulpa.

En la pulpa podemos diferenciar zonas de odontoblastos que son fibras de Von; constituye membrana Eboris. Zona de Weil crea con pocos elementos celulares. Zona rica en células cilíndricas por debajo de la zona basal de Weil y tejido conectivo laxo en el centro de la pulpa.

#### Vasos sanguíneos.

La pulpa es muy abundante, irrigada por un sistema circulatorio compuesta de arterias y venas, deben entrar por un foramen apical cuyo elemento disminuye con la edad del diente.

#### Degeneraciones cálcicas.

La pulpa puede contener a veces nódulos, piedras o agujas calcificadas como resultado de la actividad de odontoblastos desprendiéndose a partir de células madres del tejido pulpar.

#### Inervación pulpo dentinaria.

Para hayar una explicación a la enorme sensibilidad, los nervios sólo presentan una corta distancia, el medio bucal reacciona dolorosamente ante estímulos mecánicos, físico-químicos.

#### Vasos linfáticos

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental se necesitan métodos especiales para hacerse visibles.

#### Nervios.

La inervación de la pulpa dentaria es abundante, por el agujero apical entran abundantes haces nerviosas que pasan hasta la porción coronal a la pulpa. Los haces siguen a los vasos sanguíneos y las ramas más finas a los vasos pequeños a los capilares.

#### Cambios regresivos.

Células pulpares, ciertas formaciones de la pulpa dental, como cálculos o denticulos, se encuentran en los cambios patológicos.

Los cálculos dentales se encuentran en dientes funcionales, dientes incluidos y calcificados, fisuras y en el agujero apical. Los restos epiteliales pueden inducir a las células de la pulpa a formar denticulos verdaderos, las células de epitelio dentinario son necesarios para la formación de dentina.

Una vez que comienza la calcificación, se depositan mas capas de fosfato de calcio sobre la superficie de los cálculos dentinarios; no se descubren cambios patológicos en las células ni en la matriz fibrosa intercelular.

#### Calcificaciones.

Las calcificaciones difusas son depósitos cálcicos irregulares en el tejido pulposo por lo regular en haces de fibras, en vasos sanguíneos.

Las calcificaciones difusas se encuentran en el canal radicular, raras veces en la cavidad pulpar.

Los dientes que tienen cálculos pulpares y dan síntomas dolorosos con los vasos sanguíneos pueden provocar atrofia de la pulpa.

La cavidad pulpar amplia del diente de una persona joven hará peligrosa una preparación de cavidad profunda, debe evitarse si es posible, en casos raros los cuernos pulpares se prolongan en las cúspides.

### HISTOFISIOLOGIA

El conocimiento de las características del esmalte es indispensable para llegar a establecer en qué forma se dan las condiciones para la iniciación de la caries.

Solamente la estructura de esmalte y sus características fisico-químicas es posible realizar una correcta reparación de los tejidos y evitar que la caries remita su mecanismo destructivo.

El esmalte presenta características especiales, que lo individualizan respecto a los demás tejidos biológicos, es el más duro y más mineralizado. Estas cualidades con características resistentes al ataque de la caries para saber si dichas estructuras esta en relación con la poca susceptibilidad cariosa.

La estructura fisico-química del esmalte dificulta su estudio.

Primero; la escasa cantidad de material orgánico, aunque no por escaso se puede disminuir su enorme importancia, nunca podrá ser considerado como una masa estrictamente mineral.

Segundo; los hallazgos obtenidos en minerología no pueden transferirse al esmalte a pesar de su alto contenido mineral. La dureza del esmalte es un obstáculo para obtener cortes delgados para su estudio microscópico: óptico y electrónico; sólo en técnicas específicas pueden utilizarse con resultados débiles.

La histofisiología del esmalte con una serie de factores para resistir agentes destructivos del medio bucal como:

- a) Grado de mineralización.
- b) Presencia de determinados elementos inorgánicos, ejemplo el flúor.

- c) Forma y disposición de los prismas.
- d) Estructuras y disposición de los cristales en el prisma.
- e) La naturaleza y la cantidad del material orgánico.
- f) Las características de la superficie libre del esmalte.

Factores que dependen del medio bucal.

- a) Un pH bajo de la saliva, que provoca la disolución de los cristales.
- b) La cantidad de flora microbiana formadora de los cristales
- c) La presencia de gérmenes intensamente cariogénicos.
- d) El régimen alimenticio.
- e) El tiempo durante el cual se mantienen los hidratos de carbono en la boca.
- f) Tipo de oclusión, ciertas anomalías de posición dentaria determinan la imposibilidad de realizar la limpieza de las superficies dentarias.

El esmalte es incapaz de realizar una autoreparación cuando por distintas circunstancias se produce una pérdida de sustancia.

En segundo lugar está el cemento por descenso de la encía, el proceso se inicia cuando los factores del medio bucal se hacen propicios para el desarrollo de la flora microbiana cariogénica.

Los hidratos de carbono de la dieta promueven el estacionamiento del medio ácido descalcificador para la proliferación de gérmenes cariogénicos.



No se admite que el esmalte realice intercambios moleculares con la dentina, el esmalte no realiza verdaderos procesos metabólicos. En cambio es susceptible de sufrir modificaciones a partir de su superficie libre, bajo las influencias del medio bucal y puede actuar de dos maneras.

- a) Cuando el medio bucal tiene un pH ácido, puede provocar la disolución de cristales del esmalte.
- b) Algunas sustancias disueltas en la saliva, en contacto con los dientes durante el proceso masticatorio pueden incorporarse a las moléculas de los cristales.

Los líquidos bucales actúan como fuente de dichos minerales para realizar la remineralización de espacios inaccesibles a moléculas orgánicas.

### **ACCION DE FLUOR**

La aplicación de fluoruros sobre la superficie del esmalte es un método eficaz para la reducción de la caries dental.

Como actúa:

- a) Se forma cloruro de calcio, que es menos soluble que la hidroxiapatita en un medio ácido.
- b) El fluoruro sustituye a los radicales hidróxilos formando fluorapatita.
- c) Los fluoruros podrían incorporarse a la sustancia orgánica haciéndola más insoluble.

