

210522



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

---

---

46

TRATAMIENTO ENDODONTICO EN  
DIENTES TEMPORALES

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
ORALIA VEGA LOPEZ

274600

ABRIL 2000

MEXICO D. F.



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.

LE AGRADEZCO A MIS PADRES , HERMANOS A JESÚS MI ESPOSO Y A LA RAZON DE MI EXISTIR CAMILA POR EL APOYO QUE BRINDARON PARA LA ELABORACIÓN DE ESTA TESIS.

## INDICE

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN	4
CAPITULO II. HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL	6
2.1. HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL	6
2.2. HISTOLOGIA DE LA PULPA INFLAMADA	11
CAPITULO III. DIFERENCIAS ENTRE DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES	
3.1. ANATOMIA DE DIENTES PERMANENTES	17
3.2. ANATOMIA DE DIENTES TEMPORALES	21
3.3. DIFERENCIAS ENTRE DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES	25
CAPITULO IV. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PULAR	26
4.1. CAUSAS FÍSICAS	
4.1.1. MECANICAS	
4.1.2. TERMICAS	30
4.1.3. ELECTRICAS	
4.1.4. RADIACIONES	31

4.2. CAUSAS QUÍMICAS	31
4.3. CAUSAS BIOLÓGICAS	
4.3.1. MICÓTICAS	
4.3.2. BACTERIANAS	
CAPITULO V. HISTORIA CLÍNICA Y FICHA ENDODONTICA	35
5.1. DATOS GENERALES	
5.2. ANTECEDENTES FAMILIARES	36
5.3. ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR	38
5.4. FICHA ENDODONTICA	40
5.5. EXAMEN RADIOGRÁFICO	41
CAPITULO VI. DIAGNOSTICO PULPAR Y PERIAPICAL	43
6.1. PULPITIS REVERSIBLE	
6.2. PULPITIS IRREVERSIBLE	46
6.3. PULPITIS CRÓNICA	48
6.4. PULPITIS PURULENTA	49

<b>6.5. PULPITIS ULCEROSA TRAUMATICA</b>	<b>50</b>
<b>6.6. PULPITIS ULCEROSA NO TRAUMATICA</b>	
<b>6.7. NECROSIS PULPAR</b>	<b>51</b>
<b>6.8. DEGENERACION PULPAR</b>	<b>54</b>
<b>6.9. PERIODONTO SANO</b>	<b>55</b>
<b>CAPITULO VII. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL</b>	
<b>7.1. PROTECCION PULPAR DIRECTA</b>	<b>64</b>
<b>7.2. PROTECCION PULPAR INDIRECTA</b>	
<b>7.3. PULPOTOMIA VITAL</b>	<b>69</b>
<b>7.4. PULPOTOMIA DESVITALIZADA</b>	<b>72</b>
<b>7.5. APICOGENESIS Y APICOFORMACION.</b>	<b>75</b>
<b>CAPITULO VIII. CONCLUSIONES</b>	<b>78</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>79</b>

## INTRODUCCION.

La endodoncia es una de las ramas más importantes de la odontología, para alcanzar tal nivel fue sometida a los más variados conceptos y filosofías en su estudio. Es dinámico e interesante, sus conceptos van evolucionando día con día y estas evoluciones son gracias a las observaciones radiográficas, clínicas, bacteriológica e histológicas .

ARQUIMEDES en el siglo I es el que describe un tratamiento para la pulpitis y consistía en extirpar el nervio pulpar para conservar el diente y una de las razones principales era aliviar el dolor, la cavidad pulpar es una área de trabajo muy reducida y se debe de contar con un máximo de habilidad y paciencia, aparte del conocimiento.

La endodoncia pediátrica significa tratamiento pulpar de dientes temporales y permanentes jóvenes la endodoncia pediátrica tiene características propias que exigen manejo y consideraciones especiales.

Los siguientes factores pueden influir sobre la elección de la terapia:

1. psicológico
2. médico
3. ortodóntico
4. cariológico

El tratamiento de dientes temporales por lo general esta restringido a pulpas, vitales ya sea cubriendo en forma directa la pulpa expuesta o rescatando el cuerno pulpar o toda la pulpa coronaria, el tratamiento exitoso depende del correcto diagnóstico pulpar, por ello se requiere diferenciar entre las pulpas vitales y no vitales, sino también entre tejido pulpar sano o inflamado y entre pulpitis crónica parcial o total.

En dientes permanentes jóvenes reconoce la necrosis pulpar después de un traumatismo requiere a menudo consideraciones especiales al igual que el tratamiento de las raíces de dientes , la pulpa está sana cuando ha sido expuesta de forma accidental por un trauma o por la preparación de una cavidad.

El tratamiento endodóntico es una microcirugía, y lamentablemente no podemos abrir nuestro campo de acción, sino solamente podemos sentirlo y no podemos verlo y formar nuestra área de trabajo en nuestra mente a través de el examen radiográfico, la anatomía de diente a tratar.

El tratamiento pulpar no termina con la obturación del diente, ya que tenemos que estar observando el tratamiento .

Podemos decir que el tratamiento pulpar termina cuando la región periapical, neutraliza el trastorno producido por el tratamiento, por una lesión preexistente, por lo tanto, se debe observar que sucede en la región periapical después de acto operatorio para poder determinar si fue éxito o fracaso y analizar la técnica del tratamiento.(4)(6).



## CAPITULO II

### HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

#### 2.1. HISTOLOGIA DE LA PULPA SANA.

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar constituida por dos porciones :

1. Cámara pulpar
2. Conducto radicular

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo compuesto por células, las cuales tienen capacidad anaerobia, glucolítica .

Mientras el individuo envejece, aumenta el glucógeno. Los elementos celulares comienzan a disminuir en los tejidos más viejos, en la pulpa hay más fibras y menos células. (2).

#### COMPONENTES PULPARES.

##### 1. FIBROBLASTOS.

Son las células fundamentales de la pulpa, en la pulpa joven predominan los fibroblastos sobre fibras colágenas, estas fibras son activas en la síntesis de colágeno. Los fibroblastos presentan organelas bien desarrolladas con retículo endoplasmático rugoso extenso y denso, contiene sustancia amorfa electrodensa e irregularmente globulada con filamentos ocasionales .

Los fibroblastos de la pulpa dental sintetizan por lo menos seis glucoproteínas, la principal es la fibronectina, en la unión de la fibronectina con colágeno pulpar tipo III pueden originarse fibras reticulares de la pulpa, los fibroblastos se derivan del mesénquima y son capaces de producir, sintetizar y secretar colágeno.

Los fibroblastos tienen formas diversas que van de fusiformes a estrelladas. Las fibras se extienden de forma difusa en el interior de la pulpa. Otro tipo de fibras de KORF, también son frecuentes en el tejido pulpar extendiéndose hasta la capa odontoblástica, pertenecen a las fibras reticulares y se originan entre otras células pulpares, engrosándose en la periferia para formar haces que terminan en la pre dentina.

## **2. ODONTOBLASTOS.**

Es una célula pulpar muy diferenciada, su función principal es producir dentina y en la producción de proteínas, se presentan como células columnares altas en la corona del diente y de tipo columnar bajo en la mitad de la raíz. En la porción radicular son más cortos y más o menos cuboidales, hacia el ápice se aplanan para parecer fibroblastos. En esta zona apical sintetizan dentina amorfa, los odontoblastos están unidos entre sí forman un empanizado mediante puentes intercelulares, delimitando la cavidad pulpar generalmente esta capa odontoblástica tiene de seis a ocho células de espesor, y precisamente por ese íntimo contacto que existe entre ellos tiene como resultado que cuando se lastima un odontoblasto otros se dañan y producen una lesión a la dentina y se crea reacción pulpar.

El odontoblasto no rodea completamente a la célula por que se permite que fibras colágenas y nerviosas pasan por las uniones celulares .

Las prolongaciones celulares de los odontoblastos, llamadas también fibras de TOMES, ocupa los túbulos dentinarios y se extienden hasta los límites amelodentinarios, a diferencia de las prolongaciones odontoblásticas, los núcleos de dichas células permanecen siempre fuera de la dentina.

## **3. ZONA DE WEILL.**

Se encuentra por debajo de la capa odontoblástica. en esta capa se encuentra principalmente terminaciones nerviosas, vasos sanguíneos y fibras colágenas .

#### **4. CELULAS DEFENCIVAS.**

Las células pulpaes son defensivas se encuentran cerca de vasos sanguíneos, histiocitos o células errantes en reposo tienen ramificaciones largas y delgadas son capaces de retraerlas y convertirse con rapidez en macrófagos cuando surge la necesidad. En todo tejido conjuntivo, en la pulpa hay células mesenquimatosas indiferenciadas, cuando surge un traumatismo se transforman en macrófagos o pueden convertirse en fibroblastos, odontoblastos u osteocitos. Estas células se encuentran por afuera de las paredes vasculares, antes de cualquier traumatismo se ven alargadas y después se diferencian en macrófagos y como tales pueden ingerir material extraño.

En la pulpa dental, la colágena se deposita en dos formas:

1. difusa: en la que fibras colagenas carecen de orientación definida,
2. paquete: donde bultos grandes y rugosos van paralelos a nervios.

Las pulpas jóvenes hay fibras colágenas conforme envejece la pulpa se elabora mas y mas colágena, el período de renovación de las fibras colágenas es más alto en la pulpa que en otros tejidos dentales.

#### **CELULAS DE DEFENSA:**

##### **1. HISTIOCITOS.**

Se encuentran cerca de los capilares, cuando esta en reposo tienen forma ovalada, los histiocitos poseen largas y finas prolongaciones celulares las que recogen en los procesos inflamatorios para poder migrar al sitio de la lesión donde se transforman en macrófagos.

##### **2. CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS.**

Se encuentran fuera de los vasos sanguíneos, estos también se pueden convertir en macrófagos fibroblastos y otras células de tejido conectivo cuando este lo requiera.

##### **3. CELULAS EMIGRANTES LINFOIDES.**

Son células que provienen del torrente sanguíneo su función es dirigirse al sitio de la lesión en reacciones inflamatorias.(1),(3).

## **SUSTANCIA FUNDAMENTAL.**

Esta constituida por proteínas asociadas con glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos, la sustancia fundamental es un líquido viscoso como medio interno, por el que pasan metabolitos de la circulación a las células y al que atraviesan productos de desintegración celular de regreso a la circulación venosa, los nutrientes solo pueden pasar del torrente sanguíneo a las células a través de la sustancia fundamental, su principal función es atacar la diseminación infecciosa. El ácido hialurónico regula el transporte de metabolitos, la función metabólica de la sustancia fundamentalmente daña la vitalidad pulpar.(1),(3).

## **CIRCULACION DE LA PULPA SANA.**

Los principales vasos de la microcirculación son: arteriolas, capilares y vénulas.

Los vasos sanguíneos tienen tres capas:

- a) adventicia: es una envoltura externa, escasas de tejido conectivo.
- b) túnica media: constituida por una capa delgada de células musculares.
- c) túnica íntima: esta recubierta por endotelio.

Se originan en las ramas alveolares posterosuperior, infraorbitaria y alveolar inferior de la arteria maxilar interna una sola arteria o varias pequeñas, penetran la pulpa por el o los agujeros apicales. Además numerosos vasos entran por agujeros laterales y accesorios. Normalmente se encuentran una arteria y de una a dos venas que penetran en el diente por el agujero apical, las arterias se ramifican en el interior de la pulpa dental y se distingue por llevar dirección recta y por tener paredes gruesas. En las arteriolas la capa muscular es muy delgada y la capa adventicia se confunde con el tejido conectivo perivascular, su luz es amplia tanto en las arteriolas como en las venulas. Todos los capilares terminan formando anastomosis cerca de la capa odontoblástica, son vasos de intercambio encargados del transporte de materias entre sangre y tejido. en la microcirculación solo hay pocos esfínteres precapilares que regulan el flujo de sangre a los capilares.

Según sus características morfológicas, el endotelio capilar puede clasificarse en tres tipos principales:

1. el endotelio continuo, carece de fenestración.
2. el endotelio fenestrado, tiene adelgazamiento regionales (fenestraciones) en las paredes capilares, algunas fenestraciones están completamente abiertas, mientras otras están cubiertas por una membrana delgada y cerrada.
3. el endotelio discontinuo, tiene amplio espacios intercelulares, la membrana basal es discontinuo. todos los capilares terminan formando ases cerca de la capa odontoblástica.(3)(5).

### **ARTERIAS.**

Las principales arteriolas alimentarias penetran en el conducto radicular por los forámenes apicales y atraviesan la porción central para llegar a la corona de la pulpa, las arteriolas de la cámara pulpar se pueden clasificar en dos grupos:

1. va en sentido coronal al cuerno pulpar, para ramificarse y formar un reticulado capilar terminal denso hacia la dentina.
2. se dirige entre el piso y el techo de la cámara pulpar emitiendo también ramas al reticulado capilar terminal denso.

### **VASOS LINFÁTICOS.**

Se ha comprobado la existencia de una red linfática en el interior de la pulpa dentaria, los vasos linfáticos son de paredes finas cubiertas por endotelio y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y forman un sistema circulatorio secundario, su función principal es regresar el líquido intersticial al torrente sanguíneo, funciona también para transportar productos celulares a la circulación sanguínea. El líquido intersticial se difunde por las paredes de dichos capilares, para convertirse en linfa (es un líquido incoloro amarillo pálido), que drena por ganglios submaxilares, submentonianos y finalmente llega a los nódulos cervicales superficiales y profundos distribuidos a lo largo de venas yugulares externa e interna. Las principales diferencias estructurales entre un linfático y un capilar son falta de membrana basal y fenestración en células endoteliales.(3)

### **PRESION INTRAPULPAR.**

La salida de proteínas sanguíneas y otras sustancias a espacios tisulares por paredes capilares, forman líquido intersticial, por drenaje linfático regresa líquido y proteínas al torrente sanguíneo.(3).

### **INERVACION DENTAL.**

Los dientes inervan en la segunda y tercera ramas del quinto nervio craneal (trigémino) es decir por los nervios maxilares superior e inferior, las fibras nerviosas pulparen entran por el agujero apical en forma de haces y terminaciones en la porción coronaria ramificándose o bien aisladas, generalmente las terminaciones nerviosas siguen a los vasos sanguíneos, las fibras nerviosas son mielínicas (sensitivas) y conducen estímulos dolorosos, las fibras nerviosas amielínicas únicamente regulan la luz de los vasos. Las fibras mielinizadas al llegar a la capa subodontoblástica pierde su vaina de mielina y comienza a ramificarse para terminar entre los odontoblastos. Los estímulos que lleguen a la pulpa siempre serán percibidos como dolor; esto se debe a que la pulpa dental posee exclusivamente terminaciones libres para captar dolor.

### **2.2. HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL INFLAMADA.**

La inflamación comprende reacciones vasculares y linfáticas complejas, así como trastornos tisulares locales; es la respuesta de los tejidos a la lesión y su mecanismo de restauración, durante esta intervienen los componentes de tejido conjuntivo, células, fibras y substancia fundamental, dañados por productos liberados.

