

181
82°

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**BASES BIOLÓGICAS
DE LA PULPA DENTAL**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

ROSA GARFIAS SANDOVAL

Asesora:

C.D. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX

V. B. C.

Two handwritten signatures in black ink, one above the other, appearing to be official approvals or signatures.



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

MEXICO, D.F.

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A G R A D E C I M I E N T O S

Agradezco a Dios por permitir la realización de ésta mi carrera.

Agradezco a mi madre por todo su amor, apoyo y el gran esfuerzo que realizó para poder seguir adelante.

SRA. ROSA SANDOVAL M.

A mis hermanos que siempre estuvieron conmigo.

Esperanza, Facundo y Javier.

Agradezco a mis profesores que a lo largo de mi profesión compartieron sus invaluable conocimientos en especial al Dr. *Enrique Rubin I.* por su comprensión y entrega en el transcurso de mi carrera.

GRACIAS.

Gracias a la Dra. *Ana Camarillo P.* por su paciencia y su asesoría en la elaboración de éste trabajo.

Un agradecimiento especial al *honorable jurado.*

GRACIAS.

Por su incomparable humanidad y el gran cariño que me han demostrado:
Sr. Salvador Huerta y Sra. Ma. Delfina Canales.

GRACIAS.

A todas aquellas personas que en este tiempo me brindaron su ayuda y participación. no los olvido.

Mis amigos.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
---------------------------	----------

CAPITULO I GENERALIDADES DE LOS TEJIDOS DENTALES

a) Esmalte	2
b) Dentina	3
c) Cemento	3
d) Pulpa	4

CAPITULO II PULPA DENTAL

a) Formación y desarrollo	6
b) Histología pulpar	8
c) Fisiología pulpar	15

CAPÍTULO III PATOLOGÍA PULPAR

a) Inflamación pulpar	18
b) Hiperemia pulpar	20
c) Pulpitis reversible	21
d) Pulpitis irreversible	22
e) Pulpitis hiperplásica	23
f) Necrosis pulpar	25
g) Relación endo-perio	27

CAPÍTULO IV CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LA PULPA

a) Cálculos pulpaes.	31
b) Envejecimiento pulpar.	32
c) Agentes etiológicos irritantes	33
d) Agentes térmicos y mecánicos.	33
e) Agentes microbianos.	34
f) Agentes químicos.	35

CAPÍTULO V REPARACIÓN PULPAR.

CONCLUSIÓN	40
-------------------------	----

BIBLIOGRAFÍA	41
---------------------------	----

INTRODUCCIÓN

El avance en las ciencias básicas ha aumentado notablemente durante las últimas cuatro décadas.

El campo de la Endodoncia ha tenido un gran efecto para el odontólogo en las causas de las enfermedades dentales, un mayor conocimiento de los principios biológicos implicados y los continuos perfeccionamientos en las técnicas de tratamiento han convertido a la Endodoncia en una práctica dental corriente, reconociendo que los medicamentos utilizados, y con las técnicas modernas, casi todos los dientes con afección a la pulpa pueden y deben recuperar un estado sano.

El principio fundamental del presente trabajo, es describir las lesiones pulpares y sus alteraciones inflamatorias y/o degenerativas producidas por una determinada irritación así como también se citarán las primeras respuestas naturales de defensa, en los diferentes cambios que presenta la pulpa dental ante la agresión de un irritante que lo afecte.

CAPITULO I

GENERALIDADES DE LOS TEJIDOS DENTALES

Esmalte

La corona anatómica está cubierta por un tejido inerte, duro y acelular llamado esmalte.

El esmalte consta de alrededor de un 96% de material inorgánico compuesto principalmente por cristales de hidróxiapatita con restos de material orgánico que rodea cada cristal; el esmalte es el tejido más altamente mineralizado que hay en el organismo. (9)

Los cristales en el esmalte, no están comprimidos de una manera desordenada, sino que están dispuestos en una forma ordenada formando prismas que son responsables en gran medida de la estructura histológica del esmalte.(7)

El modo en que se hallan alineados los cristales crea una estructura de varillas separados por una sustancia entre estos prismas que también consta de cristalitos de apatita alineados en una dirección diferente de aquella observada en los prismas.