Se ha comprobado que la aplicación de fluoruro de estaño otorga al esmalte marcada resistencia ante la corrosión ácida, pero las vainas son la menos protegidas por el flúor.

a) La incorporación de las sales de flúor, fluoruro de estaño, fluoruro de sodio en el agua de consumo, para que resulte eficaz, debe estar administrada durante la amelogenesis.

Este tipo de administración resulta más eficaz para la dentición secundaria que para la primaria, debido a que el flúor no atraviesa la placenta.

#### **PELICULA PRIMARIA O MEMBRANA DE NASMITH**

Al aparecer el diente en el medio bucal, el esmalte se encuentra recubierto por una película que corresponde a la última secreción de los ameloblastos conocida como membrana de Nasmith. Se trata de una membrana fuertemente adherida a la superficie del esmalte y su composición química es una sustancia cornificada, destinada a desaparecer después que el diente entre en oclusión con el antagonista.

La película primitiva ha sido vinculada a la capa córnea que recubre la piel y tiene una función protectora.

Su temprana desaparición por el acto masticatorio, la película tiene cierta permeabilidad para los ácidos diluidos por su gravitación. La estructura de la película primitiva carece de diferenciaciones, por lo que aparece homogénea y anhistológica.

## PELICULA SECUNDARIA U OXIGENO

Una vez que el diente ha erupcionado, recubierto por la película primitiva o despojado de ésta el esmalte sirve de depósito de materiales de naturaleza orgánica e inorgánica que proviene del medio bucal.

Algunos de estos gérmenes elaboran a partir de los alimentos, una trama orgánica donde los gérmenes se multiplican con facilidad. Algunos de éstos utilizan, para realizar su ciclo vital, el radical fosfato contenido en los cristales de hidroxiapatita.

## HISTOFISIOLOGIA DE LA DENTINA

Por su origen como su fisiología, la dentina se encuentra íntimamente asociada con la pulpa, con el transcurso de la vida aumenta el espesor y disminuye el de la cavidad pulpar, se reduce mediante la oposición de la matriz peritubular. Las propiedades físicas de la dentina se van modificando con la edad por la asociación de nuevas capas que se van agregando adosadas a su superficie interna y por nuevas aposiciones que se producen a nivel del conductillo dentinario. Ambos mecanismos dan como resultado el incremento del contenido mineral de la dentina. Fenómeno que modifica algunas de sus propiedades físicas, en especial la dureza, que se encuentra aumentada por la incorporación de mayor cantidad de cristales de hidroxiapatita, su elasticidad disminuye y su fragilidad aumenta, su permeabilidad y también sufre una disminución.

Al seccionar quirúrgicamente los procesos odontoblásticos es muy frecuente que la operación provoque la injuria y aun la necrosis del proceso odontoblástico y de su respectivo odontoblasto. Si la irritación es muy intensa se puede provocar trastornos en la pulpa, estos se manifiestan mediante el aumento vascular, si la vitalidad de la dentina depende de la vitalidad de los odontoblastos; el conductillo dentinario se estimula la elaboración de la matriz peritabular, la que puede llegar a obliterar el mismo, produciendo dentina esclerótica o translúcida.

Cuando los estímulos son intensos, se provoca la necrosis del proceso odontoblástico, determinándose la muerte del mismo. Como consecuencia de lo anterior se forman conductillos muertos en la zona profunda, si el odontoblasto mantiene su vitalidad, tiende a aislar la pulpa mediante la elaboración de nuevas capas de dentina.

En los casos en los que el estímulo provoca la necrosis del proceso odontoblástico, posiblemente también represente un factor negativo respecto a la vitalidad a las terminaciones nerviosas presentes en la dentina. En estos casos no se puede hablar de sensibilidad disminuida si no más bien de sensibilidad ausente por necrosis dentinaria localizada.

A pesar del alto contenido mineral de la dentina, los procesos progresan rápidamente en este tejido.

Los microorganismos encuentran en éste, las condiciones óptimas para su reproducción y desarrollo. Se realiza hacia la pulpa

siguiendo el recorrido del conductillo dentinario principal hacia las zonas laterales al invadir los conductillos que contienen las ramificaciones colaterales del proceso odontoblástico.

La dentina permite un avance de la lesión cariosa mucho más rápido que el esmalte, ya que los conductillos sirven como vías naturales para la invasión microbiana que interviene en la lesión.

#### VITALIDAD DE LA DENTINA

A pesar de su alto contenido en minerales y de carecer de vasos en su interior, la dentina es un tejido vivo capaz de reaccionar ante diversos estímulos.

Entre el proceso odontoblástico y la pared de la matriz peritubular existe un espacio periprocesal ocupado por un fluido tisular (linfa dental) sustancia fundamental amorfa del tejido conectivo pulpar con las regiones más alejadas del proceso odontoblástico.

#### DIFERENCIAS ENTRE DENTINA Y TEJIDO OSEO

La matriz dentaria tiene características similares a la matriz ósea, sin embargo la dentina difiere del tejido óseo en varios aspectos.

siguiendo el recorrido del conductillo dentinario principal hacia las zonas laterales al invadir los conductillos que contienen las ramificaciones colaterales del proceso odontoblástico.

La dentina permite un avance de la lesión cariosa mucho más rápido que el esmalte, ya que los conductillos sirven como vías naturales para la invasión microbiana que interviene en la lesión.

#### **VITALIDAD DE LA DENTINA**

A pesar de su alto contenido en minerales y de carecer de vasos en su interior, la dentina es un tejido vivo capaz de reaccionar ante diversos estímulos.

Entre el proceso odontoblástico y la pared de la matriz peritubular existe un espacio periprocesal ocupado por un fluido tisular (linfa dental) sustancia fundamental amorfa del tejido conectivo pulpar con las regiones más alejadas del proceso odontoblástico.

#### **DIFERENCIAS ENTRE DENTINA Y TEJIDO OSEO**

La matriz dentaria tiene características similares a la matriz ósea, sin embargo la dentina difiere del tejido óseo en varios aspectos.

Mientras el tejido óseo fisiológicamente realiza procesos de neoformación y de reabsorción, la dentina en condiciones normales realiza proceso de aposición.