La respuesta inflamatoria abarca de aumento simple y pasajero de la permeabilidad capilar, al deterioro tisular grave y necrosis, es decir, hay muerte de las células, las cuales dejan escapar sustancias que provocan la alteración vascular, en primer lugar la contracción vascular causa palidez; poco después el enrojecimiento se manifiesta por dilatación vascular, ocurren una serie de cambios según la gravedad de la lesión, el riesgo se hace mas lento en la zona. tarde o temprano si la inflamación es intensa hay éxtasis, hay aglutinación intravascular de eritrocitos, se hinchan las células endoteliales y se tornan permeables, diversas sustancias llamadas mediadores químicos causan permeabilidad del endotelio vascular y otros fenómenos inflamatorios como quimiotaxis, aumenta la permeabilidad capilar que se derivan de células o del plasma.

En la inflamación pulpar se encuentra despolimerización enzimática por microorganismos y esta puede alterar la substancia fundamental. La inflamación aumenta la presión tisular.

### **MEDIADORES CELULARES.**

Las substancias celulares incluyen histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos diversos componentes lisosómicos y algunas linfocinas.

Los leucocitos sintetizan dos grupos importantes de potentes mediadores biológicos: prostaglandinas y leucotrienos, durante la inflamación, se encuentran prostaglandinas en los exudados aumentan la permeabilidad vascular, producen quimiotaxis causan fiebre y sensibilizan receptores pulpares a la estimulación a otros mediadores químicos como histamina y bradicinina, el tromboxano se forma cuando se activan plaquetas, fomentan agregación plaquetaria y causan vasoconstricción, la prostaciclina, elaborada por células endoteliales, es vasodilatado e inhibidor eficaz de la agregación plaquetaria, los basófilos y mastocitos producen PG D2.

### **MEDIADORES PLASMATICOS.**

Los factores derivados del plasma que existen en la circulación como precursores inactivos son:

1. el de HAGEMAN (FACTOR XII), se activa por contacto con numerosas substancias como: vidrio, colagena colgaban, membrana basal, cartílago, tripsina calicreina, plasmina y lipopolisacaridos bacterianos, una vez activado tiene tres efectos importantes:
  - a) activa la prelicaina,
  - b) desencadena la cascada de coagulación,
  - c) activa el sistema fibrinolítico.

Los mediadores derivados del sistema de coagulación son fibrinopeptidos y productos de la degradación de fibrina, que puede causar filtración vascular y quimiotaxis leucositaria.

En el factor HAGEMAN tiene los siguientes efectos durante la inflamación: contracción de músculo liso, dilatación de vasos, aumento de permeabilidad vascular e inducción de dolor, el sistema fibrinolítico incluye plasmina, enzima generada a partir de plasminógeno, que dirige fibrinógeno y fibrina, tiene una función importante en el factor HAGEMAN y en la producción de cininas, estas también participan en la activación de ciertas porciones del sistema de complemento.

### **EDEMA.**

La permeabilidad del endotelio permite la salida de proteínas sanguíneas hacia los tejidos. Esto cambia la presión osmótica fuera de las paredes vasculares; por lo tanto se atrae más líquido al área lesionada, esto se llama edema o acumulación de líquidos en el espacios tisulares, el edema distiende los tejidos y produce tumefacción, el exudado tiene gravedad específica elevada e incluye proteínas, albuminaglobulinas, y fibrinogeno, precursor de la fibrina. Algo de coagulación ocurre en los espacios tisular es cuando el fibrinogeno llega al tejido lesionado. Se han establecido dos vías por las que inicia la coagulación:

1. sistema intrínseco, iniciado por el contacto superficial con el factor de activación de HAGEMAN y factor XI.
2. sistema extrínseco, iniciado por la trombo platinatisular que necesita del FACTOR VII como substancia intermediaria, la convergencia de ambos sistemas activan el factor X (factor de STUART-PROWER), la activación del sistema del complemento acelera de coagulación por liberación de un factor plaquetario. La coagulación cumple un propósito útil al taponear los linfáticos con trombos quien tiende a limitar al proceso de inflamación al área inmediata, la salida de algunas proteínas sericas a los tejidos se llama exudado serico, hay notables cambios en la presión osmótica cuando salen grandes cantidades de proteínas plasmáticas. La presión osmótica aumentada atrae mas líquido a la zona y se forma una ampolla.(1).



### **MARGINACION LEUCOSITARIA Y QUIMIOTAXIS.**

En el torrente sanguíneo, los leucocitos polimorfonucleares empiezan a cubrir las paredes vasculares y a pegarse a la cubierta endotelial, proceso llamado marginación. La cantidad de polimorfonucleares aumentan notablemente; se marginan o se adhieren a la pared endotelial antes de migrar, también ocurre quimiotaxis al activarse el sistema de complemento, por reacciones inmunitarias o segmentación del mismo por enzimas proteolíticas liberadas por células y virus, se pueden modificar las colagenasa después de la lesión hecho que forma proteínas tisulares modificadas que pueden activar el sistema de complemento, tal activación pone en circulación sustancias vasoactivas e inflamatorias, como anafilotoxina que libera un producto quimiotáctico derivado de histamina C5a.

### **INFLAMACION CRONICA.**

Debe haber resolución de la inflamación en un lapso breve; de otra forma, se vuelve crónica, se elimina porque junto con la elaboración de productos tisulares de degradación, se liberan otros que estimulan al tejido vecino; proliferan diferentes elementos tisulares y empieza a restaurarse la zona lesionada, si el irritante no se elimina por completo entra en equilibrio con las defensas tisulares. esta situación de cronicidad se caracteriza por la presencia de células diferentes a las de la inflamación aguda.

### **CELULAS DEFENCIVAS.**

Las células redondas y pequeñas migran al área inflamada y empiezan a predominar, las prostaglandinas participan de cerca durante tal migración, su liberación depende de que el sistema de complemento permanezca integro. El término de células redondas pequeñas se aplican a los linfocitos, células plasmáticas y macrófagos se llaman así; porque en algunos casos tienen forma transicionales. Los macrófagos se derivan de una pequeña fuente de células precursoras se dividen con rapidez en la médula ósea (monocitos), los monocitos van a la herida por el torrente sanguíneo y se diferencian en macrófagos y su función incluye la ingestión de material extraño complejos antígeno- anticuerpo e inicio de coagulación. Los macrófagos se adhieren a timocitos y a células T del mismo cuerpo.

La función del linfocito es sintetizar, almacenar y transportar nucleoproteínas para que otras células las usen. Las células plasmáticas sintetizan y almacenan ácido ribonucleico(RNA) y gammaglobulinas, las infiltraciones de linfocitos pequeños y plasmocitos, en áreas de inflamación crónica y cicatrización de heridas, concentran proteínas para que otras células, que favorecen la regeneración o reemplazo las utilicen. Los linfocitos son de dos tipos: el B y T ambos se derivan de la médula ósea; los T pasan por el timo, donde se diferencian y maduran en linfocitos competentes.

La liberación de prostaglandina favorecen su maduración, las células T pasan a la sangre, los antígenos activan a las células T, que participan en reacciones inmunitarias por interacción directa con el blanco antígeno y liberación de linfocinas (mediadores de la inflamación). La función principal de los linfocitos T es rechazar materia extraña, con inclusión de hongos, virus y bacilos a sido resistentes a tejidos y órganos trasplantados. Un grupo de células T se llaman supresoras, que inhiben la respuesta inmunitaria de otros leucocitos y evitan así producción inadecuada de anticuerpos. Los linfocitos B están a cargo de la inmunidad humoral y de la síntesis, secreción de inmunoglobulinas y los anticuerpos que producen a la circulación, por lo menos se han identificado cinco clases principales de inmunoglobulinas: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.

Cuando una sustancia o célula extraña entra al cuerpo, los linfocitos empiezan a trabajar como sistema interno "ANTIMISILES", determinan si la macromolécula pertenece o no al organismo, se activa una alarma inmunológica cuando la reconoce como extraña, cuando suena la alarma, el sistema inmunitario hace que las células B y T entren en acción el primer paso en la respuesta inmunitaria es el contacto del antígeno con los anticuerpos receptores sobre la superficie de los linfocitos B, responden a los estímulos de quimiotaxis y fagocitosis. sus movimientos son lentos, por hipersensibilidad aumenta en la sangre o en los tejidos se acumulan localmente en la inflamación.

### **OPSONINAS.**

Son proteínas obtenidas en el plasma sanguíneo, que al cubrir la superficie bacteriana facilita la adherencia de las células de defensa a la superficie de las bacterias con o sin cápsula, la de mayor efectividad son los anticuerpos, globulina producidas por la inducción del cuerpo de sustancias extrañas como bacterias. (3).

## CAPITULO III

### DIFERENCIAS ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS DE DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES.

Según la ubicación de la cavidad pulpar, para su estudio puede dividirse en:

a) cámara pulpar. Se encuentra en la corona del diente, su forma sigue el contorno general del los dientes recién erupcionados, presentan una cámara pulpar amplia, pero esta se reduce con la edad por el depósito de dentina en todas las paredes de la cámara pulpar principalmente en sentido oclusal, la formación de dentina reparadora modifica también el tamaño y la forma de la cámara pulpar, lo mismo que diversas patologías pulpares como son los cálculos.

La cámara pulpar está formada por:

#### 1. TECHO PULPAR.

Está conformado por la dentina que cubre a la cámara pulpar en la superficie oclusal o en los bordes incisales.

#### 2. CUERNO PULPAR.

Son prolongaciones del techo pulpar localizadas por debajo de una cúspide o lóbulo de desarrollo.

#### 3. PISO PULPAR.

Corre paralelo al techo y está formado por la dentina que limita a la cámara pulpar a nivel del cámara pulpar a nivel del cuello, en especial en la zona de furcación en dientes multirradiculares.

#### 4. CONDUCTO RADICULAR.

Es la continuación de la cámara pulpar localizado en la (s) raíz (ces) de los dientes y terminan en el foramen apical.

Durante la formación de la raíz, el ápice es grande y los conductos son amplios pero cuando esta termina, el ápice madura y se torna estrecho, quedando delimitado por la capa de cemento que cubre a la dentina.

Los canales radiculares generalmente no son rectos ni únicos, ya que pueden existir conducto principal que son frecuentes en el tercio apical o en la zona de la furcación, la mayoría de las veces el número de conductos concuerdan con el número de raíces.

#### **4. AUGUJERO O FORAMEN APICAL.**

Es una abertura en el ápice o cerca de el por donde penetra al interior del diente el paquete vasculonervioso. (3),(9).

### **3.1. ANATOMIA DE LA DENTICION PERMANENTE.**

#### **DIENTES SUPERIORES.**

##### **CENTRAL.**

Tienen un promedio de 23 mm de largo, es extremadamente raro que tengan más de un conducto radicular, la cámara pulpar labiolingualmente se observa que apunta hacia la posición incisal y la parte más ancha al nivel del cuello, mesiodistalmente, sigue el diseño general de su corona y por lo tanto, es más ancho en la parte incisal. En pacientes jóvenes muestran tres cuernos pulpares. Su conducto radicular es recto y delgado, bucolingualmente el conducto es más amplio y amenudo muestra una constricción justo por debajo del nivel cervical, el conducto va estrechándose gradualmente, hasta llegar a una forma oval y transversal irregular, y se reduce más en el ápice, generalmente hay muy poca curvatura apical y en caso de que se presentara sería distal o labial.

##### **LATERAL.**

Tiene un promedio de 22 mm de largo, al igual que el central tiene un conducto radicular, la cámara pulpar apunta hacia incisal y la parte más ancha al nivel del cuello, mesiodistalmente sigue el diseño de la corona, muestra dos cuernos pulpares. su conducto radicular es recto y delgado generalmente, el contorno incisal del conducto tiende a ser redondeado, y al llegar al ápice se va haciendo más curvo, cuando el diente envejece el techo de la cámara pulpar se retrocede y se puede encontrar hasta nivel del margen cervical.

## **CANINO.**

Esté es el diente más largo en la boca, su longitud promedio es de 26.5 mm y es muy raro encontrar más de un conducto radicular, la cámara pulpar es bastante angosta y como sólo hay un cuerno pulpar, esté apunta hacia el plano incisal, la forma de la cavidad pulpar es similar a la de los incisivos centrales y laterales, pero la raíz es más amplia en el plano labiolingual, la pulpa sigue esté contorno y es más angosta en el plano mesiodistal.

El conducto radicales oval y es circular hasta el tercio ápical, la constricción ápical no esta bien definida como en los incisivos, el ápice reticular es muy delgado, el conducto es recto por lo general pero puede presentar una curvatura distal y es menos común la curvatura labial.

## **PRIMER PREMOLAR.**

Este diente tiene dos raíces, puede llegar a ser unirradicular independientemente de la forma externa del diente, por lo general tiene dos conductos radiculares, en caso de que llegará a ser uno esté se puede abrir atravez de un orificio ápical, en ocasiones puede llegar a tener tres raíces con tres conductos, dos bucales y uno palatino, su longitud general es de 21mm su cámara pulpar es amplia bucolingualmente con dos diferentes cuernos pulpares, mesiodistalmente la cámara pulpar es más angosta, el piso está redondeado, con su punto más alto es en el centro por debajo del nivel del margen cervical, los orificios dentro dentro de los conductos radiculares tienen forma de embudo y se encuentra bucal y palatinamente, los conductos radiculares generalmente están separados y muy rara vez se unen, los conductos radiculares son rectos y transversalmente son circulares, la cavidad pulpar presenta forma de riñón y transversalmente, se observan dos cuernos pulpares siendo mayor el vestibular que el palatino.

## **SEGUNDO PREMOLAR.**

Normalmente tiene una solo raíz con un conducto radicular único, muy rara vez puede tener dos raíces, la longitud promedio es de 21.5 mm, la cámara pulpar es ancha bucopalatinamente y tiene dos cuernos pulpares bien definidos el piso de la cámara pulpar se extiende apicalmente, por debajo del nivel cervical, el conducto radicular es amplio bucopalatinamente y es angosto mesiodistalmente, se estrecha gradualmente en sentido ápical, pero rara vez se desarrolla un conducto circular, el conducto radicular se ramifica en el tercio medio de la raíz y generalmente es

en dos partes estas ramas se unen invariablemente para formar un conducto común el conducto es recto, pero el ápice presenta una curvatura hacia distal.

### **PRIMER MOLAR.**

Tiene normalmente tiene tres conductos radiculares, por lo tanto tiene tres raíces, el conducto palatino es el mas largo, ya que tiene una longitud de 21 mm.. La cámara pulpar es cuadrilátera y más amplia en sentido bucopalatino que mesiodistalmente, tiene cuatro cuernos pulpares de los cuales el distobucal es el más pequeño que el mesiobucal, pero más grande que los cuernos pulpares palatinos, el piso de la cámara pulpar está por debajo del nivel cervical, y es redondeado y convexo hacia el plano oclusal; son tres conductos radiculares, el mesiobucal sale de la cámara pulpar en dirección mesial es elíptico transversalmente y más angosto en el plano mesiodistal, este conducto se abre a menudo en dos ramas irregulares que pueden juntarse otra vez antes de llegar al orificio ápical, el conducto distobucal es el mas corto y delgado de los tres conductos y sale de la cámara pulpar en dirección distal, este conducto es de forma ovoidal y es más angosto en el plano mesiodistal, este disminuye gradualmente hacia el ápice y llega a ser circular en el corte transversal, el conducto en forma normal se curva mesiodistalmente en la mitad ápical de la raíz, el conducto palatino es el más largo y ancho de los tres conductos y sale de la cámara pulpar, como un conducto redondo que se estrecha gradualmente de tamaño hacia el ápice, tiene una curvatura bucalmente en el tercio ápical de 4 o 5 mm..