Las células responsables de la formación del esmalte se ubican primero a lo largo de la superficie externa, pero se pierden rápidamente a medida que el diente emerge a la cavidad oral.

Aunque el esmalte, en el sentido estrictamente biológico sea un tejido muerto, es permeable y puede haber un intercambio iónico entre el esmalte y el medio de la cavidad bucal, en particular la saliva.(9)

Dentina

La dentina es un tejido mineralizado que constituye el mayor volúmen de la pieza dentaria y se distribuye en la corona y raíz respectivamente recubiertas por esmalte y cemento.

Está estrechamente vinculada a la pulpa dental, cuyas células especializadas (los odontoblastos) la forman. (6)

La dentina es un tejido avascular, duro, elástico, blanco amarillento, que encierra una cámara pulpar central. Aproximadamente el 70% de su peso está mineralizado por cristales de hidróxiapatita.

El componente orgánico es principalmente colágena, una proteína fibrosa. 18% materia orgánica y 12% agua. (9)

Una característica de la dentina es la permeabilidad que sufre por parte de los túbulos estrechamente empaquetados los unos con los otros, que atraviesan todo su espesor y que contienen las prolongaciones entre las células que una vez la formaron y que posteriormente la mantienen.

La existencia de los odontoblastos hace que la dentina sea un tejido muy diferente al esmalte ya que la dentina no es solamente un tejido sensible, sino que lo más importante es que tiene la capacidad de repararse al estimular a los odontoblastos, para que depositen más dentina según lo requiera la ocasión. (9)

Cemento

El cemento dental es un tejido conjuntivo mineralizado, de origen mesodérmico, su función principal es proteger a la dentina y mantener el diente implantado en su alveolo.

La dureza del cemento completamente mineralizado y de un individuo adulto es menor que la dentina e igual al hueso compacto.

Tiene un color amarillo más claro que la dentina, pero la diferencia de color es poca clinicamente. (6)

El cemento posee una matriz que consta principalmente de colágena y sustancia fundamental, la cual está mineralizada en un 50 % por hidróxiapatita. A diferencia del hueso, el cemento no está vascularizado ni tiene capacidad de ser remodelado, pero es generalmente más resistente a la reabsorción del hueso. (9)

La composición química del cemento es de 46 % de sustancias inorgánicas, 22 % material orgánico y 32 % de agua. La parte inorgánica está formada por fosfato de calcio, principalmente hidróxiapatita organizada en cristales más pequeños que los del esmalte, carbonatos de calcio y elementos muy diversos en muy escasa cantidad entre los que podemos mencionar al sodio, magnesio, potasio, fluor, hierro y azufre. (6)

Pulpa dental

La cavidad pulpar encerrada por la dentina, se encuentra ocupada por tejido conectivo blando llamado pulpa.

Desde el punto de vista anatómico es fácil distinguir entre la pulpa y la dentina puesto que la dentina es un tejido duro mientras que la pulpa es un tejido blando, dejando un espacio radiolúcido claramente reconocible en la prueba radiográfica. (9)

La pulpa es un sistema de tejido conjuntivo formado por células, sustancia fundamental y fibras. Las células fabrican una matriz fundamental que después actúa como base y precursor del complejo fibroso, compuesto por colágena y reticulina. (7)

Cada órgano pulpar está formado por una pulpa coronaria situada hacia el centro en las coronas de los dientes y la pulpa radicular.

En personas jóvenes la pulpa coronaria reproduce la forma de la superficie externa de la dentina coronaria, tiene cuernos pulpares que son protusiones que se extienden hacia la cúspide de cada diente, de tal manera que el número de cuernos pulpares corresponde al número de cúspides.

La pulpa radicular es la que se extiende desde la región cervical de la corona hasta el ápice de la raíz. En los dientes anteriores las pulpas radiculares son únicas y en los posteriores son variables. (6)

Desde el punto de vista embriológico, histológico y fisiológico la pulpa y la dentina se estudian como un mismo tejido. Esta unidad se explica mediante las funciones clásicas de la pulpa que son:

- a) Formativa .
- b) Sensorial.
- c) Nutritiva.
- d) Defensiva.