El tejido óseo contiene elementos celulares alojados en cavidades, los osteoblastos y los conductillos calcóforos destinados a contener al cuerpo de osteocitos y sus prolongaciones.

En el interior del tejido óseo están presentes los vasos sanguíneos destinados a su nutrición. La dentina es avascular y realiza su metabolismo fundamental por el proceso odontoblástico.

Los elementos nerviosos en el tejido óseo se localizan en su periostio y se introducen en el interior del mismo acompañado a los vasos. Los elementos nerviosos de la dentina, cuando están presentes acompañan al proceso odontoblástico.

Mientras que en el tejido óseo la distribución de los elementos nutricios se realiza de manera irregular, en la dentina la disposición de los procesos odontoblásticos es aproximadamente paralela entre sí.

#### **MANTENIMIENTO DE ESTRUCTURAS DENTARIAS POR MEDIO DE FLUORURO ESTAÑOSO**

El ión fluoruro tiene particular afinidad con los cristales de hidroxiapatita, estos representan un factor muy importante que actúa como inhibidor en la instalación de los procesos de caries dental.

Los cristales de hidroxiapatita dentinarios difieren en varios aspectos de sus homólogos adamantinos, entre estas diferencias pueden señalarse: que la longitud del eje mayor de los cristales es

menor y están vinculadas con el colágeno, sustancia de origen mesodérmico, mientras que en el esmalte están rodeados por una escasa cantidad de proteínas del tipo queratinas, producto de origen ectodérmico.

Los resultados obtenidos del material no topicado mostraron a la dentina con destrucción de sus estructuras morfológicas.

En las cavidades talladas y expuestas al medio bucal, ambos tejidos soportan la acción destructiva de los gérmenes cariogénicos.

Las fibras de Korff se originaron entre las células de la pulpa como fibras delgadas engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesas que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.

En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, dentro de la capa de odontoblastos o zona de Weil, contiene un plexo de fibras nerviosas, y las fibras nerviosas, amielínicas son la continuación de fibras medulares de las capas más profundas y siguen hasta la capa odontoblástica, la zona de Weil se encuentra raras veces en dientes jóvenes.

Si consideramos a la pulpa como un tejido blando que elabora un tejido duro y que pretendemos homologar con otros tejidos blandos, ejemplo endostio, periostio, médula ósea, vamos a caer en un error. Los tejidos blandos que forman tejido óseo también cumplen con la función remodeladora permanente. No se admite que en condiciones fisiológicas normales la pulpa pueda reabsorber a la dentina que ha elaborado. Desde la etapa de la papila dental del folículo dental hasta la pulpa de un diente.



Podemos sintetizar a las funciones de la pulpa en:

- a) Función Arquitectónica o Formativa
- b) Función Sensorial
- c) Función Nutritiva
- d) Función Protectora

**Función arquitectónica.**

Puesto que la dentina es el tejido más abundante del diente, la importancia de la pulpa dental consiste en que ella es su elaboradora. Participa tanto en la formación de su trama orgánica como en el aporte de las sales minerales que la caracterizan. El proceso odontoblástico que recorre todo el espesor de la dentina tiene su origen en los odontoblastos.

**Función sensorial.**

La pulpa dental es muy sensible a la percepción de los estímulos externos. Los nervios de la pulpa son los responsables de las sensaciones experimentadas cuando los estímulos actúan sobre el diente. La pulpa reacciona ante cualquier estímulo por medio del dolor. El calor intenso, el frío intenso o una presión son percibidos por la pulpa de una sola manera: el dolor. La rica inervación de la pulpa está destinada a cumplir esta función de defensa ya que actúan como alarma para evitar aquellos estímulos que pueden afectar su vitalidad.

**Función nutritiva.**

Con todo el tejido vivo necesita de un aporte vascular destinado a proveerla de los materiales nutritivos destinados al mantenimiento de su vitalidad. Además, de la pulpa en los casos en que es necesaria la extirpación de la pulpa en los tratamientos de endodoncia, la dentina no se destruye, pero pierde su elasticidad, haciéndose más frágil.

#### **Función Protectora.**

La pulpa dental puede manifestar su función protectora de varias maneras, en algunos casos las modificaciones se efectúan en el seno del tejido conectivo pulpar y en otros se realizan mediante modificaciones en la dentina.

- Aumentando su irrigación, permitiendo mayor aporte dematerial indispensable para los mecanismos de mineralización.
- Provocando la obliteración parcial del conductillo dentario a expensas de la muerte del proceso odontoblástico o la obliteración total del mencionado conductillo formando la dentina esclerótica.
- Elaborando dentina reaccional como respuesta de algún estímulo localizado.

#### **CAPACIDAD-REACCION DE LA PULPA**

La pulpa, a pesar de estar constituida por un tejido conectivo y su ubicación encerrada por tejidos rígidos le impide tener gran capacidad de reacción ante agentes que perturben su normal fisiología.

Se pueden señalar:

- a) La acción de microorganismos que la invaden luego de atravesar la dentina en los procesos de caries.
- b) Las maniobras realizadas durante la operación dental.

\* el calor generado por los elementos rotatorios destinados a eliminar los tejidos infectados o a la preparación de cavidades destinadas a alojar a los materiales de obturación.

\* la exposición de los cuernos pulpares durante la técnica señalada en el párrafo anterior.

\* la utilización de antisépticos que actúan como tóxicos para la pulpa.

\* la deshidratación que se realiza durante la preparación de cavidades puede provocar el desplazamiento del odontoblasto al interior del conductillo y la muerte de la célula. En casos más intensos puede afectar la vitalidad de la pulpa.

\* la acción tóxica realizada por material de obturación temporario o permanente, tanto los metálicos como las amalgamas, incrustaciones de oro u otros materiales, como las resinas acrílicas y los silicatos.

#### **Alteraciones congénitas.**

Además de los casos de agencia dental con explicación de carácter hereditario y que se ponen en evidencia a través de varios miembros de una familia, podemos referirnos a casos en los que la información genética puede ser correcta, pero que diversos trastornos químicos, físicos, tóxicos sufridos por la madre pueden tener expresión en las alteraciones faciales y aún en las dentarias.