### **SEGUNDO MOLAR.**

Es por lo general una replica pequeña del primer molar, la diferencia es que las raíces son más esbeltas y proporcionalmente más largas, la raíz palatina tiene un promedio de 20.5 mm de longitud, los conductos radiculares son por lo general menos curvados y el orificio del conducto distobucal se encuentra por lo general, más cercano al centro del diente, las raíces del diente pueden estar fusionadas, pero independientemente de esto, el diente casi siempre tiene tres conductos radiculares.(3).

## **DIENTES INFERIORES..**

### **CENTRAL.**

Tiene un promedio de 21 mm de longitud, es un poco más corto que el latera, usualmente se encuentra solo un conducto y este es recto, se divide en el tercio medio de la raíz para dar una rama labial y una lingual, la cámara pulpar es amplia, con tres cuernos pulpares que no están bien desarrollados, es oval en el corte transversal y más ancha en sentido labiolingual que en sentido mesiodistal, el conducto radicular es normalmente recto, pero puede curvarse hacia el plano distal y es menos frecuente hacia el plano labial, se torna circular en el contorno del tercio medio de la raíz.

### **LATERAL.**

Tiene un promedio de 20 a 22 mm de longitud, es más largo que el central, presenta un solo conducto, es recto y en el ápice se presenta una pequeña curvatura, tiene dos ramas una labial y otra lingual, su cámara pulpar es amplia pero no tanto como la del central, es puntiaguda en el plano incisal.

### **CANINO.**

Tiene una longitud de 22.5 mm la cámara pulpar y el conducto radicular, son parecidos al canino superior, la única diferencia es que el conducto tiende a ser recto con raras curvaturas apicales hacia el plano distal, muy poco frecuente es que este conducto radicular se divide en dos ramas.

### **PREMOLARES.**

Estos dientes se describen juntos debido a que son similares tanto en su diseño externo como en el contorno de la cavidad pulpar, la cámara lingual es amplia en el plano bucolingual y aunque hay dos cuernos, solo el cuerno pulpar bucal está bien desarrollado, el cuerno pulpar lingual es poco pronunciado en el primer premolar, debido a que la cúspide lingual es rudimentaria pero en el segundo premolar está mejor desarrollado, el conducto pulpar de estos dos dientes son similares, aunque son más pequeños que los de los caninos, y por lo tanto son, más anchos bucolingualmente al alcanzar el tercio medio y reunirse cerca del orificio apical, es un solo conducto y puede estar bastante curvo en el tercio apical de la raíz, usualmente en dirección distal.

## **PRIMERO Y SEGUNDO MOLAR.**

Ambos dientes tienen dos raíces, una mesial y otra distal la distal es más pequeña y redondeada que la mesial, tiene por lo general tres conductos radiculares, el primer molar tiene una longitud de 21 mm y el segundo tiene aproximada de 20 mm la cámara pulpar es amplia en sentido mesial que distal y tiene cinco cuernos pulpares el primer molar, en cuanto al segundo tiene cuatro cuernos pulpares, los cuernos pulpares linguales son más largos y puntiagudos, el piso es redondo y convexo hacia el plano oclusal, y se encuentran exactamente por debajo del nivel cervical, los conductos radiculares salen de la cámara pulpar a través de los orificios en forma de embudo, de los cuales el mesial es mucho más delgado que el distal, la raíz mesial tiene dos conductos, el mesiobucal sale de la cámara pulpar en dirección mesial y cambia a una dirección distal en el tercio medio de la raíz, al mismo tiempo que se vuelve hacia el plano distal se inclina hacia el plano lingual, el conducto mesiolingual es ligeramente más largo en sentido transversal, sigue su curso más recto a pesar de que se curva hacia mesial en la zona apical, y terminan en un orificio único, el conducto distal es usualmente más largo y oval en sentido transversal que los conductos mesiales es generalmente recto.(3) (9).

## **3.2. ANATOMIA DIENTES TEMPORALES.**

### **DIENTES SUPERIORES.**

#### **CENTRAL.**

La cavidad pulpar tiene tres proyecciones tiene tres proyecciones en su borde incisal, la cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal, pero es más ancha en su borde cervical en su aspecto labiolingual, el canal pulpar único continua, desde la cámara sin demarcación definida entre los dos, el canal pulpar y la cámara pulpar son grandes cuando se les compara con los dientes permanentes, el canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar en el agujero apical.

#### **LATERAL.**

Es similar a los centrales excepto porque no son tan anchos en el aspecto mesiodistal, la cámara pulpar es más amplia, su longitud cervico-incisal es aproximadamente de ocho a Diez mm, su superficie bucal es más aplanada, tiene un solo conducto radicular es estrecho y recto al llegar al



ápice tiene una pequeña curvatura., el cingulo de la superficie lingual no es tan pronunciada y se confunde con los bordes marginales linguales, su raíz es delgada y también se adelgaza, la cámara pulpar sigue el contorno de la pieza al igual que el conducto especialmente lingual y labial.

### **CANINO.**

La cámara pulpar sigue de cerca el contorno de la pieza, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente, más lejos que el resto de la cámara pulpar el cuerno distal es mayor que el mesial, el conducto se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

### **PRIMER MOLAR.**

La cavidad pulpar consta de la cámara pulpar y tres conductos pulpares que corresponden a tres raíces pero puede haber variaciones en cuanto al número de raíces, la cámara pulpar consta de tres o cuatro cuernos pulpares que son más puntiagudos de los que indicarían el contorno de las cúspides, el cuerno mesiobucal es el mayor de los cuernos pulpares y ocupa una porción prominente de la cámara pulpar, se localiza ligeramente hacia mesial de la cúspide mesiobucal, el cuerno pulpar mesiolingual le sigue en tamaño y es bastante angular y afilado, no tan alto como el mesiobucal el cuerno distobucal es el más pequeño es afilado y ocupa el ángulo distobucal, la vista oclusal de la cámara pulpar sigue el contorno de la pieza, y se parece algo a un triángulo con las puntas redondeadas siendo el ángulo mesiobucal es obtuso y los distobucal y mesiolingual agudos, los canales pulpares se extienden del piso de la cámara cerca de los ángulos distobucal y mesiolingual y en la porción más lingual de la cámara..

### **SEGUNDO MOLAR.**

La cámara pulpar consiste en una cámara pulpar y tres canales pulpares, tiene cuatro cuernos pulpares, puede que exista un quinto cuerno pulpar que se proyecta del aspecto lingual del cuerno mesiolingual y cuando existe es pequeño, el cuerno pulpar es el mayor se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y es puntiagudo, el cuerno pulpar mesiolingual es segundo en tamaño y ligeramente más largo que el cuerno pulpar distobucal, cuando se convina con el quinto cuerno pulpar ,cuando se convinan con el quinto cuerno pulpar presenta un aspecto bastante voluminoso, el cuerno pulpar distobucal es tercero en tamaño, su contorno se une al cuerno pulpar mesiolingual en

forma de ligera elevación y separa una cavidad central y una distal que corresponde al delineado oclusal de la pieza; el cuerno pulpar distolingual es menor y más corto y se extiende sobre el nivel oclusal, existen tres conductos pulpaes, siguen el delineado de las raíces.(3)(9).

## **DIENTES INFERIORES.**

### **CENTRAL.**

La cavidad de la pulpa sigue la superficie general del contorno de la pieza ,la cámara pulpar es más ancha en sentido mesiodistal en el techo, labiolingualmente , la cámara pulpar es más ancha en el cingulo o línea cervical, el canal pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice, en el incisivo central existe una demarcación definida de la cámara pulpar y el canal ,lo que no ocurre en el incisivo lateral.

### **LATERAL.**

Es similar al central es menos ancho que el lateral superior, consta de la cámara pulpar y el conducto radicular, la cámara está formada por dos cuernos pulpaes uno mesial y el otro distal, la cámara sigue el contorno del diente, el conducto es estrecho, ovalado, y se va adelgazando al llegar al ápice .

### **CANINO.**

La cavidad pulpar se conforma al contorno general de la superficie general de la superficie de la pieza, la cámara pulpar sigue el contorno externo de la pieza y es aproximadamente tan ancha en su aspecto mesiodistal como el labiolingual no existe diferenciación entre cámara pulpar y conducto radicular, este conducto sigue la forma de la superficie de la raíz y termina en su constricción definida en el borde apical.

### **PRIMER MOLAR.**

La cavidad pulpar contiene una cámara pulpar que vista desde el aspecto oclusal; tiene forma romboidal y sigue de cerca el contorno de la superficie de la corona, la cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpaes:

1. cuerno mesiobucal: ocupa la mayor parte de la cámara pulpar, es redondeado y se conecta con el cuerno pulpar mesiolingual, por un borde elevado, por esta razón es más vulnerable a exposiciones mecánicas.
2. cuerno distobucal: es el segundo en cuanto a tamaño, pero carece de altura en cuanto a los mesiales.
- 3.-cuerno mesiolingual: causa el contorno de la cámara pulpar, yace en posiciones ligeramente mesiales a su cúspide correspondiente, este cuerno pulpar es tercero en tamaño y segundo en altura, es largo y puntiagudo.
4. cuerno distolingual: es el menor, el más puntiagudo, es relativamente el más pequeño en comparación a los otros tres.

Existen tres conductos radiculares, uno mesiobucal, uno mesiolingual, y uno distal.

La cámara pulpar es amplia lingualmente y tiene forma de cinta, el conducto mesiolingual y mesiobucal se separan para formar un conducto bucal y uno lingual que se van adelgazando al llegar al augero apical, el conducto distal tiene forma de cinta y es amplio bucolingualmente y puede estar ensanchado en el centro, reflejando el contorno exterior de la raíz..

## **SEGUNDO MOLAR.**

Tiene cinco cuernos pulpares que corresponden a las cinco cúspides la cámara pulpar se indentifica con el contorno exterior de la pieza dentaria, el techo de la cámara es cóncava hacia los apices, los cuernos pulpares mesiobucal y mesiolingual son los mayores, el cuerno mesiolingual es menos puntiagudo, estos cuernos están conectados por bordes más elevados de tejido pulpar, el cuerno mesiolingual no es tan grande como el mesiobucal, pero sí más grande que el bucal, este cuerno es el más pequeño y el más corto, su inclinación distal lleva el ápice en posición distal, al cuerno distolingual.

Los tres conductos radiculares se adelgazan a medida que se acercan al agujero apical y siguen en general el contorno de las raíces. (3)(9)

### 3.3. DIFERENCIAS ANATOMICAS DIENTES TEMPORALES Y TEMPORALES

1. La cámara pulpar de los dientes temporales está muy cerca de la superficie de la corona.
2. En relación con sus coronas las pulpas de los dientes temporales son más grandes que la de los dientes permanentes .
3. Los dientes temporales son más pequeños que los dientes permanentes
4. El esmalte de los dientes temporales es más blanco y más opaco lo que da a la corona un color más claro que la de los dientes permanentes .
5. El esmalte de los dientes temporales es más permeable y más fácilmente erosionable, el grado de permeabilidad se reduce después del comienzo de la resorción radicular.
6. Los dientes temporales tienen un margen cervical pronunciado, el esmalte es convexo en vez de emerger suavemente, justo en la unión cemento-esmalte, está protuberancia cervical se acentúa en el área mesiobucal de los molares temporales.
7. Las coronas de los temporales anteriores son bulbosas con un cíngulo labial pronunciado.
8. Las raíces de los temporales son más largas en proporción a la corona, las raíces de los posteriores son más divergentes para permitir el desarrollo de sus sucesores permanentes, emergen de la corona , aunque en una medida más amplia, y de un tronco radicular común mínimo.
9. Los cuernos pulpares de los dientes temporales están más cerca de la superficie externa que los cuernos pulpares de los permanentes.
10. El cuerno pulpar temporal que hay debajo de cada cúspide es más largo de lo que sugiere la anatomía externa..
11. Las cámaras pulpares de los molares inferiores de los dientes temporales son proporcionalmente más grandes que la de los molares superiores. (3)(9).

## **CAPITULO IV.**

### **ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD**

Aplicando la clasificación más conocida de patología general a la etiología endodóntica, el conjunto de causas que producen lesión pulpar se puede resumir de la siguiente manera :

1. Causas Físicas.
2. Causas Químicas.
3. Causas Biológicas.

#### **4.1. CAUSAS FISICAS**

Las causas físicas se dividen en:

- 4.1.1. Mecánicas
- 4.1.2. Térmicas
- 4.1.3. Eléctricas
- 4.1.4. Radiaciones

##### **4.1.1. CAUSAS MECANICAS.** Se dividen en:

1. Traumatismos
2. Lesiones

#### **1. TRAUMATISMOS ACCIDENTALES.**

La mayor parte de los traumas dentales y pulpares son originados por accidentes diversos como:

- a) Accidentes Infantiles: caídas durante la inclinación del niño a la vida de locomoción, aprendiendo a caminar o corriendo, por los juegos en general.
- b) Accidentes Deportivos: estos suceden generalmente en adolescentes producidos por violentas colisiones con el suelo, con los equipos deportivos.

c) Accidentes Laborales o caseros: por herramientas o por maquinaria por alguna caída .

d) Accidentes de tránsito: este puede ser por choques o atropellos.(3),(6).

### **TRAUMATISMOS CRONICOS .**

La fisiología normal del diente implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión equilibrada, y cuando, está falla, puede producirse afecciones degenerativas dentina reparativa y otras calcificaciones.

La falta de diente antagonista y por tanto la no oclusión del diente puede motivar degeneraciones o regresiones, el esfuerzo oclusal exagerado (abrasión, atricción y bruxismo) en etapas progresivas produce no solamente dentina reparativa, sino calcificaciones masivas y con alguna frecuencia necrosis pulpar en la etapa final.

Los hábitos como trauma repetido sobre un mismo lugar, puede producir necrosis pulpar.(1)(3).

### **TRAUMA ACCIDENTAL.**

Si el trauma es muy intenso, los vasos sanguíneos apicales son lesionados o aplastados y la pulpa se necrosa.

Si la lesión es menos intensa, la pulpa reacciona como cualquier tejido conjuntivo, como una respuesta inflamatoria, después de una fase aguda la pulpa puede desarrollar una inflamación crónica y cierta cantidad de tejido de reparación. El diente es asintomático pero la pulpa puede estar incapacitada para soportar futuras lesiones de la misma manera que antes, y un estímulo relativamente leve que le suceda después podrá resultar una recaída la cual puede llevar a la muerte pulpar.(1)(3).

Fracturas del esmalte: Cuando ocurren aisladas, por lo general no requieren tratamiento.

En pacientes jóvenes, en los que la pulpa es muy grande, la pulpa tendrá que protegerse de los estímulos térmicos. Una corona temporal de celuloide se llena con óxido de zinc de fraguado rápido y se coloca en el diente por un tiempo de dos a tres semanas.

Fracturas de corona con involucración de dentina, la pulpa debe ser protegida debido a que los túbulos dentinarios en la dentina expuesta son muy obvios y el mecanismo de defensa de la pulpa no ha tenido tiempo de entrar en acción, como sucede en ataques cariosos mucho más lentos. (7).

Hay fracturas coronarias sin exposición pulpar las cuales tienen más posibilidad para que la pulpa sobreviva.