Todas estas funciones de la pulpa dental están relacionadas con la dentina. El diente consta de esmalte acelular, la dentina en la que se apoya y un tejido conectivo especializado cuyas células formadoras residen en la pulpa. (9)

CAPITULO II

PULPA DENTAL

La principal fuente de dolor en un diente, es responsable la pulpa dental, por ser un tejido fundamental exige una inspección directa en el tratamiento endodóntico.

Al existir una comunicación pulpar, el clínico observará un tejido blando de color rosa, muy sensible al contacto y a la temperatura. (4)

Para poder comprender más este mecanismo del tejido pulpar es necesario conocer su formación y desarrollo.

Formación y desarrollo

El desarrollo dental comienza alrededor de la sexta semana de vida fetal, en ese momento el epitelio bucal se compone de dos capas una basal de células epiteliales (columnares) y otra superficial de células aplanadas. Estas capas se separan del tejido conjuntivo subyacente a la membrana basal.

En la octava semana de vida intrauterina se observa el primer esbozo de la papila dental, esto corresponde a la condensación del tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno que más adelante se convierte en la pulpa dental. (7)

La masa esférica de células ectomesenquimatosas condensadas, constituye la papila dental.

Es probable la formación de una capa de células columnares altas en la papila dental, los núcleos de estas células están cerca del epitelio dental interno, su citoplasma ya es basófilo.

Estas células son los odontoblastos que se diferenciaron a partir de las células de la papila. Los odontoblastos son ricos en fosfatasa alcalina, y poco después empiezan a secretar matriz colágena que se conoce como predentina, dentina no calcificada y da inicio de la formación del tejido duro del diente. (4)

Esta matriz extracelular formada por odontoblastos contiene fibronectina, glucoproteína que interviene en la adhesión celular.

El odontoblasto se desplaza en dirección pulpar conforme se deposita dentina en el extremo distal de la célula. También forma una prolongación citoplasmática que continúa elongada durante su movimiento hacia la pulpa.

Así el odontoblasto se convierte en célula con dos partes distintas, el cuerpo celular y la prolongación odontoblástica.

La elaboración de dentina, continúa de manera rítmica. A partir de ésta etapa, la papila dental se convierte en la pulpa dental. (7)

La maduración de la papila dental avanza progresivamente desde el nivel más coronal hasta el ápice.

La presencia lateral del órgano del esmalte precipita la diferenciación de los odontoblastos y en poco tiempo la formación de la dentina. En esta etapa la vascularidad y el contenido celular del plexo subodontoblástico son muy notables. No existen fibras nerviosas en el área de la dentina en formación, después al engrosarse la dentina coronaria y radicular, los elementos sensitivos nerviosos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria.

Cuando el diente hace erupción, la pulpa que se halla en su interior puede llamarse "madura" el procedimiento de células sobre fibras ha desaparecido, casi toda la dentina coronaria y gran parte de la dentina radicular han sido formadas y se ha establecido un patrón adulto de vasos sanguíneos y nervios. (7)

Histología pulpar

La pulpa dental se encuentra en contacto íntimo con la dentina y sobrevive sólo gracias a la protección de su cubierta externa dura. La forma en que la pulpa dental normal se relaciona con su medio inmediato se explica con la propia forma y la de sus tejidos con los que se une, a saber la dentina y el ligamento periodontal. En general la pulpa presenta homogeneidad en su combinación de células, sustancia intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios.

Zona pulpar periférica

En la periferia de la pulpa, junto a la dentina calcificada, se observan con facilidad ciertas capas extracelulares suelen ser evidentes en una microfotografía de mediana amplificación. Junto a la predentina se encuentra la empalizada de células odontoblásticas columnares. En el centro de éstos odontoblastos se encuentra la capa libre de células de "Weil" donde se ramifican los capilares y pequeñas fibras nerviosas.

En la profundidad de la capa odontoblástica se encuentra la zona "rica en células" la cual contiene fibroblastos y células no diferenciadas, que aumentan la formación de odontoblastos mediante la proliferación y diferenciación. (4)

Estas zonas varían en cuanto a su prominencia de un diente a otro y de un área a otra en la pulpa dental del mismo diente.

Zona pulpar central.