#### **Deficiencias vitamínicas.**

La carencia de vitaminas alteran el normal desarrollo del individuo y los folículos dentarios no escapan a esta regla. La falta de vitamina "C" afecta también a los fibroblastos de la pulpa dental. Los odontoblastos, en experiencias realizadas en animales de laboratorio, se ha demostrado que degeneran y no pueden ser diferenciados de los otros elementos celulares.

#### **Deficiencia proteínica.**

En animales utilizados en trabajos de experimentación privados de proteínas en su dieta mostraban grandes zonas de rarefacción apical de las pulpas expuestas al medio bucal demostrando menor capacidad reaccional en relación a los animales

que recibían una dosis normal de proteínas. Asimismo la capacidad osteógena estaba disminuída en los animales privados de proteínas.

#### **ENVEJECIMIENTO DE LA PULPA**

La formación del foramen apical primero, y luego por procesos de cementosis y de formación de la dentina secundaria radicular, son factores que disminuyen el aporte sanguíneo. Con la edad pueden aparecer centros de mineralización en el centro del tejido pulpar, formando agujas o nódulos calcificados, se produce la obliteración de algunos vasos pulpares, la circulación carece de anastomosis con otros vasos, disminuye la innervación, su capacidad dentinogénica, sufren procesos degenerativos, en otros casos se establecen diminutos y difusos focos de calcificación, son los llamados calcificación difusa o dentículos falsos.

Al formarse estructuras mineralizadas fisiológicas como ser la dentina o patológicas las ubicadas en el centro de la pulpa, algunos vasos sanguíneos y algunos nervios pueden quedar obliterados y englobados en la matriz mineralizada disminuyéndose así parte de la vitalidad pulpar, al perderse su capacidad funcional.

## HISTOFISIOLOGIA

Entre las funciones del cemento se pueden considerar:

- a) Anclaje del diente en su alveolo, el cemento forma parte de la articulación alveolodentaria, sirviendo para unir a las fibras principales del ligamento periodontal a el diente.
- b) Reinserción de las fibras periodontales en el arco dentario, como durante toda la vida funcional, el diente realiza desplazamientos que tienen como consecuencia, la reimplantación o implantación de nuevas fibras.
- c) Compensar los desgastes del diente por atracción, con la pérdida de sustancia adamantina, se forman nuevas capas de cemento a nivel de ápice de la zona de bifurcación de las raíces.

La cementogénesis en la región apical se realiza lentamente durante toda la vida del diente, en la región cervical es mucho más lenta y puede cesar por completo.

En condiciones fisiológicas sólo se realizan aposiciones de nuevas laminillas de cemento. El cemento se encuentra aislado del medio bucal cuando la corona clínica es mayor que la anatómica, el cemento queda al descubierto y sufre una serie de procesos degenerativos.

## CONSIDERACIONES CLINICAS

En muchos casos el cemento queda expuesto al medio bucal por descenso de la ubicación de la encía. El cemento es un tejido mesodérmico que carece de una estructura adecuada para soportar el medio externo. Es un sitio muy débil para resistir a los procesos de caries, se trata de lesiones extensas, poco profundas macroscópicamente aparece un color ocre opaco y gradualmente pierde su consistencia.

Entre las funciones del ligamento periodontal se mencionan:

a) Fijación: el doble enclaje de las fibras principales del ligamento periodontal entre hueso y cemento, actúa como un importante factor que inmoviliza al diente con respecto a su alveolo en las distintas orientaciones que tienen las fibras principales.

b) Articulación: como las fibras del ligamento periodontal no están tensas, si no onduladas el diente tiene un pequeño espacio que puede utilizar en su desplazamiento.

c) Cementogénesis: la zona cementógena del ligamento periodontal es la encargada de elaborar nuevas laminillas de cemento. Antes que el diente entre en oclusión se forma lentamente cemento acelular, después de entrar en oclusión el cemento celular en condiciones fisiológicas, el cemento no es reabsorbido.

d) Osteógena: en la zona osteógena se encuentran osteoblastos alternando en algunos sitios con osteoclastos destinados a la remoción de laminillas óseas, ésta actividad se manifiesta durante toda la vida funcional, las resorciones son más intensas en los sitios sometidos a presiones y la acción osteógena es más intensa en los sitios sometidos a atracciones.

e) Nutritiva: entre los vasos que recorren al ligamento periodontal destinados al propio ligamento o vasos propios, y a aquellos destinados a alcanzar a la encía, y al hueso alveolar son los que al capitalizarse posibilitan la nutrición del cemento.

f) Sensorial: entre los diferentes tipos de receptores se encuentran las percepciones dolorosas y propioceptivas.

g) Mecanismo hidrodinámico: el espacio periodontal es sometido a una presión mantenida provocada por la oclusión, para que esto ocurra el líquido que constituye la sustancia fundamental

que se encuentra en las fibras, debe desplazarse a través de las foraminas óseas hacia los espacios medulares.

h) Su relación con la dureza de los alimentos: los dientes de igual composición química, pero una consistencia dura y la otra blanda provoca distintas respuestas. La dieta blanda provoca un aumento del espacio periodóntico.

Irrigación e inervación.

El proceso alveolar recibe una gran vascularización por sus dos corticales interna y externa, los vasos y los nervios penetran desde el periosto y desde el ligamento periodontal. El aporte vascula-

nerviosa penetra al diente y a la zona alveolar, existen conexiones entre los elementos vsculo-nervioso del hueso con los de la encía y de la mucosa bucal.

El esmalte constituye el tejido calcificado mas duro del organismo humano, sus elementos basados en el prisma adamantino constituido por cristales de hidroxiapatita.

#### CRITERIOS ANATOMICO, FUNCIONAL E HISTOGENETICO

Al realizar un corte vestibulo-lingual, el proceso alveolar presenta características consideradas anatómico funcional o histognico en forma triangular, con vrtice o cresta alveolar ubicado en la región cervical del diente, se diferencia el proceso alveolar del hueso maxilar.

El proceso alveolar tiene una cortical externa, una esponjosa y una cortical interna.