### **TRAUMA FUNCIONAL.**

La pulpa es afectada por la atricción, la cual puede ser definida como: el desgaste lento y funcional del esmalte y más tarde la dentina durante la masticación. La atricción es bastante común en individuos su dieta contienen alimentos crudos. El proceso es lento y la pulpa se protege a sí misma mediante la formación de dentina secundaria. La cual se deposita en mayor cantidad en el techo pulpar y en el piso de la cámara pulpar.

La maloclusión y la oclusión traumática de un diente individual algunas veces ha sido culpada de necrosis pulpar. El balanceo y sacudida de un diente por períodos largos conduce a un engrosamiento de la membrana y lisis periodontales en vez de cambios pulpares, y la pulpa puede llegar a afectarse debido a los problemas periodontales que surgen. Un trauma oclusal muy pequeño y que permanece por mucho tiempo, puede conducir a las calcificaciones de una gran parte de la pulpa y muy rara vez a necrosis de la pulpa. (8).

## **2. LESIONES.**

Hay dos tipos de lesiones y son:

### **A) DURANTE LA PREPARACION.**

Durante la preparación de cavidades, la pulpa puede ser lastimada por el corte físico de la dentina, así como por el calor generado por los instrumentos de corte, el corte de los túbulos dentinarios causa una degeneración de la capa odontoblástica en la superficie pulpar por debajo de la zona del

corte, si la lesión es grave entonces ocurre una hemorragia espontánea en el cuerpo pulpar suponiendo que la lesión no fuera intensa, se forma dentina secundaria por debajo de los tubúlos dentinarios. (3),(7).

La pulpa se recupera del trauma del corte de la dentina, depende de la gravedad de la lesión, la cual es, relacionada a uno o más de los siguientes factores físicos:

a) Velocidad de Instrumentos de Corte: La velocidad comienza aproximadamente a las 300 r.p.m., a esta velocidad la reacción odontoblastica es mínima, la mayor cantidad de daño odontoblástico ocurre a la velocidad hasta 50,000 r.p.m.

b) Calor Y Presión: Durante la preparación dentaria los instrumentos de corte generan calor, fricción proporcional a la presión con la cual el instrumento es sostenido contra el diente, cuando se usa una fresa de carburo sin enfriamiento y a una presión de media libra la temperatura aumenta.

El enfriamiento del corte es de primordial importancia independientemente de la velocidad del instrumento de corte, la calidad de enfriamiento debe ser tal, que la dentina que está siendo cortada sea constantemente bañada de agua o de nebulización.

c) Zona de Preparación: La zona de la dentina cortada tiene influencias sobre el problema, y mientras más extensa es la preparación, es más fácil es que la pulpa sea lesionada. (5),(8).

## **B) LESIONES DURANTE LA LIMPIEZA**

La pulpa también puede ser dañada al estar aislando a la cavidad para la inserción de la restauración permanente.

El exceso de deshidratación con una corriente de aire, causa el desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos, esta deshidratación hace a la dentina más permeable a cualquier agente esterilizante o material de obturación que se coloque por encima.



Clínicamente las cavidades deben secarse antes de la inserción final de la obturación y se pasa una torunda de algodón seguida por una ligera aplicación de aire caliente, lo cual produce un secado superficial aceptable de la capa de dentina .(8).

#### **4.1.2. TERMICAS**

La pulpa puede ser lesionada por la toxicidad de los materiales restauradores, por los cambios térmicos durante el endurecimiento de determinados materiales, por cambios extremos de temperatura, ya sea calor o frío transmitido a la pulpa a través de una obturación inadecuada o una base defectuosa , y también durante el pulido, la pulpa puede estar afectada por la microfiltración a través de los márgenes imperfectos.

La pulpa debe protegerse de los cambios térmicos durante la masticación, es necesario colocar un barniz aislante entre la pulpa y la obturación si ésta es metálica. Este material no tiene el suficiente espesor para proteger a la pulpa del choque térmico, por lo tanto en cavidades profundas deben de reforzarse con un barniz (copal) capaz de dar un aislamiento térmico adecuado.

El pulido de la amalgama puede causar problemas, debido al aumento de temperatura que se lleva a cabo, por lo que debe realizarse lentamente, y si es posible con lavado constante mediante nebulización.(8)

#### **4.1.3. ELECTRICAS**

##### **MICROFILTRACION.**

Es un factor de lesión pulpar, si ocurre debajo de la amalgama o de materiales estéticos, para que no suceda esto se debe de colocar un barniz de copal para proteger las paredes del esmalte y dentina.

Las corrientes eléctricas entre dos obturaciones metálicas o entre una obturación metálica y un puente fijo o móvil de la misma boca puede producir reacciones pulpares .

El choque galvánico surge por contacto directo o utilizando la saliva como electrólito conductor. Generalmente se produce entre obturaciones y puentes de oro y amalgamas, pero es posible también con una aleación de cromo-cobalto y entre dos amalgamas. El choque es intermitente al abrir y cerrar la boca e incluso puede ser producido por contacto con otros objetos metálicos, como una cuchara o un tenedor.(5),(8).

#### **4.1.4. RADIOGENAS**

Los rayos Roentgen causan necrosis pulpaes en aquellos pacientes sometidos a radioterapias por tumores malignos de la cavidad bucal. Los odontoblastos pueden necrosarse y la pulpa tornarse fibrosa.. La dentina y el esmalte se vuelven quebradizos y los dientes están más propensos a la caries debido a que disminuye el flujo salival .

Debido al riesgo de necrosis ósea en dientes no vitales, éstos deberán ser obturados mediante tratamiento radicular convencional en lugar de ser extraídos.(5),(8).

#### **4.2. CAUSAS QUIMICAS.**

Se dividen en **CITOCAUSTICAS Y CITOTOXICOS**

Las citocausticas son fármacos que se utilizan para obturación de conductos o cualquier material medicado que se utilice en tratamientos dentales.

Los citotoxicos son fármacos utilizados para cualquier tipo de enfermedad.

#### **CITOCAUSTICAS.**

Se pueden dividir en tres grupos:

1. Silicatos
2. Resinas autopolimerizables
3. Resinas compuestas o reforzadas

1. Los Silicatos están prácticamente abandonados si los llegaran a utilizar, es aconsejable proteger la pulpa con barniz de copal, revestimientos o bases protectoras, sobre todo en bases profundas.

Esto se debe a la acidez de los silicatos su acción tóxica pulpar ya que el PH en el momento de ser insertado es de 2.8 a 3.7, llegando a las 24 horas a 4.5-5.6 y finalmente a PH 7 al cabo de un mes, en cavidades profundas, no barnizadas ni protegidas y obturadas con silicatos, se ha producido hiperemias, pulpitis y necrosis.

Ser necesario proteger no sólo el fondo de la cavidad, sino toda ella, en especial si ha quedado dentina reblandecida o deshidratada.

2. Resinas autopolimerizables. Las propiedades pulpotóxicas de las resinas no sólo depende del calor generado durante la autopolimerización, sino también de su fórmula química, principalmente de monómero y de los catalizadores incorporados, algunos de estos materiales son presentados con un barniz o revestimiento que facilita su adhesividad del mismo tiempo que protege eventualmente a la pulpa.(8).

3. Resinas compuestas el uso de sustancias ácidas, como grabadores en la restauración estética, como el ácido fosfórico y el ácido láctico causan lesión pulpar, en cavidades profundas se debe de poner hidróxido de calcio, en las superficiales, revestimientos del mismo material, para poder recibir como mínimo riesgo las resinas compuestas.(8).

## **CITOTOXICOS**

Un gran número de fármacos antisépticos y obturadores al ser usados sobre la dentina abierta y profunda, pueden ser irritantes y tóxicos para la pulpa, y deben ser usados con cuidado. Cuando para lavar y deshidratar alguna cavidad usamos medicamentos como alcohol y cloroformo, capaces de eliminar los lípidos dentinarios, la dentina quedará más permeable cuando se limpia con alguna otra solución como agua.

El nitrato de plata, cloruro de cinc, fluoruro de sodio no deberán utilizarse ya que tienen poca propiedades antisépticas, es preferible lavar la cavidad con agua, suero salino o hipóclorito cálcico (8).

### **BARNICES CAVITARIOS**

La citotoxicidad de los barnices es más elevada que la de los materiales compuestos que han de aislar, los barnices no forman una película continua y parece no haber fundamento alguno para su uso como protección a la pulpa.(8).

### **4.3. CAUSAS BIOLÓGICAS**

Estas causas se dividen en :

#### **4.3.1. MICOTICAS.**

Son microorganismos que pueden alcanzar a la pulpa coronaria o radicular por tres vías distintas :

La primera es a través de la dentina infectada por caries profundas o radiculares. A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar en fracturas penetrantes. A través de las fisuras o defectos de formación de lagunas distrofias dentales.

La segunda es a través de los conductos laterales por la vía linfática periodontal. A través del delta o el foramen apical en enfermedades periodontales muy avanzadas en bolsas o abscesos periodontales.

Y la tercera y última vía llamada hematógena, aunque sea considerada excepcional la infección pulpar. Por el fenómeno de anacoresis (por la invasión y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia).(5),(8),(14).

#### **4.3.2. LAS BACTERIANAS.**

Mucho antes de que las bacterias lleguen a la pulpa para infectarla realmente, la pulpa se encuentra inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas.

Las bacterias son un gran enemigo para la pulpa la entrada de las bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción anacorética de bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado. La anacorésis de las bacterias provenientes de los vasos, del surcogingival o de una bacteremia transitoria generalizada, también sirve para explicar el número inusitado de conductos pulpares infectados, después de la lesión.(3),(6).

## **CAPITULO V**

### **HISTORIA CLINICA Y FICHA ENDODONTICA**

Cualquier servicio médico u odontológico solo pueden tener éxito cuando se basa en un diagnóstico integral fundado en el examen completo del paciente. Los odontólogos deben de ser capaces de realizar el diagnóstico inicial de alguna de las afecciones generales que se presentan en la infancia.

#### **HISTORIA CLINICA.**

En ella se encuentran datos personales y patológicos que determinan el estado socioeconómico, físico y psíquico de un individuo. En paciente infantil estos datos los proporcionaran los padres y deben de incluir los datos del niño y de los padres y una descripción de las molestias actuales del niño.

#### **5.1. DATOS GENERALES.**

Cuando el paciente se presenta por primera vez a consulta se debe examinar en él la estatura, desarrollo de lenguaje, asimetrías o aumento de volumen de cara, cuello y región ocular; si se presentan enfermedades dérmicas en la cara, cuello y manos; el tamaño y forma de la cabeza, estados de ansiedad, timidez o temor, esto es importante para el diagnóstico y saber el comportamiento a seguir con el individuo.(4).

#### **1. FICHA PERSONAL DEL PACIENTE.**

a) Nombre

b) sexo

c) edad

d) dirección

- e) teléfono
- f) fecha y lugar de nacimiento
- g) grado escolar
- h) nombre de los padres
- i) ocupación de los padres
- j) molestia principal o motivo de la consulta

Este último dato es el que va a determinar el hacer un diagnóstico o algún tratamiento de urgencia (7),(9).

## **5.2. ANTECEDENTES FAMILIARES**

Se mencionan antecedentes patológicos de parientes en línea directa sobre enfermedades de tipo hereditario y antecedentes no patológicos como la importancia que los padres dan a la salud en general o a la cavidad bucal específicamente.(7),(9).

Su finalidad consiste en proveer información pertinente acerca del marco social del niño y lo más importante de su familia, factores como cantidad de hermanos, condiciones de alojamiento, ocupación de los padres, concurrencia del niño a guarderías, jardines o escuelas, son importantes para seleccionar un plan realista para el servicio dental preventivo y restaurador.

## **ANTECEDENTES PRENATALES Y POSNATALES.**

Dan indicios sobre el origen de anomalías en las estructuras dentales deciduas o permanentes como trastornos metabólicos, enfermedades víricas, deficiencias vitamínicas, incompatibilidad sanguínea, toma de medicamentos y traumatismos durante el embarazo; además indican si el paciente fue prematuro, o existieron problemas durante el nacimiento.(7),(9).

EMBARAZO
DURACION
SALUD MATERNAL
MEDICACION
PARTO
COMPLICACIONES SI HUBO O NO.
POSICION DEL BEBE AL NACER
PARTO NORMAL O SI A LA MADRE SE LE PRACTICO CESAREA
PERIODO NEONATAL
LONGITUD AL NACER
PESO AL NACER
ICTERICIA
PROBLEMAS RESPIRATORIOS
PROBLEMAS DE ALIMENTACION
DEFORMACIONES
DIENTES NEONATALES
SALUD DEL NIÑO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA
DESARROLLO SOMATICO
DESARROLLO PSICOMOTOR
LESIONES TRAUMATICAS
ENFERMEDADES.

### **ANTECEDENTES PATOLOGICOS Y NO PATOLOGICOS**

Dan información sobre trastornos de desarrollo, alergias, enfermedades sintéticas, infecciosas o venéreas además del comportamiento del niño y su relación con el medio, proporciona datos sobre la visitas anteriores al dentista y si existe o no rechazo al tratamiento dental .(8



### **5.3. ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR.**

El paciente se encarga de referirnos todo lo que recuerde respecto a este diente desde que fue tratado por primera vez, así como la evolución respecto al dolor, inflamación, y medicamentos administrados hasta el momento de su presencia en el consultorio para que el operador obtenga una visión más amplia y la evolución de la patología del diente a tratar.

### **SINTOMAS SUBJETIVOS.**

Estos síntomas serán reflejados por el paciente al momento de realizar diferentes pruebas en el diente problema y ser analizados de una manera individual .(7)

### **SINTOMAS SUBJETIVOS .**

#### **1. DOLOR**

- a) frío
- b) calor
- c) dulce
- d) ácido
- e) nocturno
- f) exploración
- g) percusión horizontal
- h) percusión vertical
- i) palpitación periapical
- j) masticación

Podemos sospechar que del inciso a. a la f. nos afectan directamente sobre el tejido pulpar y combinándolo con duración, localización y estímulo, podemos sacar en conclusión un diagnóstico pulpar de presunción.

Y del inciso g. a la j. también al ser combinadas con duración, localización y estímulo nos darán un antecedente del diagnóstico periapical.(8)(13).

El tipo de dolor también puede ser de acuerdo a su duración en:

**1.PERSISTENTE**

**2.FUGAZ**

De acuerdo a la ubicación del dolor puede ser:

**1.LOCALIZADO**

**2.IRRADIADO**

Y de acuerdo a su origen el dolor puede ser:

**1.PROVOCADO**

**2.ESPONTANEO**

(8).

**DE ACUERDO A LA DURACION:**

**1.PERSISTENTE:** Donde el dolor dura más de un minuto, pudiendo ser minutos, Horas, días.

**2.FUGAZ:** En donde el dolor deber desaparecer al momento de ser retirado el estímulo, esto es siendo menor que un minuto.(7).