El cuerpo principal de la pulpa, se encuentra en el área circunscrita por zonas ricas en células. Contiene el principal sistema de soporte para la pulpa periférica que incluye los grandes vasos y nervios del cual se extienden ramas para abastecer las capas pulpares externas. (4).

Las células principales de la pulpa son los odontoblastos, fibroblastos, las células mesenquimatosas indiferenciadas y los macrófagos.

Odontoblastos.

La célula más distintiva de la pulpa dental y por lo tanto se reconoce fácilmente. Estas células forman una sola capa que recubre la periferia de la pulpa y poseen una prolongación que se extiende en la dentina. En la porción coronaria del diente, los odontoblastos a menudo aparecen como una disposición en empalizada (ordenadamente), apareciendo como una capa de tres a cuatro células. En la corona del cuerpo celular del odontoblasto es cilíndrico, mientras que en la porción media las células son más cúbicas y en la zona apical son de aspecto aplanado. La forma del odontoblasto puede variar de acuerdo con la actividad funcional de la célula, en estado de síntesis o en reposo. (4)

Existen muchas uniones complejas entre los odontoblastos adyacentes ya que son prominentes en el cuello donde el cuerpo celular se adelgaza y se transforma en su prolongación.

La vida del odontoblasto en cuanto a su duración no se conoce, pero probablemente es la misma que la del diente.

El odontoblasto es un célula terminal lo que significa que una vez diferenciada no puede dividirse más. (4)

Fibroblastos.

Los fibroblastos son las células fundamentales de la pulpa; similares a los del tejido conjuntivo de cualquier parte del cuerpo.

En la pulpa dental joven, existe notable predominio de fibroblastos sobre las fibras colágenas.

En cultivos tisulares, se ha demostrado que los fibroblastos de la pulpa dental sintetizan por lo menos seis glucoproteínas y la principal es la fibronectina. La mayor parte de las grasas neutras y fosfolípidos conocidos como colesterol están en la pulpa dental. Con la edad los elementos celulares comienzan a disminuir existiendo más fibras y menos células.

El aumento fibroso y la reducción celular se relacionan clínicamente ya que la pulpa más fibrosa es menos capaz de auto defenderse contra irritantes que la pulpa joven con mayor cantidad de células.(7)

Los fibroblastos pulpares originan el crecimiento de dentículos, porque el material dentinoide elaborado alrededor de los últimos proviene de fibroblastos no de odontoblastos.

Los odontoblastos y los fibroblastos derivan del mesénquima, sin embargo los odontoblastos son células más altamente diferenciadas que los fibroblastos. Algunas células mesenquimatosas inmaduras se desarrollan en tal forma que se convierten en fibroblastos, células capaces de producir colágena. Cuando muere una célula muy diferenciada no puede reemplazarse, por lo tanto, cuanto menos avanzada sea la etapa de diferenciación, más fácil puede suplirse una célula. (7)

Células mesenquimatosas indiferenciadas.

La pulpa contiene células mesenquimatosas no diferenciadas descendientes de las células de la papila dental primitiva, estas células multipotenciales conservan la capacidad de diferenciarse a discreción formando la mayor parte de las células maduras. Al igual que en todo el tejido conjuntivo, en la pulpa existen dichas células, que durante traumatismos son capaces de convertirse en macrófagos. (4)

Existen conexiones citoplasmáticas entre los odontoblastos y las células mesenquimatosas indiferenciadas subyacentes.

Al morir los odontoblastos, a través de sus conexiones envían señales a éstas células menos diferenciadas, lo que ocasiona que se dividan o se diferencien, formando odontoblastos o células similares a éstos, según sea necesario.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se aprecian generalmente por fuera de las paredes vasculares antes de un traumatismo se ven alargadas; después se transforman en macrófagos y como tales pueden ingerir material extraño. (7)

Otra importante función de dichas células es que se diseminan a través de toda la pulpa y están en relación de los vasos sanguíneos que al ser estimuladas conservan la capacidad de reproducirse y se forman otro tipo de células más maduras (se dividen).