La cortical externa tiene un doble origen: uno perióstico y otro medular, la cortical interna también tiene un doble origen periodontal y medular. La cortical entre ambos se encuentra la esponjosa o zona travecular.

a) Según el criterio anatómico, la cortical externa se denomina compacta perióstica y la cortical interna compacta periodontal.



b) Según el criterio fisiológico se considera al hueso de sostén que comprende la compacta de origen medular de cortical interna, por otra parte se considera hueso de inserción a la zona ósea con la

inserción de las fibras de Sharpey del ligamento periodontal denominado hueso fasciculado, hueso criboso o lámina dura.

c) Según criterio histogenético tiene en cuenta al tejido blando formador de la estructura mineralizada y así se establece.

\* Hueso medular que involucra la zona medular a las compactas que de ellas toman su origen.

\* Hueso periósico, zona derivada del perióstido.

\* Hueso periodontal o lámina dura de la zona osteógena de ligamento periodontal.

El proceso alveolar tiene una forma triangular con su vértice o cresta alveolar ubicado en la región cervical del diente y una base localizada hipotéticamente donde se diferencia el proceso alveolar del hueso maxilar.

La cortical externa se denomina compacta perióstica y la cortical interna compacta periodontal. Según el criterio fisiológico se considera a un hueso de sostén que comprende la compacta de origen medular, la región medular y la compacta de origen medular de la cortical interna considera hueso de inserción a la zona ósea en íntima relación con la inserción de las fibras de Sharpey del ligamento periodontal, se denomina hueso fasciculado, hueso criboso, o lámina dura.

Según el criterio histogenético se tiene en cuenta al tejido blando formador de las estructuras mineralizadas y así se establece un hueso perióstico que corresponde a la zona derivada del periostio, de la medular a las compactas que de ella toman origen.

#### Irrigación e inervación.

El proceso alveolar recibe una gran vascularización e inervación por sus dos corticales: interna y externa. los vasos y los nervios penetran desde el periostio y el ligamento periodontal. Otras ramas se dirigen directamente a la zona medular y son las intra-alveolares.

Entre las prolongaciones de los osteocitos se establece un sistema de circulación. Aunque las relaciones intercelulares son de contigüidad y no de continuidad, las células reciben y reaccionan ante los cambios sistemáticos. El proceso alveolar, como tejidos óseos, cumple con la función de servir como reserva de calcio. Los factores hormonales, nutritivos y otros sistémicos pueden generar lesiones atróficas, sin que exista inflamación.

Entre las modificaciones producidas por los factores locales del diente se manifiestan:

- a) Ensanchamiento del espacio periodontal localizado.
- b) Condensación del tejido óseo esponjoso alveolar.
- c) Ensanchamiento del espacio periodontal localizado.

Luego de un periodo prolongado caracterizado por falta de función:

- a) Se adelgazan las corticales.
- b) Disminuye el número y el espesor de las trabéculas óseas.
- c) Disminuye el espacio periodontal.

Los cambios en el hueso del soporte, en las corticales y el ligamento periodontal.

Las fuerzas aplicadas son recibidas por el proceso alveolar, pasando por el ligamento periodontal y del proceso alveolar pasa al hueso basal.

La disposición de las trabéculas en el hueso trabeculado es la respuesta a las fuerzas a que es sometido y con la finalidad de resistir mejor a las fuerzas aplicadas.

Las fuerzas que se ejercen sobre la corona del diente son transmitidas por medio del ligamento periodontal al hueso alveolar en forma de presiones y de tracciones, pueden ser axiales al diente en su alveolo.

En los sitios de tracciones, las fibras colágenas del ligamento periodontal que tienen un trayecto ligeramente ondulado, primero se estiran y luego se estimulan.

Las fuerzas no axiales provocan un movimiento que toma como eje imaginario un sitio que se denomina fulcrum.

Esas faltas óseas se denominan fenestraciones. Cuando las fenestraciones llegan al margen de la cresta alveolar.

#### **MODIFICACIONES DEL HUESO ALVEOLAR CON LA EDAD**

En el feto, los folículos dentarios se encuentran separados del fondo del conducto dentario inferior por laminillas óseas que van

incrementando su número y espesor, que los relaciona con el conducto dentario inferior. En el maxilar superior ocurre algo semejante.

Se debe tener en cuenta, tanto en la erupción de los dientes temporales como en la de los permanentes, varios procesos:

- El ensanchamiento del gubernaculum dentis.
- la irrupción de la corona en la cavidad bucal,
- la oclusión en las coronas antagonistas, y
- la remodelación posterior de la región radicular.

Se reemplaza en su totalidad por un nuevo tejido que se vincula con el diente permanente.

La disminución de la altura de la cresta alveolar normal o fisiológica ya que es acompañada del descenso de la adherencia epitelial.

## HISTOPATOLOGIA

### PATOGENIA

La enfermedad periodontal inflamatoria es el segundo trastorno bucal en importancia que, junto con la caries dental, constituye la amenaza principal a la salud bucal.

La caries lesiona al diente mismo; las estructuras de soporte de éste, como encías, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal, son afectadas por la enfermedad periodontal.

Los fibroblastos pulpares producen atubular en las zonas donde la inflamación es intensa; donde es leve, el tejido sólido de los odontoblastos vecinos contiene cantidades variables de túbulos.

### DOLOR Y PULPITIS POR CARIES

El diente con invasión microbiana por caries presenta síntomas de dolor espontáneo que puede llegar a la pulpitis presentando dolor agudo.

Las deficiencias nutricionales dañan la reparación en los dientes con recubrimientos pulpares, en especial la vitamina C es importante para la cicatrización y necesaria para la fibroplasta y formación de sustancia fundamental.

Entre las enfermedades sistémicas que interfieren con la restauración de los tejidos conjuntivos se encuentran las anemias, padecimientos hepáticos, colitis, diabetes y otros trastornos que dañan la alimentación o la absorción de nutrientes.

Los antimitabólicos, como el metotrexato, quimioterapia cancerosa, citopenia producida interfiere con la actividad de la respuesta inflamatoria.

No se recomienda el recubrimiento de exposiciones con caries, no puede ignorarse la infección con exposiciones cariosas.

El tejido pulpar coronal es más celular y menos fibroso el apical.

Las bolsas periodontales y la pérdida de la adherencia periodontal se inician en la segunda o tercera década.

La caries y la enfermedad periodontal son las causas principales de la pérdida de dientes.