**DE ACUERDO A LA UBICACION:**

**1. LOCALIZADO:** Donde el paciente nos referir exactamente la zona que está siendo afectada .

**2. IRRADIADO:** En el que el dolor es originado en una zona distante a la que abarca la molestia.(3)(7).

**DE ACUERDO AL ORIGEN:**

**1.PROVOCADO:** En el cual se aplica un estímulo para que se presente el dolor.

**2.ESPONTANEO:** En el cual el dolor aparecer sin ninguna causa aparente.(5),(6),(8).

#### **5.4. FICHA ENDODONTICA (SINTOMAS OBJETIVOS).**

Los síntomas objetivos son observados directamente por el operador y son los siguientes:

##### **1. CAMBIOS DE COLOR.**

Puede ser causado por factores como traumatismos, estos producen alteraciones de color y es la hemorragia en la cámara pulpar. La hemolisis de los eritrocitos y la penetración de los productos de su descomposición en los túbulos de la dentina da por resultado el rápido oscurecimiento del diente.

##### **2. TECHO PULPAR.**

Si el techo pulpar es blando, normalmente nos indica presencia de bacterias y toxinas, así como ácidos fermentados debido a los alimentos y a caries; aquí observamos que por lo consiguiente la pulpa dental ha sido agredida por lo tanto debemos una reacción de defensa .

Si el techo pulpar es duro ,podemos presuponer que la pulpa dental se encuentra sana .

##### **3. MOVILIDAD.**

La reabsorción fisiológica de la raíz, además de la longitud de la misma, contraindica el tratamiento pulpar; el tratamiento indicado es la extracción.

La movilidad patológica se debe a la reabsorción de la raíz o del hueso o de ambos, y va acompañada de una pulpa desvitalizada .

##### **4. PERCUSION.**

La sensibilidad dolorosa a la percusión indica que la inflamación se ha extendido a los tejidos de sostén y es probable que la pulpa está necrosada .

Algunos odontopediatras hablan de una diferencia de tono sordo al percibir dientes muerto o desvitalizados, quizá porque la falta de membrana periodóntica sana priva al diente de su almohadilla normal contra la presión oclusal .

## 5. PRUEBAS DE VITALIDAD.

Las pruebas de vitalidad, sean térmicas o eléctricas, tienen poco valor en dientes temporales. Si bien a veces puede ser un índice de calidad pulpar a la respuesta, no identifica el grado de patología. El temor a lo desconocido hace que el niño se muestre aprensivo frente a algún instrumento desconocido, por lo tanto obtendremos una respuesta incorrecta.(6),(7),(9).

### 5.5. EXAMEN RADIOGRAFICO

El examen radiográfico nos proporciona información del diente de acuerdo al tamaño, posición, forma y número de dientes.

El uso de radiografías debe basarse en la selección de individuos con signos y síntomas clínicos que probablemente se beneficie con el examen radiográfico.

Algunas de las principales categorías de los problemas bucales que son frecuentes indicaciones para radiografías son: caries, patología pulpar, lesiones traumáticas, problemas de erupción, anomalías de desarrollo, evaluación ortodóntica, historia del dolor, evidencias de inflamación, movilidad dentaria inexplicada, hemorragia inexplicada, bolsas periodontales profundas, formación de fistulas, hipersensibilidad dentaria inexplicada, espacio poco común o migración de dientes, evaluación del estado de los senos paranasales, morfología dentaria, calcificación o color no frecuentes, oclusión alterada, diagnóstico en enfermedades sistémicas, evaluación posoperatoria.(3),(5).

Alguna de las anomalías que podemos encontrar en las radiografías dentales del niño es:

a) Calcificaciones pulpares: Se producen a veces en el real del cuerno pulpar con apías caries. Estas calcificaciones están acompañadas por degeneración pulpar avanzada que se extiende a los conductos radiculares, contraindicaciones de pulpotomía en una sola sesión.

b) Reabsorción Interna: Se observa en las radiografías cuando se produce en las caras mesiales o distales del canal radicular. La absorción bucal o lingual no es detectada, esta se acompaña de dolor nocturno espontáneo e inflamación, extendiéndose por la pulpa coronaria y radicular con vitalidad, lo que contraindica la pulpotomía en una sola sesión. La radiografía en el postoperatorio de reabsorción interna después del recubrimiento directo o pulpotomía indicar fracaso .

c) Reabsorción Radicular Externa: Puede producirse fisiológicamente o patológicamente. Debe interpretarse como fisiológica cuando se observa un espacio de membrana periodóntica normal, sin radiotransparencias, en la patología estar acompañada invariablemente por radiotransparencias periapicales. Esto significa que es una pulpa muerta y de extrema inflamación de los tejidos de sostén; el único tratamiento es la pulpectomía o la extracción .

d) Reabsorción Osea: Se produce en el ápice o en la región de bifurcación de los molares y se ve como una radiotransparencia, si ha penetrado la tabla cortical. Cualquier radiotransparencia, se observa por lo común, en la bifurcación y no en la región periápical. En cualquier circunstancia, la pulpectomía tendrá mayor posibilidad de éxito .(11),(14).

Para elegir el tipo de tratamiento es importante considerar lo siguiente:

1. Tiempo que permanecer el diente en la boca.
2. Salud general del paciente
3. Estado de la dentadura
4. Tipo de restauración que habrá de emplearse para volver la pieza a su estado más normal .
5. Tiempo que requerirá la operación
6. Cooperación que se puede esperar del paciente
7. Costo del tratamiento.

Las radiografías intraorales son superiores a las panorámicas exponen menos a las radiolucides tanto en el esmalte como en la dentina de los dientes anteriores o de todos los dientes combinados . La radiografía Panorámica expone menos a las radiaciones al paciente que a la intraoral.(7),(9).

Es sugerible tomar cinco radiografías intraorales como rutina para detectar anomalías en niños de cinco a nueve años.

El objetivo es encontrar por medio de las radiografías zonas radiolucides en la zona periapical, en la cual determinaremos el grado de la lesión.(7),(9).

## CAPITULO VI

### DIAGNOSTICO PULPAR Y PERIAPICAL

#### 6.1. PULPITIS REVERSIBLE

La pulpitis reversible son aquellas en donde el tejido no está muy dañado y que el diente todavía tiene solución.

La pulpa como cualquier tejido vivo, se encuentra sujeto a estímulos tanto físicos, químicos y mecánicos, por lo que la pulpa se defiende, comenzando por inflamación hasta provocar trastornos en ocasiones irreversibles a este tejido .(11)(14).

La pulpitis reversible se divide en :

##### a) HERIDA PULPAR.

Se caracteriza por la exposición accidental de la pulpa produciéndose una laceración del tejido seguida de hemorragia estas lesiones traumáticas pueden llegar a ser muy pequeñas o ser extensas dependiendo de la herida, con extravasación sanguínea, se produce una reacción inflamatoria adyacente a la herida de tipo agudo seroso esta alteración tiene francas posibilidades de reparación dependiendo de las condiciones de contaminación, del tiempo de exposición , de la intensidad de la agresión.

Macroscópicamente, se observa en general un punto rojo que sangra en el punto de la cavidad. Por consiguiente, llamamos herida pulpar al daño que padece una pulpa sana, cuando por accidentes es lacerada y queda en comunicación con el exterior .

Son cuatro los mecanismos que pueden provocar una herida pulpar:

1. Remoción de Dentina en Caries Profunda.
2. Preparación De Una Cavidad o de un Muñón.
3. Fractura de una Pieza Dentaria con Lesión por causas a operador.
4. Movimientos Bruscos del Operador con algún instrumento pesado.

Su diagnóstico clínico es:

Se va a determinar por la hemorragia, a nivel de la exposición, la sintomatología es dolorosa es relativa porque normalmente el diente se encuentra anestesiado.

## **TRATAMIENTO**

Es el recubrimiento (protección pulpar directa), esta protección esta dada por las intervenciones conservadoras de la pulpa, siempre que se haya observado cuidados especiales durante la remoción de la dentina cariada profunda y durante la preparación cavitaria o en ambas circunstancias.

Las precauciones que se deben de tomar son las siguientes:

1. Anamnesi: se toma conocimiento del dolor
  2. Exámen Radiografico: relación entre la caries profunda y la pulpa.
  3. Anestesia
  4. Presencia del dique de goma, para evitar contaminación en la pulpa.
- (14).

### **b)HIPEREMIA PULPAR.**

Es el avance de la lesión cariosa , más la suma de los agentes irritantes y esto produce un aumento considerable de riego sanguíneo a la pulpa, provocando una dilatación de los vasos capilares pulpaes, aumentando la sensibilidad de est pieza ante cualquier estímulo .

Se distinguen de dos formas de hiperemia: Hiperemia Activa, arterial o fisiológica, e Hiperemia Pasiva, venosa o patológica .(14)(2).

a) Hiperemia Pulpar Activa Arteria o Fisiológica: Es una entidad nosológica, es decir una enfermedad de la pulpa sino mas bien un síntoma, una congestión sanguínea, un estado preinflamatorio, es un estado momentáneo de la circulación sanguínea, siendo por lo tanto una situación reversible, una vez que se elimine la causa histológicamente se caracteriza por el aumento de flujo sanguíneo en arterias y capilares de la pulpa, es un estado de reacción biológica frente a diversos estímulos y por lo tanto, como un estado subpatológico.

b) Hiperemia Pasiva: Venosa o Patológica: Es un estado en la cual la circulación de retorno queda obstruida mecánicamente, es la secuela inmediata de la congestión arterial, o bien es ocasionada por una trombosis de los vasos, en el ápice de los conductos radiculares. Este tipo de Hiperemia es irreversible.(3)

### DIAGNOSTICO CLINICO

Se presenta dolor de mayor o menor intensidad , una característica de la hiperemia es que el dolor es provocado , es decir que se presenta en el momento en que es aplicado el irritante "frio", "ácido ", "calor", "dulce ".En la hiperemia activa el dolor desaparece al cesar el agente irritante, mientras que en la hiperemia venosa el dolor es parasítico y persiste aun al sesar el estímulo que lo origina.(3)

Radiográficamente, la región pericial se presenta normal pudiendo evidenciar solamente la presencia de una caries. Las respuestas de percusión y la palpación también son normales.

### TRATAMIENTO

Se coloca una restauración, pero la cavidad se debe presentar profunda donde el compromiso de tejidos es mayo los cuidados deberán también ser mayores, antes de colocar la restauración se coloca una base protectora como: oxido de zinc y eugenol o los cementos a base de hidróxido de calcio.(3)

DIAGNOSTICO	HIPEREMIA PULPAR
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad
Naturaleza del dolor	Agudo y provocado
Calidad de la sensación	Localizada y de corta duración dolorosa
Aspecto radiográfico periapical	Normal
Tratamiento indicado	Protección pulpar indirecta
Pronostico	Favorable al diente y a la pulpa



## **6.2. PULPITIS IRREVERSIBLE.**

Se les llama así al tipo de patologías pulpares en las cuales ya se presentan alteraciones vasculares importantes en la que aparecen mecanismos importantes tales como reparación o atrofia pulpar. Las pulpitis se clasifican en base a su evolución clínica :

### **a) Pulpitis Aguda.**

Es una inflamación que apenas principia, superficial, y limitada en la pulpa cameral. La inflamación aguda de la pulpa es causada generalmente por la invasión de bacterias como consecuencia de caries dental, por irritaciones químicas, por causas físicas, a consecuencia de una herida pulpar, de una hiperemia o de una bolsa periodontoclásica con invasión cameral por la vía de algún conducto en el suelo cameral. Presenta vasodilatación, mayor flujo sanguíneo, aumento de los vasos, mayor permeabilidad vascular y exudación, aumento de viscosidad de sangre y una disminución de la velocidad de la corriente circulatoria, la presión hidrostática disminuye, la migración de células blancas y eritrocitos se dirigen hacia la periferia de los vasos, donde el flujo es más lento; los neutrofilos invaden los espacios extravasculares, esta migración es estimulada por sustancias del exudado inflamatorio previamente extravasado. Los odontoblastos producen dentina reparadora, es de breve duración y se puede tomar crónica o sanar.(10)(14).

*El síntoma subjetivo más importante es el dolor el cual es breve con permanencia de unos minutos (exacerbado), que aumente gradualmente por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa, o puede presentarse de modo súbito en forma intermitente; también puede ser provocado por presión masticatoria, la succión y los cambios de temperatura principalmente al flujo sanguíneo.*

### **DIAGNOSTICO CLINICO.**

Presenta vitalidad pulpar y dolor, éste puede ser agudo, espontaneo, localizado, difuso, pulsátil, intermitente o continuo. El diagnóstico clínico es fácil cuando existe vitalidad pulpar y la naturaleza del dolor es espontaneo, localizado, continuo y exacerbado por el frío, la dificultad es cuando el dolor es agudo, espontáneo y de naturaleza difusa, refleja e intermitente o ambas cosas.

La pulpitis serosa en la fase de intermitencia del dolor caracterizado una inflamación serosa incipiente, la sintomatología es estimulada por un factor desencadenante.

### TRATAMIENTO.

La biopulpectomía es el tratamiento indicado, la colocación de un apósito expectante como los glucocorticoides y antibióticos, realizándose la biopulpectomía en una segunda sesión. Para los dientes con rizogénesis incompleta, se indica la pulpectomía parcial observando los aspectos macroscópicos de la pulpa vital. La pulpectomía parcial es cuando eliminamos la pulpa coronaria viva, con el objeto de preservar la pulpa radicular que queda recubierta con una sustancia protectora indicada y está puede ser hidróxido de calcio p.a.(10)(14)

DIAGNÓSTICO	PULPITIS AGUDA SEROSA
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad
Naturaleza del dolor	Agudo y espontáneo
Calidad de la sensación dolorosa	Localizada(raramente)
	Intensa-pulsatil
	Difusa y reflejada
Frecuencia	Intermitente
Aspectos macroscópicos de la pulpa	Rosa-rojo, con hemorragia abundante
Coloración de la sangre	Rojo brillante
Aspecto radiográfico	Normal o con aumento del espacio periodontal
Tratamiento	Biopulpectomía total o parcial en dientes con rizogénesis
Pronóstico	Endodónticamente favorable al diente

### **6.3. PULPITIS CRONICA**

Se presenta como consecuencia de una pulpitis aguda, caries dental profunda, procedimientos operatorios, o movimientos ortodónticos excesivos, aparece tejido de graduación, aumento de fibras, fibrobrastos y capilares, la lesión está limitada por ases de fibras de colegas y células inflamatorias en toda la pulpa .

La sintomatología de una pulpitis crónica es el dolor. Este dolor ya no es fácilmente localizado es muy variable histopatológicamente de dicha pulpitis .

La evolución de la pulpitis crónica depende de la integridad de la cavidad pulpar, es decir, si está abierta o cerrada al exterior, la pulpitis crónica

en cavidad cerrada evoluciona por lo general implicando el tejido periapical; cuando la pulpitis crónica es abierta canaliza fácilmente al exterior.(11)(14)

Tenemos dos tipos de pulpitis crónica :

#### **1. PULPITIS CRONICA ULCEROSA.**

Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superfiie de la pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o pulpas vigorosas de pulpas mayores capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad. El síntoma subjetivo es el dolor, que puede ser ligero o no existir excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad.

#### **DIAGNOSTICO CLINICO.**

El dolor se manifiesta por la compresión de los alimentos en una cavidad de caries o en una restauración defectuosa, considerando que existe una degeneración de las fibras nerviosas superficiales, el dolor no es intenso, el examen radiográfico puede revelar la presencia de una exposición pulpar bajo restauraciones defectuosas.

## **TRATAMIENTO.**

Se remueve la parte ulcerada de la pieza dental, se hace la pulpectomía parcial, principalmente en dientes con rizogénesis incompleta, en pacientes adultos la biopulpectomía, su pronóstico es dudoso.(11)(14).