#### VIAS DE INFECCION PULPAR Y PERIAPICAL

La ausencia natural o la remoción I atrogénica del esmalte o de cemento expone a la dentina el tejido pulpar, a los efectos nocivos de irritantes mecánicos, químicos y microbianos. Las principales vías son: túbulos dentinarios expuestos, exposición pulpar directa foramen apical o lateral y bacterias transportadores por la corriente sanguínea.

La pulpa y el tejido periapical reacciona durante infecciones bacterianas como cualquier otro tejido conectivo del cuerpo y penetración bacteriana en la pulpa y en los tejidos periapicales.

El grado de respuesta apical y periapical ante los irritantes bacterianos varía desde una ligera infección tisular hasta la necrosis completa y osteomielitis periapical aguda con signos y síntomas sinténicos de infección grave.

Leucositos polimofo-nucleares son células predominantes en el sitio de la exposición pulpar.

## **CAMBIOS EN EL COMPLEJO DENTINA Y PULPAR EN RELACION CON LA CARIES.**

La caries es una enfermedad infecciosa de los dentales duros que produce, primero desmineralización y segundo, descomposición de su matriz orgánica. Se describe al streptococcus mutans como el principal patógeno bacteriano en facetas, fisuras y superficies lisas.

## **INFLAMACION POSTERIOR A EXPOSICION CARIOSA**

Si el índice de invasión cariosa en la dentina excede la producción de dentina secundaria y regular, la dentina cariosa y bacterias que le acompañan se extienden al espacio pulpar.

## **RECUBRIMIENTO PULPAR Y PULPOTOMIA**

El recubrimiento consiste en obturar la exposición de la pulpa con un apósito medicinado, en un intento por conservar su vitalidad. Pulpotomía es la eliminación de la porción coronal pulpar y la cobertura del tejido remanente con un apósito también medicinado con la finalidad de preservar la vitalidad del tejido radicular.

El recubrimiento se usa después de exposiciones pulpares cariosas, mecánicas, que ocurren durante procedimientos operatorios y traumáticas derivadas de fracturas dentales.

Cuando se hacen análisis histológicos de los dientes con recubrimientos pulpaes son favorables en función de la ausencia de dolor, sensibilidad a la percusión, reacción a las pruebas de vitalidad y resultados radiográficos negativos.

La pulpotomía es el tratamiento de elección, cuando se espera que los dientes primarios permanezcan un número variable de años en la boca.

#### INDICACIONES PARA LA PULPOTOMIA

La pulpotomía y no el recubrimiento pulpar, esta indicado como tratamiento intermedio, cuando hay exposiciones cariosas en dientes jóvenes. El tejido pulpar coronal, infectado e inflamado, debe eliminarse para permitir que el tejido subyacente no inflamado permanezca sin alteración. En especial, la pulpotomía esta indicada en dientes permanentes con formación incompleta de sus extremos radiculares.

Los hallazgos histológicos mostraron pocos cambios inflamatorios. La pulpotomía es un procedimiento seguro en pacientes con antecedentes de cardiopatía reumática. Es necesario conservar la vitalidad del tejido pulpar remanente, lo suficiente para permitir la formación completa de la raíz, la extirpación radicular; la técnica de pulpotomía también es muy exitosa ya que la pulpotomía carece de valor y no debe hacerse en dientes con necrosis pulpar total.



## FENOMENOS FISICOS RELACIONADOS CON LAS EXPOSICIONES PULPARES MECANICAS

Cuando se expone mecánicamente la pulpa dental, ocurre una serie de fenómenos físicos en el tejido coronal que atacan las reacciones subsecuentes y pronósticos.

**Color:** la posibilidad de lesión térmica aumenta conforme la preparación de la cavidad se aproxima más a la pulpa, la dentina es un aislante eficaz; conforme se elimina más y más dentina, aumentan las posibilidades de dañar térmicamente al tejido pulpar subyacente, el desgaste excesivo también produce lesión térmica en el tejido pulpar radicular.

**Presión:** durante la exposición hay transmisión directa a la pulpa por medio de la fresa o el instrumento de mano. La presión es dañina; el pronóstico es menos favorable conforme la presión tisular en dientes de monos, las presiones descendieron por abajo de los valores iniciales.

**Trituración del tejido pulpar:** la exposición o la eliminación de una parte de la pulpa ocasiona una cierta conducción tisular, algunas células lesionadas o muertas son agresores que producen una respuesta inflamatoria.

**Hemorragia:** La exposición causa un poco de hemorragia por los capilares de la tapa odontoblástica y en ocasiones, el tejido subyacente. Los estudios microcinematográficos hechos con dientes de ratas indican que hay estancamiento en los capilares vecinos, después de la exposición pulpar.

Introducción de la limadura dentaria: como de la exposición. hay introducción de desechos dentinarios, resultan del desgaste de la dentina, hacia el tejido remanente las reacciones de la pulpa subyacente varían según la cantidad, virulencia y patogenicidad de los microorganismos, factores que alteran la restauración de los tejidos conjuntivos

#### **FACTORES QUE MODIFICAN EL RESULTADO DEL RECUBRIMIENTO PULPAR Y LA PULPOTOMIA**

El pronóstico es menos favorable conforme aumenta la zona expuesta, el daño es mayor a partir del aplastamiento tisular y la hemorragia profusa puede interferir con la resolución exitosa.

La ubicación de la exposición puede alterar el pronóstico, cuando se coloca hidróxido de calcio, va a producir un puente, por arriba del puente dentario ocurre estrangulamiento del riesgo sanguíneo, que causa producción de un absceso intrapulpar o negrosis. Con frecuencia sucede en exposiciones pulpares, a partir de exposiciones pulpares, también fue favorable cuando las recubrieron con polvo de hidróxido de calcio.

La filtración marginal es otro factor importante en la restauración pulpar, la inflamación persiste, no deben usarse los cementos de fosfato de zinc para obturación provisional; en cambio se debe colocar amalgama sobre la base durante la misma cita en que se realiza el recubrimiento pulpar o la pulpotomía.