## **2. PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA.**

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, que se caracteriza por la formación, de tejido de granulación y a veces epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración .

La pulpitis crónica hiperplásica también llamada pólipopulpar, es asintomática exceptuando al momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio pueden causar cierto dolor.

La lesión tiene forma de nódulos pedunculados que sobresalen de la cavidad dental, se encuentra abundantemente irrigado y está cubierto por una capa de epitelio escamoso estratificado .(14)

Es asintomático , aunque puede presentar dolor por presión durante la masticación, puede presentar una pequeña hemorragia debido a la rica vascularización. El examen radiográfico revela la comunicación directa de la cámara pulpar con la cavidad de caries. Histológicamente se presenta una capa de tejido calcificado cerca de los márgenes de la exposición, gran cantidad de capilares, fibroblastos, fibras colágenas, células blancas y ausencia de nervio sensorial.

## **TRATAMIENTO**

La biopulpectomía, en dientes adultos, en dientes con rizogénesis incompleta, también podría ser la pulpectomía coronaria. (14)

## **6.4. PULPITIS PURULENTO**

Es el resultado de la degeneración pulpar más los elementos de defensa como los leucocitos y macrófagos, los cuales forman cámaras de presión y consecuentemente el acumulo de exudado y pus.

Los leucocitos neutrofilos polimorfonucleares que invaden los espacios extravasculares, luego el P.H. de la zona inflamada se vuelve más ácido y las proteasas celulares inducen la lisis de los leucocitos. El exudado con los neutrofilos en desintegración así como los elementos celulares orgánicos, originan en consecuencia los microabsesos pulpares y se caracteriza una inflamación supurativa.

La pulpitis purulenta presenta los siguientes síntomas, la pulpa está contenida en una cámara de paredes inexpandibles y sólo se comunica con el resto de los tejidos periodontales a través de un foramen apical. Cualquier volumen extra en el tejido pulpar, inflamación y abscesos, comprime las fibras nerviosas, las cuales transforman este tipo de estímulo (compresión) en sensación dolorosa. Por esta causa, el síntoma primordial e inconfundible es el del dolor violento, pulsátil y severo por un largo período de tiempo. El calor aumenta el dolor, por dilatación interna del tejido pulpar y lo mitiga la aplicación de frío por la contracción del mismo.

## **TRATAMIENTO**

Biopulpectomía o pulpotomía en dientes con rizogénesis incompleta (pulpa vital).(14)

### **6.5. PULPITIS ULCEROSA TRAUMÁTICA**

Es la exposición violenta de la pulpa que generalmente se debe a accidentes traumáticos.

Los síntomas que presentan dependen del tipo de traumatismo y de la porción coronaria fracturada, la cámara pulpar está parcial o totalmente expuesta.

Todos los estímulos producen dolor y el diente puede presentar movilidad.(10)

### **6.6. PULPITIS ULCEROSA NO TRAUMÁTICA**

Es una ulceración crónica de la pulpa expuesta, que generalmente se produce por el avance de la caries que con el transcurso del tiempo deja expuesta la pulpa inflamada o puede ser consecuencia de la pulpitis ulcerosa traumática no tratada endodónticamente.

Los síntomas que presenta son: dolor solamente a la presión directa con los instrumentos (exploración clínica), y a los alimentos durante la masticación, duele moderadamente al frío, al calor.(4)(14)

## **REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA (R.D.I.)(14).**

Es la reabsorción de la dentina de las paredes de la cámara pulpar o conducto radicular.

Se desconoce la causa que activa a los odontoblastos para eliminar la dentina .

Se cree que puede ser por irritantes, traumatismos o bien por deficiencias sistémicas como problemas de absorción de calcio y de fósforo, también se le conoce a este padecimiento como: mancha o coloraciones rosada, pulpoma, granuloma interno de la pulpa.

Los síntomas que presenta es el dolor, pero por lo general se descubre casualmente durante exámenes radiográficos.

Radiográficamente, ya sea la cámara pulpar o conductos radiculares se ven ensanchados y adelgazada la porción dentinaria involucrada.. Clínicamente se observa una coloración rosada en la porción coronal.

## **6.7. NECROSIS PULPAR.**

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa y el término de sus funciones vitales, puede ocurrir como consecuencia de todas las anteriores .

La muerte de la pulpa es un suceso común y en muchas ocasiones se necrosa y permanece cerrada dentro de las paredes dentarias actuando en forma inofensiva para los tejidos que la rodean durante años .En cambio cuando el foramen apical permite el acceso a la zona periapical, la pulpa necrosada se convierte en asiento de la cavidad irritante pudiendo los productos tóxicos salir a través de aquel e invadir los tejidos periodónticos.(13)

La necrosis se debe a trastornos circulatorios que llevan a la muerte parcial o total de la pulpa, independientemente de su momificación licuefacción o putrefacción subsiguiente. Estas alteraciones circulatorias se puede deber a :

1.-Obstrucción arterial por embolia de la arteria pulpar .

2.-A una obstrucción venosa que produce una hiperemia venosa ocurriendo el cese de nutrición y muerte del órgano.

En la mayoría de los casos la necrosis pulpar se debe a procesos inflamatorios sépticos de la pulpa por caries dental. Hay otras causas de muerte pulpar y puede ser consecutiva a un proceso gradual y progresivo de inflamación degeneración originando la sensación del aflujo sanguíneo, también puede ocurrir como resultado inmediato de ataques por los cuales la pulpa normal muere o llega, a través de reacciones inflamatorias del curso rápido a la éxtasis sanguínea a la muerte, al margen de todo proceso infeccioso .

Estas formas de muerte pulpar sépticas son ocasionadas por fenómenos químicos, traumatismos, alteraciones nutritivas y movilización ortodónticas rápidas.

Las irritaciones térmicas y químicas severas pueden causar muerte inmediata .

Los síntomas que presenta la necrosis pulpar es:

Cuando se presenta dolor, este aparece sin ningún estímulo, es pulsátil y existe por lo general tumefacción en la región afectada Los dientes con pulpa necrotica pueden o no presentar sintomas dolorosos.

La respuesta al frío o la corriente eléctrica, son negativos, en cambio puede haber respuesta positiva a la aplicación de calor por la dilatación de gases dentro del conducto. A veces el primer signo de muerte pulpar es el cambio de coloración del diente, presentado a veces movilidad. Hay casos en los que existe necrosis pulpar y se presentan asintomáticos por varios años, otras en cambio, son de manifestación más violenta, como consecuencia de injurias pulpares provocadas por obturaciones de acrílicos o silicatos mal realizados donde la degeneración pulpar se acelera provocando gases, y estos a su vez dolor, llegando a desaparecer posteriormente al aparecer una fistula.(14)

En la necrosis existe primero hiperemia arterial, seguidas de hiperemias venosas, y se distinguen tres tipos de necrosis pulpar:

#### **A) GRANGRENA SECA O DE MOMIFICACION.**

Es cuando la pulpa muere dentro de una cámara cerrada, como resultado de un traumatismo y la subsecuente trombosis, pero fuera de toda infección, se necrosa pudiendo deshidratarse y reduciéndose a una masa de detritus tisulares. La momificación de la pulpa se caracteriza por su muerte total y transformación ulterior en una masa retraída y seca que ocupa cámara y conductos. Es inodora e inactiva para los tejidos vecinos.

#### **b) GANGRENA COLICUTIVA.**

Se caracteriza por la irritación o licuefacción de los tejidos muertos. Precede a la momificación, la apertura de la cámara pulpar revela que la pulpa se ha transformado en una masa opaca impregnada de líquido, carente de olor.

#### **c) GANGRENA HUMEDA O ESFACELO.**

Es la muerte pulpar en estado de descomposición y putrefacción subsiguiente, por agentes capaces de provocarla. La gangrena húmeda se acompaña de olor fétido pronunciado sobre todo en las pulpas muertas, cuyas cámaras pulpares están cerradas, al abrigo del oxígeno del aire.

Generalmente los productos de la gangrena pulpar se difunden a través del ápice y determinan complicaciones inflamatorias en los tejidos periapicales. Estas subsecuencias son las bacterias y sus toxinas y los gases que independientemente o por acción conjunta, puede producir enfermedades periapicales como son granuloma absceso apical agudo o crónico y quiste.(5)(14).

#### **ATROFIA PULPAR.**

Designamos a este término a los fenómenos regresivos del tejido pulpar, variables en su gravedad y aspecto. Tenemos las siguientes atrofias :

**SIMPLE, FIBROSA, RETICULAR .**



Los dientes que durante su vida han permanecido inmunes y no han experimentado estímulos anormales, presentan en último término, estas alteraciones las cuales pueden considerarse como terminaciones naturales en la edad senil, de la vida de una pulpa .(14)

#### **TRATAMIENTO DE LAS NECROSIS.**

La necropulpectomía esta indicada en estos casos incluyéndose en el grupo de la técnica del tratamiento de dientes despulpados, sin lesión periapical visible radiográficamente.

#### **6.8. DEGENERACION PULPAR**

Constituye el conjunto de las alteraciones químico estructurales, que se producen en el tejido por procesos de modificación. Las degeneraciones no representan un hecho excepcional en la pulpa dental, se han descrito diversos tipos:

##### **1. DEGENERACION GRASA**

##### **2. AMILOIDEA**

##### **3. HIDROPICA**

##### **4. COLOIDEAL**

##### **5. CALCICA**

La causa de esta alteración pulpar es el éxtasis sanguíneo, sea por un traumatismo, por un tratamiento de pulpotomía mal realizado o por envejecimiento propio del diente que trae como consecuencia entre otros fenómenos, la reducción del foramen ápicar única vía de aporte sanguíneo.

Cuando la causa es un traumatismo, hay formación de trombos y coágulos producidos por el éxtasis sanguíneo en el momento del traumatismo, pueden ser sustituidos por el tejido fibroso colectivo.

## **SINTOMAS**

Las pruebas al frío, calor y corriente eléctrica, suelen ser negativas y el diente puede ser asintomático, las alteraciones entre la patología pulpar y periapical es muy estrecha, casi siempre la pulpa precursora y ambas comparten la inflamación y sus secuelas.(14)

## **6.9. PARODONTO SANO**

La relación entre la patología pulpar y ápical es muy estrecha, casi siempre la lesión pulpar es precursora y ambas comparten la inflamación y sus secuelas existen ciertas estructuras y tejidos en el periápice que ejercen cierta influencia sobre la naturaleza de las lesiones .(12).

## **ENCIA.**

La encía es de color rosa-coral o salmón cuando esta sana, el tejido es básicamente rosado, coronalmente termina en filo de cuchilla formando un perfil festoneado, marginalmente. la papila llena de espacio interdentario hasta la superficie del contacto, facial y lingualmente se prolonga más allá, el punteado es evidente y se extiende hasta el margen gingival el margen normal entre el espacio del diente y encía es de 0.5 a 2.0 mm este margen es el normal.

## **LIGAMENTO PERIODONTAL.**

Es una rica red vascular y su trauma epitelial, el hueso alveolar, todos estos tejidos ayudan al establecimiento de una defensa celular más resistente que en la pulpa sin embargo a presencia de estos tejidos y su posición fuera del diente puede contribuir también a la extensión de la patología periapical.

## **HUESO ALVEOLAR.**

Es la parte del tejido óseo de los manillares que alberga y sostiene los dientes, el hueso compacto forman corticales óseas del proceso alveolar propiamente dicho. El hueso esponjoso presenta mayor porosidad, por lo que las travéculas óseas son más delgadas, en cambio el hueso compacto, las travéculas son más gruesas. El hueso alveolar constituyen la pared del alvéolo, radiográficamente se observa como una línea radiopaca y recibe el nombre de lámina dura, está termina en punta en los dientes anteriores y se va aplanando en la zona de los premolares, la porción más coronaria de la lámina dura corresponde a la cresta ósea..

Las lesiones periapicales de origen pulpar, aparentemente son irreversibles sin un tratamiento, a diferencia de la pulpa, la necrosis del área periapical, puede ser reversible .

Todas las lesiones periapicales en su inicio se observan radiográficamente, como un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y conforme avanza ejerce una presión sobre el hueso circulante, causando una reabsorción.(11)

## **TIPOS DE REACCIONES PERIAPICALES.**

La reacción del tejido periapical a los estímulos nocivos se presentan de dos tipos de reacciones:

### **1. REACCION AGUDA**

#### **A) PERIODONTITIS APICAL**

#### **B) ABSCESO APICAL**

#### **C) ABSCESO FENIX**

### **2. REACCION CRONICA:**

#### **A) PERIODONTITIS APICAL CRONICA (GRANULOMA)**

### **1. REACCION AGUDA**

## **A) PERIODONTITIS APICAL.**

### **DEFINICION.**

Es la inflamación aguda del periodonto, determinada por los más variables agentes etiológicos.

### **ETIOLOGIA.**

Los agentes físicos, químicos, y microbianos pueden provocar la irritación en el ligamento periodontal apical, a través del conducto pulpar o por algún traumatismo sobre la corona dentaria. Pueden aparecer inflamaciones del periodonto apical de dientes con pulpas integra, traumatismos por accidentes en deportes, movimientos ortodónticos bruscos, restauraciones donde no se armoniza la oclusión.

Si el agente etiológico fuera microbiano, la agresión puede ser como natural después de la gangrena pulpar, otra de las invasiones se produce por procedimientos endodónticos mal elaborados, como penetración intempestiva en dientes con conductos radiculares infectados. Las agresiones físicas pueden ser las siguientes: perforaciones del ápice, traspase con conos de papel, instrumentos fracturados o aún por extravasamientos accidentales de conos de gutaperchas en el momento de la obturación.

### **IRRITANTES QUIMICOS.**

Se pueden presentar por soluciones irrigadoras energéticas, el hipoclorito de sodio, agua oxigenada, los apósitos como el tricresol formol, el formocresol, el fenol, promonoclorofenol estos productos poseen una excelente acción bactericida son agresivos para los tejidos vivos.

### **ASPECTO HISTOPATOLOGICO.**

Esta representado por una hiperemia, separación del tejido por aumento de líquido intersticial (edema), proveniente de exudado seroso y destrucción del parte del parénquima susceptible de renovación por regeneración y presencia de infiltrado inflamatorio neutrofilo. Según la evolución, la intensidad de la reacción y las causas, puede producirse la laceración de las fibras de la membrana periodontal.

## **SEMIOLOGIA Y DIAGNOSTICO**

El diagnóstico es anamnesis, examen clínico, pruebas de la vitalidad pulpar y examen radiográfico. En las periodontitis aguda: presenta inflamación, edema, una ligera extrusión del diente, estiramiento de las fibras nerviosas, dolor localizado, la presión que se ejerce, entre el hueso y el diente puede causar reabsorción del hueso para darle lugar al líquido o extruir al diente, lo que aumenta la sensibilidad, el examen radiográfico muestra aumento de espacio periodontal.(11)(12)

### **B) ABSCESO APICAL.**

Se define al absceso como la acumulación de líquido purulento, suele producirse un absceso cuando las bacterias superan el cuerpo de defensa del ápice, todo el tejido de esta zona, incluidos los restos epiteliales quedan destruidos, presenta un comienzo rápido, dolor agudo, gran sensibilidad del diente al tacto y a la tumefacción y como regla se origina en una infección, las bacterias virulentas que se desplazan desde el conducto hasta el ligamento periodontal son la posible causa y también las toxinas de una pulpa necrosada..

La naturaleza aguda de esta lesión suele ser transitoria, el organismo la controla y se convierte en una periodontitis apical crónica o se controla convirtiéndose en una periodontitis apical supurativa crónica.(12)

### **C) ABSCESO FENIX.**

En su fase inicial el resultado entre la agresión y la defensa se caracteriza por la intensidad, reacción localizada determinándola, exudación excesiva donde el edema pericial ocasiona la separación de los tejidos, llegando a comprometer estructuras adyacentes a la membrana periodontal.

### **SIGNOS Y SINTOMAS.**

Dolor espontáneo, pulsátil y localizado, extrusión dentaria, dolor a la percusión, movilidad dentaria, congestión de la mucosa a nivel del ápice radicular y ausencia de la vitalidad pulpar y de edema, el examen radiográfico muestra:

Aumento del espacio periodontal, en las pruebas del ápice vamos a encontrar una zona sensible, presencia del dolor a la percusión y movilidad. Para las pruebas eléctricas y térmicas, ausencia de vitalidad pulpar, en presencia de calor puede aparecer dolor, por la expansión de los gases, la ausencia de edema en la fase inicial de los abscesos agudos.

Si el absceso evoluciona se forma pus pero en mayor volumen, y procura una vía de drenaje natural determinando la lisis ósea, el edema es difuso.

### **SIGNOS Y SINTOMAS.**

Dolor espontáneo e intenso, pulsátil y localizado, dolor a la percusión, ausencia de vitalidad pulpar y presencia de edema consistente, sin frustración.

Radigráficamente se presenta aumento del espacio periodontal a nivel del ápice.

En la última fase vamos a encontrar, colección purulenta evolutiva, que ya perforo el periostio y se encuentra distribuida en toda la región submucosa lista para drenar espontáneamente, la colección purulenta es delimitada por tejido de granulación rico en vascularización e histiocitos que actúa como una barrera, con la finalidad de aislar el proceso.

### **SIGNOS Y SINTOMAS**

El dolor no es tan intenso, dado que la colección purulenta esta en su mayoría en tejidos blandos que ceden a la constante presión. El examen radiográfico se presenta como un esparcimiento periapical.(12).

## **2. REACCIONES CRONICAS**

### **A) PERIODONTITIS APICAL AGUDA**

Es un proceso inflamatorio e infeccioso de baja intensidad y larga duración, se localiza a nivel de los tejidos periapicales del diente, se caracteriza por acumulación de pus, representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular, la periodontitis apical crónica, es una etapa evolutiva de una mortificación pulpar, con extensión del

proceso infeccioso hasta el peripecia, puede provenir de un absceso agudo preexistente, o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado, la zona afectada tiende a crecer, hasta cierto punto y luego quedar estacionada destruyendo ligamento periodontal y hueso alveolar, histológicamente se caracteriza por: predominio de plasmocitos, linfocitos y macrófagos, se observa zona de necrosis por licuefacción dentro del granuloma, rodeadas por leucocitos polimorfonucleares, la reacción celular más intensa se encuentra alrededor del ápice del diente pero especialmente en el foramen..

### **SIGNOS Y SINTOMAS**

Es asintomático, en algunas ocasiones se presenta una fistula, cuando existe el material purulento el interior drena de la mucosa a la encía, la descarga de pus esta precedida por la tumefacción de la zona debido al cierre de la abertura fistulosa.. Cuando la presión de la pus es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos blandos, la colección purulenta drena a la boca a través de una abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente, cuando la presión de la pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia en la encía semejante a una telilla, se conoce vulgarmente como una postemilla de la encía, y se observa con frecuencia tanto en infecciones de los dientes temporales como en los permanentes, esta abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, pero en algunos casos puede aparecer lejos del diente afectado, cuando el diente presenta una cavidad abierta el drenaje se realiza a través del conducto radicular, cuando no existe una fistula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos.

El absceso crónico suele llamarse absceso ciego, este absceso puede ser indoloro o ligeramente doloroso, a veces el primer indicio de destrucción ósea, se descubre por el examen radiográfico de rutina o por alteración del color del diente, la radiografía revela una zona de rarefacción ósea difusa y el espaciamiento del ligamento periodontal la zona de rarefacción es tan difusa que llega hasta confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación .

Cuando se investiga la causa posible del absceso, el paciente recuerda un dolor repentino y agudo que paso desapercibido sin que lo volviera a incomodar o un traumatismo, el examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una optación de composite acrílico o mecánico. o bien una

corona de oro o de porcelana bajo la cual se habría modificado la pulpa sin dar sintomatología, el paciente suele quejarse por lo general, de ligero dolor y sensibilidad particularmente durante la masticación.

El diente puede estar apenas móvil o con una sensible percusión, a las palpaciones los tejidos blandos de la zona apical puede encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles.

La severidad de la periodontitis apical crónica depende principalmente de la lesión, la intensidad del irritante y la respuesta inflamatoria.(11)

### **b) PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA**

Es una lesión que estableció su drenaje por formación de un trayecto fistuloso, la supuración implica presencia de pus.

Esta periodontitis aparece cuando se rompe el equilibrio entre las resistencia local y los estímulos nocivos y puede suceder por tres razones:

1. Aumento de la cantidad de un determinado irritante .
2. Aumento de la virulencia de las bacterias pueden estar presentes.
3. Diminución de la resistencia orgánica.

En la primera etapa radiográficamente es el ensanchamiento del espacio periodontal y una ligera radiolucidez del hueso alveolar, todavía no se forma la fistula, porque apenas empieza la formación de pus, clínicamente puede o no a ver dolor y ser leve o intenso.

En la etapa tardía presenta supuración activa, la fistula está bien definida a través del hueso, periostio y mucosa, pero su trayecto es dudoso, radiográficamente se observa una zona radiolúcida coronaria al ápice que es mayor en la observada en la periodontitis apical crónica. El hueso y el tejido blando serán perforados en su punto más delgado en caso de los dientes posterior superiores se pueden acomodar en el seno maxilar, es común que la pus siga un trayecto hacia el tejido periapical y no salga al exterior ocasionando mayor destrucción ósea. la periodontitis apical supurativa por lo general es asintomática.(11)(12).



## **GRANULOMA**

Es la transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una barrera biológica y de preparar las estructuras lesionadas, el granuloma es la expresión morfológica de la reacción hipérgica indicando el choque máximo de antígeno-anticuerpo.(12)

## CAPITULO VII.

### TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL.

La endodoncia preventiva o terapéutica pulpar vital significa para el odontólogo, la regla para evitar la lesión pulpar irreversible la cual debe incluir los siguiente objetivos:

1. Prevenir la exposición, inflamación o muerte pulpar.
2. Prevenir la vitalidad de la pulpa cuando la misma sea infectada o enferma.
3. Lograr la curación pulpar en la condicio es antes mencionadas y de este modo reducir la necesidad de una intervención más radical.

La capacidad reparadora de la pulpa, es extraordinaria y mucho mayor de lo que se creía, la pulpa es capaz de organizarse utilizando sus recursos de nutrición , de defensa, y identificación. El tratamiento de un diente con caries profundas ya sea temporal o permanente tienen dos problemas :

1. El primero de diagnóstico, para conocer si está lesionada la dentina, sino también la pulpa y si el proceso pulpar en caso de que presentara fuera reversible o irreversible.
2. El segundo es encuanto ala terapéutica para saber cuando conviene tenerse en la eliminación de la dentina profunda, se debe hacer la recesión dentinaria amplia para evitar la residiva o por el contrario hacerla sola la dentina esclerótica, para evitar en lo posible la lesión de la pulpa subyacente..

Una vez obtenido el diagnostico del diente que se va a tratar que es generalmente provisional, ya que muchas veces se tiene el tratamiento hasta el diagnostico definitivo. Si la pulpa del diente afectado es reversible o no, se elabora un plano terapéutico lomas conservador posible siempre y cuando no comprometa la anterior evolución y previniendo las posibles complicaciones.

Existen varios tipos de terapéutica pulpar de los cuales solo trataremos algunos de ellos:

### **7.1. PROTECCION O RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.**

Es la aplicación de materiales terapéuticos destinados a proteger la pulpa de una lesión irreversible a curarla de una lesión reversible, en este procedimiento se conserva una porción de dentina cariada en las zonas profundas de la cavidad con el fin de no realizar la exposición pulpar colocando posteriormente un medicamento sobre la dentina cariada para estimular y favorecer la recuperación.

### **7.2. PROTECCION PULPAR INDIRECTA.**

Se basa en el hecho de que la descalcificación en la dentina, procede de la invasión bacteriana hacia el ingerir de este tejido pudiendo eliminar entonces la mayor parte de los microorganismos y remineralización de la dentina por medio de agentes químicos, al preparar una cavidad profunda será necesario detener la acción de las bacterias y de los agentes quelantes, que producen el avance de las caries por proteólisis (quelación) eliminando la mayor parte de dentina reblandecida, pero hay que tener cuidado de saber donde hay que detenerse será necesario eliminar toda la dentina esclerótica infectada. Los medicamentos que se utilizan en dientes temporales son el óxido de zinc y eugenol y el hidróxido de calcio este último estimula la curación ya que al aplicarse a la dentina actúa como barrera mecánica debido a su propiedad insolubles, además estimula la extensiones distales de las fibras de Tomes que se encuentran en los túbulos dentinarios a formar dentina peritubular y esclerosis de estos mismos túbulos, el óxido de zinc y eugenol es el cemento menos irritante y elimina la humedad de los túbulos dentinarios aliviando la presión sobre la dentina inflamada debido a su propiedad higroscópica además de poseer propiedad sedante bacteriostática. Lo más conveniente será basar la elección del medicamento en la historia clínica de cada diente en particular.(6)(14).

**PROTECCION PULPAR INDIRECTA ESTA INDICADO.**

INDICACIONES
Dolor provocado al comer o masticar
Dolor leve, sordo y tolerable
Dientes con cavidades profundas
En donde no existe exposición pulpar
En dientes que no presenten coloración
Sin movilidad dental
Ausencia de márgenes radiolucidas en ápice o furca

CONTRAINDICACIONES
Dolor espontáneo, intenso o nocturno
Signos de necrosis pulpar
Movilidad del diente
Cambios del color al diente
Presencia de trayecto fistuloso en la encía
Caries profunda con definida exposición pulpar
Ligamento periodontal ensanchado
Imágenes radiolucidas patológicas

VENTAJAS
Eliminar y utilizar tratamientos pulpares más laboriosos
El bienestar del paciente es inmediato
La dentina se remineraliza

## DESVENTAJAS

Se corre el riesgo de que se presenta residiva cariosa si se deja dentina reblandecida para provocar exposición pulpar

## PROCEDIMIENTO

-Se anestesia el diente a tratar, se aísla con dique de hule, se realiza la cavidad procurando no provocar la exposición pulpar, se lava con agua bidestilada o suero, se seca perfectamente la cavidad con torundas de algodón estéril para aplicar el medicamento, colocando arriba de este el cemento de oxifosfato y finalmente una amalgama y corona total según lo requiera el caso. La remineralización de la dentina se produce de 8 a 12 semanas de tratamiento.

Algunas veces se deja algo de dentina reblandecida para no realizar una comunicación pulpar.(6)

## PROTECCION O RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.

Es la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancia o sustancias especiales con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa. Sintiéndose por herida o exposición pulpar la solución de la continuidad de la dentina profunda, con comunicación abierta de la pulpa, la cavidad con caries o superficie traumática, se produce generalmente durante la preparación de cavidades y en las fracturas coronarias. El diagnóstico puede ser fácil al observar en el fondo de la cavidad o en centro de la superficie de la fractura un punto rosado que sangra, es un cuerno pulpar en caso de duda se lava con suero y se hunde un explorador sonda estéril en el punto sospechoso lo que provoca vivo dolor y posible hemorragia, la herida pulpar puede ser microscópica al escapar al examen visual, con paso de fluido dentopulpar extravascular, sin que se aprecia exposición de la pulpa sin sangre, involucrando la capa avascular odontoblástica, pero permitiendo el paso del material de obturación.

La meta a alcanzar es la creación de dentina nueva en el área de la exposición la consiguiente obturación de la pulpa o su retorno a condiciones normales.

Para ello se utilizan diferentes medicamentos: hidróxido de calcio, este medicamento produce necrosis por licuefacción en la superficie pulpar y directamente debajo de esta zona, el tejido se diferencia en odontoblastos que elaboran dentina aproximadamente en 4 Semanas esto es posible por la propiedad alcalina ya que su PH es de 11 o 12 . En este medio alcalino la enzima fosfátasa libera fosfátasa proveniente de la sangre que a su vez precipita el fosfato de calcio y esto va a formar un puente dentinario además de que en este punto no se forma una barrera calcificada.. Entre más pequeña sea la exposición pulpar mejor será la respuesta del diente además de que no se recomienda cuando la exposición pulpar haya sido por caries.

INDICACIONES
En exposición mecánica o por fractura
El diámetro de la exposición debe ser menor a 1.5 mm
Que no se manifieste síntomas previos de pulpitis
Que no presenten movilidad
Ausencia de pigmentos endógenos
Ausencia de zonas radiolucidas en los ápices o furcas

CONTRAINDICACIONES
Dolor intenso, nocturno o espontáneo
Movilidad dental
Ligamento periodontal ensanchado
Manifestaciones radiográficas de patologías pulpares o periodontales
Hemorragia excesiva en el momento de la exposición pulpar
Exudado purulento seroso de la exposición pulpar
Cambios de color del diente

VENTAJAS
El tratamiento es rápido al compararlo con tratamientos pulpares más complicados
El bienestar del paciente es inmediato
Se conserva la vitalidad de la pulpa

DESVENTAJAS
Se puede producir patologías periapicales
Se puede producir necrosis o inflamación crónica
El realizar un nuevo tratamiento al fracasar esté

**El procedimiento es:**

El recubrimiento pulpar se logra mejor en dientes temporales y permanentes jóvenes debido a la presencia de ápices amplios y abiertos, presentan una abundante vascularización este tratamiento se realiza con el diente anestesiado y se coloca el dique de hule.

(6)(14).

Se realiza la cavidad hasta quitar todo tejido carioso y dentina reblandecida si se produce una comunicación con la pulpa menor a 1.5 mm en una pulpa vital sana se limpia con peróxido de hidrógeno no permitiendo que penetre la saliva para que no exista contaminación de la pulpa.

Se seca con torundas de algodón estéril sin hacer presión y se aplica por medio de un lentulo una capa de 1 mm de hidróxido de calcio teniendo cuidado de no tocar los márgenes de la preparación ya que el hidróxido de calcio puede intervenir en el fraguado de fosfato de zinc que se colocará sobre el, en vez de únicamente neutralizar los hidrogeniones de los ácidos, finalmente se colocará una restauración definitiva dando mayor oportunidad de recuperación del tejido pulpar.

(8)(10).

### **7.3. PULPOTOMIA VITAL**

Es la técnica endodóntica que se utiliza para conservar el tejido pulpar de la porción radicular de un diente que peligra por enfermedad. Consiste en eliminar por completo el tejido cameral, en seguida de la aplicación de los muñones radiculares a base de hidróxido de calcio o de momificaciones pulpares como el formocresol.