La contaminación salival interviene en el resultado final. Las pulpas vitales de humanos, ratas y perros expuestas a la saliva resisten la penetración bacteriana. Cvek y Cols, encontraron que la

profundidad de los cambios inflamatorios, cuando expusieron las pulpas de dientes de monos por desgaste o fracturas coronarias. La penetración aumentó en forma gradual de hasta 168 horas.

Factores sistemáticos.

Las alteraciones hormonales influyen sobre la reparación pulpar. La infección puede incrementarse debido a que la cortisona obstaculiza la fagocitosis, retrasa también la formación del tejido granulación precursor necesario de la restauración.

a) Formadora.

La pulpa dentaria es de origen mesodermico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibras encontradas en el tejido conectivo laxo.

La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

b) Nutritiva.

La pulpa proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos utilizando sus prolongaciones, los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

c) Sensorial.

Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen sensación de dolor únicamente en funciones principales. La inicialización de reflejo para el control de la circulación en la pulpa.

La motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscelorles motoras, que determinan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

d) Defensiva.

La pulpa esta bien protegida contra lesiones externas siempre que este rodeada por la pared intacta de dentina. Si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico o térmico, químico o bacteriano puede desencadenar una reacción eficaz de defensa.

La defensiva en la formación de dentina reparadora, si la irritación es ligera y la reacción inflamatoria es más seria durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia, el exudado a menudo dan lugar a la acumulación del exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares.

## HISTOLOGIA COMPARADA

**Esmalte en el incisivo de rata.**

La histología comparada entre las diversas especies en la rata el incisivo en un diente de crecimiento continuo debido al régimen alimentario, roe los alimentos, como respuesta fisiológica, existe un mecanismo de elaboración de los tejidos dentarios destinados a compensar el desgaste realizado.

Es un diente muy largo que se origina en la región posterior de la mandíbula, la forma de un incisivo de rata, estudiando un corte anteroposterior, es semejante a un segmento de espiral, no tiene raíz y puede ser considerado en dos partes: labial o superficie convexa, que está recubierta por el esmalte y la lingual o palatina que es cóncava y está cubierta por el cemento.

La pulpa ocupa el sector posterior y la dentina el anterior. Por ser de origen mesodérmico no estaría en condiciones para soportar la agresión química y microbiana del medio bucal.

La amelogénesis esta adaptada para la elaboración de un tejido, no solamente muy duro si no que además debe ser muy resistente a las fuerzas que debe soportar.

#### Edad y estado pulpar.

Los dientes de ratas adultas, la cicatrización pulpar fue inferior, las pulpas de los animales adultos tendieron a la necrosis, a pesar de la formación de un puente dentinario, las de ratas jóvenes tuvieron vitalidad, hay menos probabilidades de que el recubrimiento sea exitoso en los dientes con manipulaciones operatorias previas que en los no tratados, hay menos éxito con el recubrimiento pulpar en dientes de adultos, el recubrimiento y la pulpotomía estan contraindicados en los procedimientos pos-endodónticos, por la sobreposición de irritantes en una pulpa ya lesionada, pueden ser sustancias químicas, presión o mayor manipulación.

En 1969, Stahl y Cols, notaron considerable proliferación de fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos en la región periapical antes de que hubiera transcurrido una hora de la exposición pulpar en los dientes de ratas jóvenes. Con el remodelamiento constante del tejido conjuntivo en un periodo de 30 días, hay cierre apical, proliferativa aunque el recubrimiento pulpar no sea exitoso. En ratas adultas se notó menor actividad fibroblástica proliferativa. Con el incremento etáreo, debido al envejecimiento normal de la pulpa dental. Las pulpas adultas pueden tomarse fibróticas; su volumen disminuye y tienen más depósitos calcificados.

En experimentos hechos con dientes de perros y monos, en procedimientos operatorios; identificaron hemorragia de magnitud variable, células inflamatorias, poliorfonucleares. Con frecuencia encontraron un absceso agudo en el centro de pulpa, por tejido intacto e infiltrado con células inflamatorias. Después de un mes

notaron reemplazo del remanente pulpar con tejido de granulación mostró resorción dentaria en la mayoría de los casos, la pulpa todavía tenía inflamación crónica.

En pronóstico para la cicatrización es mucho más favorable con exposiciones mecánicas que con cariosas, después del tratamiento la inflamación aguda cambia a crónica; la cicatrización depende de la magnitud de destrucción tisular.

Hay mineralización total que oblitera el tejido pulpar remanente, por tal motivo, la extirpación del tejido pulpar debe hacerse tan pronto termine la formación radicular. Este procedimiento puede evitar la reabsorción interna y la formación de dentina reparativa, es parte del proceso de restauración que ocurre donde quiera que hay lesión pulpar; la inflamación aguda se torna crónica en pocas semanas.

También ocurren reacciones al rededor de la limadura dentaria que penetra la pulpa. Los fragmentos atraen fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas que empiezan a elaborar matriz dentaria. Los fibroblastos pulpares producen tejido duro atubular en las zonas donde la inflamación es intensa; donde es leve, el tejido sólido de los odontoblastos vecinos contiene cantidades variables de túbulos.

## SINTOMATOLOGIA

Es muy importante considerar la presencia del dolor en cualquier área de la región orofacial, la limitación de los movimientos mandibulares, la presencia de precipitaciones y chaquidos en la articulación temporomandibular, reavilitaciones, prerestauradoras,

reavilitación de los tratamientos indicados, el uso de algún analgésico para eliminar alguna molestia local, la presencia de una disfunción dolorosa exige un control sintomatológico de la herida o lesión de los músculos masticatorios y en los ligamentos articulares debido a una apertura imperativa de la boca durante el bostezo, uso de resinas activada clínicamente, el uso de un pequeño redondete de acrílico en estado plástico.

La polimerización de material, el uso de los sprays, refrigerantes, cloruro de etilo o la inyección de anestésicos, cuando más crónico se torna el caso clínico más elaborado y lento es el uso de medicamentos para el control del dolor en una alternativa clínica.

## DIAGNOSTICO

Una reacción proliferativa inflamatoria debido a la irritación crónica durante el tratamiento de ortodoncia, respiración bucal, higiene oral pobre, mal oclusión y erupción bucal.