Este tratamiento se utiliza en pulpas vitales expuestas en dientes desiguos y permanentes con ápices inmaduros, no se recomienda en dientes con ápices cerrados debido a que en estos la porción coronaria presenta la mayor cantidad de sustancias intercelulares y de células mesenquimatosas indiferenciadas, reduciéndose al eliminarlas durante la pulpotomía.

Después de que se haya removido la porción coronaria de la pulpa en los muñones radiculares se producen varios fenómenos físicos debido al corte, calor, presión) que presenta contusión del tejido pulpar produciéndose muerte celular cuyos productos de descomposición provocan irritación y por lo tanto una respuesta inflamatoria aguda con edema inmigración de leucocitos polimorfonucleares pasado el tiempo se produce un absceso agudo en el sentido de la exposición y finalmente el resto de la pulpa se vuelve tejido fibroso, esta respuesta existe el éxito del tratamiento, en algunos casos el remanente pulpar permanece inflamado en forma crónica y sucumbe finalmente.

Se analizan los factores radiográficos clínicos y sistémicos que permiten saber si el diente es viable para esta técnica. El análisis radiográfico se debe observar con radiopacidades de la zona periápical, reabsorciones externas e internas, cálculos pulpares dentro de la cavidad pulpar.

#### **Signos clínicos.**

No debe presentar pulpitis o lesiones periapicales si presenta tejido necrótico seco exudado purulento en los conductos, hemorragia no controlada, ya que esta sangre puede causar destrucción de los tejidos subyacentes. Si no se realiza un lavado adecuado puede ser invadido por microorganismos, se debe de valorar el tiempo de exposición de la pulpa ya que estuvo en contacto con la saliva y hay posibilidad de invasión bacteriana.



**Factores sistémicos que se deben tomar en cuenta.**

Deficiencia nutricional o vitamínica en especial vitamina C. Ya que interviene en la cascada de coagulación.

En pacientes con tratamiento a base de cortisona ya que interviene en la respuesta inflamatoria.

INDICACIONES
Dientes temporales vitales con exposición mecánica o por caries
Dientes temporales con reabsorción radicular de menos de un tercio
En dientes que no presenten manifestaciones radiográficas de patología pulpar
En fracasos de recubrimientos pulpares
En pacientes que presenten un estado de salud bueno
Cuando la pulpa está libre de supuración o de algún síntoma de necrosis
Cuando no existe dolor espontáneo
Cuando existen calcificaciones en la cámara pulpar (indican un cambio degenerativo importante)

CONTRAINDICACIONES
En dientes temporales con reabsorción radicular de más de un tercio
En patologías alveolares o fistulas
En movilidad patológica en el diente
Cuando la pulpa se encuentra gangrenada o purulenta
Cuando no se puede controlar la hemorragia
Cuando se presenta sensibilidad a la percusión
En pacientes con mala salud
Cuando la retención del diente primario no está en armonía con la oclusión o el crecimiento del área
Al haber daño óseo o parodontal

<b>VENTAJAS</b>
La fijación del remanente pulpar
La formación de tejido de granulación entre los muñones pulpares
La exfoliación y reabsorción radicular de los dientes temporales

<b>DESVENTAJAS</b>
No debe emplearse esta técnica en dientes permanentes con ápices abiertas ya que puede existir fijación de los tejidos de la región apical e interrumpir la formación radicular
Después de un buen diagnóstico se realiza el bloqueo de la inervación sensitiva del diente a tratar utilizando anestesia local

### **PROCEDIMIENTO.**

Se toma radiografías preoperatorias, se anestesia al diente a tratar, se aísla con dique de hule, se extrae la saliva mediante eyectores para evitar la contaminación de la cámara pulpar, se elimina en su totalidad la caries existente, se remueve la pulpa cameral hasta donde empiezan los conductos radiculares, se lava la cavidad con agua estéril o suero fisiológico, secando posteriormente con torundas de algodón estériles hasta la entrada de los conductos radiculares se coloca una torunda de algodón estéril, embebida de formocresol, dentro de la cámara pulpar, se coloca otra torunda de algodón estéril para eliminar los excesos de formocresol se deja unos 5 minutos, se retira la torunda, la entrada de los conductos deben quedar negros y no debe haber hemorragia, si la hay se coloca el formocresol una vez más durante el mismo tiempo, se lava y se seca la cavidad pulpar, se cubre la entrada de los conductos, el piso de la cavidad con una mezcla de formocresol y óxido de zinc y eugenol, se coloca una restauración definitiva y por último se toma una radiografía para ver como quedó el tratamiento, se toma una radiografía a los 6 meses, 12 y 18 meses .

#### 7.4. PULPOTOMIA DESVITALIZADA

Es la remoción parcial de la pulpa viva, generalmente la parte coronaria o cameral bajo anestesia local, estimulando la pulpa residiva por medio de medicamentos, ya que esto favorece al a cicatrización y la formación de una barrera calcificada de neodentina. Los dientes temporales con amplia cámara pulpar y con amplios conductos pero no tan amplios como en conductos permanentes jóvenes, en dientes que se acaban de formar y calcificar el ápice debido a la buena nutrición y fácil metabolismo, estos dientes soportan el tratamiento de pulpotomía vital y la pulpa residiva bien vascularizada y nutrida, puede iniciar la intervención en optimas condiciones para terminar formando una barrera calcificada de neodentina la pulpa para esto no necesita tener infección .

<b>CONTRAINDICACIONES</b>
En dientes permanentes con conductos estrechos y ápices calcificados
En todos los procesos inflamatorios pulpares como: pulpitis irreversible, necrosis y gangrenas pulpares.

(4), (14).

#### PULPECTOMIA.

Es la eliminación de todo el tejido pulpar por ello debe tenerse encuenta que los dientes desiduos presentan múltiples canales accesorios haciendo la eliminación más difícil además de presentar conductos amplio y ápices abiertos debe procurarse:

-El no penetra más allá de los países al realizar la endodóncia ya que se puede dañar al sucesor permanente en desarrollo.

-Utilizar compuestos reabsorvibles para obturar los conductos

-La presión para que no rebase el ápice radicular.

#### INDICACIONES

En necrosis pulpar

Cuando se presenta dolor espontaneo y/o nocturno ,exudado pulpar purulento

Si se presenta sangrado pulpar con pus

Cuando radiográficamente se observan zonas radiolucidas alrededor del ápice

#### CONTRAINDICACIONES

Cuando es posible conservar la vitalidad pulpar

En dientes desiguos que se encuentran cercanos a la exfoliación

En dientes permanentes cuyo ápice se encuentra cerrado

#### VENTAJAS

Se conserva los dientes desiguos hasta el momento de la exfoliación

Manteniendo el espacio para el presesor permanente

Se provoca el cierre ápical en dientes permanentes jóvenes

Se puede obturar el conducto en forma definitiva

#### DESVENTAJAS

Se debe de tener cuidado al hacer el tratamiento debido a la morfología pulpar de estos dientes

En dientes permanentes jóvenes se debe de seguir el tratamiento con el fin de observar como se producen la reabsorción interna.

## **PROCEDIMIENTO.**

Se anestesia al paciente, se coloca dique de hule , se prepara el acceso en el área pulpar adecuado quitando el techo pulpar, se realiza el limado e irrigación de los conductos radiculares, por medio de limas estandarizadas, si la lima no tiene el grosor adecuado para llegar a todo el conducto, se puede limar por partes hasta completar el proceso. En caso de dientes desiguos y permanentes que han sufrido desvitalización pulpar y necrosis antes de desarrollo normal del área apical, se estimula el crecimiento por medio de procedimientos de inducción radicular para lograr el cierre apical siguiendo estos pasos:

-Eliminar la mitad de la longitud del conducto radicular

-Se aplica en una pasta de cemento durante una semana

En la segunda visita :

-Se elimina la curación temporal

-Se limpia el resto del conducto, se coloca la pasta de hidróxido de calcio con un espesor de 2 mm .

-Finalmente se coloca fosfato de zinc y una restauración de acero-cromo

Al obturar el canal radicular se utilizan conos anchos o del tamaño adecuado al conducto, se cementa condensando en forma lateral, se colcar más puntas hasta que se obtura todo el conducto, se cortan los excedentes después se coloca fosfato de zinc y la restauración definitiva.(3)(5)(14).

## 7.5. APICOGENESIS Y APICOFORMACION

### APICOGENESIS

Los dientes permanentes erupcionan, mientras que debajo de ellos se encuentra una formación dentinaria y raíces, cuando erupcionan estos diente formados incompletamente son normalmente el 60 a 80 % desarrollados con respecto al depósito de la dentina de la longitud final radicular.

La apicogenesis se define como la formación y desarrollo fisiológico final radicular, cuando la pulpa vital de un diente se expone existen dos condiciones especiales :

La pulpa es irreversiblemente inflamada y por lo tanto el desarrollo y cierre apical son incompletos, el tratamiento por elección es un cierre apical por pulpotomía, esto involucra una remoción de la pulpa coronal afectada , pero permite que la pulpa remanente sana lleve a un desarrollo y formación apical normal, poco después la exposición de la pulpa se inicia una reacción de inflamación aguda y que la infección es inevitable, sin embargo, la extensión de la inflamación y virulencia de los microorganismos que la pulpa puede tolerar son imprescindibles. Cuanto antes sea practicada la pulpotomía mejor pronóstico de mantener la vitalidad de la pulpa radicular y de esta forma permitir un desarrollo radicular, la flora microbiana es el mayor inconveniente en la curación de las pulpas expuestas. Si la pulpa remanente radicular joven se encuentra comprometida (inflamada crónicamente) si está tratada cuidadosamente por un agente el recubrimiento, la pulpa puede ser capaz de depositar dentina antes de llegar a estar totalmente necrótica.(4)

### TECNICA PARA EL TRATAMIENTO DE UNA PULPA VITAL EN APICOGENESIS .

Son tres pasos básicamente:

**a) Recubrimiento pulpar indirecto.**

Se coloca medicamento protector sobre la dentina cariada remanente la cual si se remueve , puede exponer la pulpa, está indicada cuando la caries esta cerca de la pulpa y una exposición es anticipada, es esencial que estos dientes presenten dolor espontáneo, estos dientes tienen tejido pulpar vital, cuando son asintomáticos responden dentro de los límites normales a las pruebas de vitalidad son negativas a la percusión y no demuestran evidencias radiográficas de destrucción ósea.

#### **b) Recubrimiento pulpar directo.**

En este caso la medicación se coloca directamente en el tejido pulpar, en el lugar de la exposición, este procedimiento no se aconseja en dientes jóvenes con un ápice divergente. La pulpa que ha estado mecánicamente expuesta tiene un buen pronóstico debido al potencial de recuperación de las pulpas jóvenes en ausencia de contaminación , no es adecuado colocar un recubrimiento pulpar a una exposición con caries debido a que la extensión de inflamación y contaminación no puede determinarse, la exposición con caries deberá ser tratada con una pulpotomía (apícogenisis).

La pulpa no debe de ser dañada durante la remoción del tejido pulpar infectado, se debe de tomar en cuenta que aunque exista una exposición de dentina de reparación, la formación de los nuevos odontoblastos provenientes de las células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa, eventualmente afectadas por la bacterias, esto puede conducir a la necrosis pulpar siendo desastrosos en dientes inmaduros.

#### **c) Pulpotomía.**

Se efectúa cuando un diente permanente inmaduro con un desarrollo incompleto radicular y una pulpa reversiblemente inflamada, la causa puede ser una lesión cariosa, mecánica, o traumática, se remueve la parte coronal de la pulpa dental y no daña de forma irreversible inflamada, como medicamento se puede utilizar el hidróxido de calcio, ya que tiene actividad antibacteriana ya que actúa sobre los iones de calcio que forman el puente dentinario que se forma durante la reparación, proveniente de la circulación sistémica, este material tiene dos reacciones secundarias:

1. tarda mucho en calcificar el tejido en el conducto radicular .
2. persiste la inflamación, que tarde o temprano puede causar reabsorción interna.(4)(5).

## **APICOFORMACION**

Se define como un método de inducción del cierre apical por la formación de osteocemento, la continuación del desarrollo apical de la raíz de un diente formado incompletamente en el cual la pulpa no tienen más vida, en algunos casos el cierre apical, es una barrera calcificada sin alargamiento radicular, pero si el tejido, periapical ha sido restaurado en un ambiente favorable, es posible el alargamiento radicular normal, cualquier desarrollo radicular después de la muerte pulpar es atípico en su forma ya que el ápice tiende a cortarse y a ser menos puntiagudo.



## CONCLUSIONES.

El tratamiento endodóntico de los dientes primarios se ha realizado exitosamente por muchos años, es un procedimiento rápido y carente de complicaciones, para el que tratamiento de aquellos dientes que debería de ser extraídos. La pulpa expuesta por caries tiempo tiene inflamación crónica o necrosis total o parcial, la pulpa cuyos vasos apicales cuando son dañados sufren necrosis, en el niño puede existir problemas de comunicación, los dientes temporales libres de pulpitis y sin historia de dolor puede tener modificaciones en su pulpa.

El diagnóstico puede ser difícil en pulpas expuestas con caries, por lo tanto hay que seguir un procedimiento metódico que incluya toda la información anamnesica clínica y radiográfica.

El diagnóstico de la pulpitis crónica parcial en una pulpa expuesta por caries se hace cuando no hay signos ni síntomas de pulpitis crónica total .

En general los diagnósticos son iguales para dientes temporales y permanentes jóvenes este último tiene buena comunicación con el tejido periapical bien vascularizado puede enfrentar la inflamación y el trauma.

El estado del tejido que se deje debe ser normal o casi normal, ya que ningún medicamento tiene efecto curativo sobre la pulpa con inflamación crónica.. Un tratamiento rápido de las pulpas necróticas y lesiones cariadas es esencial debido a que un retraso puede causar daños irreparables, cuando la infección se expande apartir de los dientes primarios afecta a los dientes permanentes subyacentes .

Los siguientes factores tienden a aumentar posibilidad de que se afecten los dientes permanentes :

1. Etapa temprana de la formación dental de los dientes permanentes.

2. Tiempo prolongado de infecciones de los dientes temporales

3. Disminución de la resistencia del huésped .

#### BIBLIOGRAFIA.

1. ORBAN BJ.

HISTOLOGIA Y EMBIOLOGIA BUCAL  
EDITORIAL PRENSA MEXICANA  
SEGUNDA EDICION MEXICO,D,F

2. HAMM,ARTHUR

TRATADO DE LA HISTOLOGIA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO,D,F,1978

3. SELTZER,SAMUEL Y BENDER

LA PULPA DENTAL  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

4. WALTON

ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRACTICA CLINICA

5. HARTY ,F,J

ENDODONCIA

6. GROSMAN LOUIS

PRACTICA ENDODONTICA  
EDITORIAL MUNDO

7. FINN S.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
CUARTA EDICION

8. LASALA ANGEL  
ENDODONCIA  
SALVAT EDITORES  
TERCERA EDICION

9. MACDONALD  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA

10. PRESIADO V  
MANUAL DE ENDODONCIA  
EDITORIAL CUELLAR  
TERCERA EDICION

11. SCHLUGER, SAUL  
ENFERMEDAD PERIODONTAL  
EDITORIAL CONTINENTAL

12. CARRANZA, FERMIN  
PERIODONCIA , PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES  
PERODONTALES  
EDITORIAL MUNDI

13. INGLE  
ENDODONCIA

14. LOSADA  
ENDODONCIA