Existen diversos criterios para el diagnóstico de la caries dental, se basan en el sondeo de la fosa, surco, punto y fisura empleando para ello el extremo de un explorador afilado. La zona es cariosa si la superficie está atacada o si hay un punto blanco como evidencia de la desmineralización subsuperficial.

Tratamiento clínico de caries profunda.

El diagnóstico de caries se realiza con base en el examen radiográfico y clínico. La selección del procedimiento que se emplea en el tratamiento depende de la magnitud y ubicación de la caries estando supuesto de la pulpa, signos y síntomas clínicos así como factores personales y económicos.

## PRONOSTICO

Es complicada la valoración de pronóstico favorable a largo plazo en el tratamiento de tales dientes.

Los signos y síntomas clínicos son: dolor pulpar espontáneo, sensibilidad térmica aguda, falta de reabsorción pulpar, producción de enfermedad periapical o combinación de los mismos, la reabsorción interna indica fracaso terapéutico.

Una reacción favorable al tratamiento se refleja por ausencia de síntomas clínicos.

## TRATAMIENTO

Existen muchos informes sobre el recubrimiento pulpar exitoso con el uso de gran cantidad de medicamentos individuales y combinaciones de antisépticos, sustancias cáusticas, agentes anti-inflamatorios, antibióticos y enzimas. El uso de varios fármacos, se basa en que matan a los macroorganismos con pocos conocimientos. Muchas de las sustancias que matan a los microorganismos, también destruyen las células. El empleo de medicamentos, cementos medicados o de materiales para recubrimiento, no modifica que existe lesión tisular, en ocasiones intensas, debida a la hemorragia. No obstante, la inflamación crónica persiste en muchos casos y el remanente pulpar puede convertirse en tejido de granulación. La pulpa puede mineralizarse parcialmente, ocurrir resorción interna o necrosis pulpar total.



Hidróxido de calcio.

Es un medicamento de elección para recubrimiento pulpar y pulpotomía. Tiene actividad antibacteriana; al parecer, actúa eficazmente; sin embargo, a pesar de que las suspensiones de hidróxido de calcio son alcalinas otros compuestos con pH similar, como hidróxido de amonio, producen necrosis por licuefacción, cuando se colocan sobre el tejido expuesto. Los iones de calcio no se emplean en la restauración.

Para la formación de huesos o dentina, el hidróxido de calcio debido a su pH (aproximadamente 11), ayuda a conservar la zona cercana en un estado de alcalinidad, necesario. Algunas células del tejido pulpar subyacentes se diferencian en odontoblastos que empiezan a elaborar matriz.

La matriz está formada por mucopolisacáridos ácidos y glucoproteínas. La circulación sistemática aporta los iones de calcio que se depositan en la matriz.

El hidróxido de calcio reacciona con el bióxido de carbono atmosférico, para formar carbonato de calcio cuando se expone al ambiente por periodos prolongados. El carbonato de calcio deja de ser eficaz. También, puede reaccionar con el ácido fosfórico de cementos para bases o de los silicatos y producir bióxido de carbono. Elabora émbolos en los capilares de la pulpa dental.

Preparaciones a base de colágeno.

Hay informes sobre algunos geles de colágena enriquecida que favorecen la cicatrización de heridas, al formatear la proliferación fibroblástica. Existe reducción de la inflamación y estímulo para la formación de tejido sólido. Cuando se recubren los cuerpos extraños con colágena. Informaron que el gel de colágena con fosfato de calcio y la solución de colágeno inalterada produjeron

resultados satisfactorios. Notaron que la colágena inalterada, funcionó como material antígeno cuando la colocaron en injertos heterólogos.

#### Glucocorticales.

Los corticosteroides se incorporan a los materiales usados para el recubrimiento pulpar, con la intención de disminuir el dolor y la inflamación. La aplicación de esteroides sobre las exposiciones no beneficia ni perjudica a las pulpas desinflamadas con los dientes de animales y en humanos, no hay pruebas que indiquen si los resultados son mejores.

#### Preparaciones a base de formaldehído.

El formocreso consta de formaldehído, se recomiendan para procedimientos de pulpotomía, en la dentición primaria y en permanente. No se aconseja usar este medicamento sobre la pulpa de dientes permanentes.

#### Glutaraldehído.

Es un agente, que reacciona en forma cruzada con las proteínas y se usa con fijador tisular. Al parecer, tiene limitada difusión a través de la dentina y el cemento. Sobre los tejidos conjuntivos de conejos y ratas.

#### Cementos de policarxolato.

Estos cementos también se recomiendan para el recubrimiento pulpar.

## CONCLUSIONES

Las enfermedades pulpares y periapicales son causadas por caries, traumatismo y iatrogenias.

Los dientes que tienen cálculos pulpares y dan síntomas dolorosos con los vasos sanguíneos pueden provocar atrofia de la pulpa.

La sangre es la principal trasmisora de bacterias y virus patógenos.

La presencia de bacterias en conductores radiculares y pulpares , es un proceso infeccioso.

## BIBLIOGRAFIA

### ENDODONCIA

Angel Lasara,  
Impreso por Cronotip, C.A.  
1971  
Págs. 74 a la 111.

### HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DENTARIA

Abraham Abramovich,  
Editorial Mundi, S.A.I.C.y.F.  
1985  
Págs. 28 a la 109.

### FISIOLOGIA Y BIOQUIMICA BUCAL

Genkins G. Neil,  
Editorial Limusa, S.A.  
1983,  
Págs. 13 a la 565.

### OPERATORIA DENTAL

Julio Barranco Mooney,  
Editorial Médica Interamericana  
1ra. Edición 1988,  
Pág. 71

ENDODONCIA  
Enrique Basrani,  
Editorial Médica Panamericana,  
1988,  
Pág. 164

PATOLOGIA BUCAL  
Bhaskar,  
Editorial Médica Interamericana,  
1989.

FISIOLOGIA Y OCLUSION DENTARIA  
Wheeler,  
Editorial Interamericana McGRAWHILL  
7a. Edición,  
Págs. 144 y 155.

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA  
Dr. William Nolte,  
Nueva Editorial Interamericana,  
4a. Edición,  
Pág. 644

ENDODONCIA  
Stehen Cohen,  
Editorial Médica Panamericana,  
4a. Edición,  
1990.