Las células cebadas y los odontoclastos (que reabsorben los dientes) se explica como un buen ejemplo al surgir en presencia de inflamación. (4)

Macrófagos. (células defensivas)

Algunas de las células pulpares son defensivas, por lo general 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. (7)

De manera característica, el macrófago tiene numerosas vesículas, vacuolas y cuerpos rodeados por membranas llamados lisosomas, contienen diversas enzimas hidrolíticas que ayudan a descomponer el material ingerido.

Múltiples factores atacan la estabilidad de la membrana lisosómica de las células pulpares como medicamentos, infecciones o fenómenos inmunitarios. (7)

Otras células en la pulpa son las células ameboidales de diferentes tipos y linfoides errantes de forma transitoria en la pulpa no es común encontrar células grasas.

Se encuentran también los pericitos en las paredes de los capilares y metarteriolas. Antes se pensaba que participaban al contraer las paredes vasculares. Es probable que la función de los pericitos sea la de fabricar tejido conjuntivo precapilar pero su función precisa se desconoce. (7)

Substancia fundamental amorfa.

Es una masa sin estructura, de consistencia de gel formada principalmente por complejos de proteínas, carbohidratos y agua, más específicamente glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos.

La sustancia fundamental pulpar es la parte del sistema de materias primordiales del cuerpo, en la pulpa la sustancia fundamental es similar a la de otros tejidos conjuntivos corporales; la sustancia fundamental rodea y da apoyo a las estructuras y constituye el medio por el cual los metabolitos y productos de desecho son transportados desde y hacia las células y vasos. Los nutrientes sólo pueden pasar del torrente sanguíneo a las células a través de tal sustancia previamente disueltos.

La sustancia fundamental tiene como función importante durante la salud y enfermedad de la pulpa y la dentina.

Las alteraciones en la composición de la sustancia fundamental ocasionadas por la edad o enfermedades interfieren con esta función, produciendo cambios metabólicos, una función celular reducida e irregularidades en la disposición de minerales. (9)

Funciones de la pulpa dental

La pulpa dentaria cumple con cuatro funciones fundamentales.

- a) Formativa
- b) Sensitiva
- c) Nutritiva
- d) Defensiva

Función formativa

La teoría clásica atribuye la formación de la dentina a los odontoblastos, otros autores confieren esa misma misión a fibras de la pulpa que corren entre los odontoblastos.

Las células epiteliales del germen dentario son las que contribuyen a la formación de los odontoblastos ya que la dentina comienza a formarse antes de que existan los odontoblastos lo que interpretan como un proceso secretorio del epitelio ameloblástico manteniendo su constante neoformación cálcica, el aislamiento indispensable para evitar la destrucción del órgano dentario y su invasión por los agentes patógenos, esta reacción cálcica disminuye su capacidad de defensa.

Función sensitiva

La pulpa como órgano sensorial, debido a su riqueza de inervación puede reaccionar frente a los cambios físicos y químicos. La pulpa dentaria frente a las impresiones térmicas y a los irritantes de densidad reducida o de mayor intensidad pero de acción intermitente, produce calcificaciones para defensa entre el agente y la pulpa.

Cuando un agente irrita y es persistente o enérgico, el mecanismo de respuesta de la pulpa es sustituido por un proceso regresivo, puede pasar por todos los fenómenos de degeneración pulpar hasta alcanzar la necrosis, la pulpa dental reacciona con un dolor agudo por acción de contacto, corte u otro perjuicio, esta sensibilidad está distribuida por igual a todas las partes de la pulpa.

Función nutritiva

Es proporcionada por el sistema arterial que lleva a la pulpa los elementos nutrientes como carbohidratos, grasas, glúcidos, minerales etc. La sangre contiene glóbulos rojos, blancos, plaquetas y plasma, este es un líquido amarillento y transparente desempeña un papel muy importante en la nutrición y en la defensa del organismo.

Función defensiva

La fisiología pulpar nos demuestra su múltiple capacidad de reaccionar frente a los factores patológicos, la pulpa constituye el órgano de defensa del diente frente a los agentes y al ambiente externo. Los glóbulos blancos atacan a los microorganismos que penetran por el ataque de la caries. La defensa la constituye la acción de los fibroblastos, linfocitos y los histiocitos ya descritos anteriormente.(3)

Fisiología pulpar

La cavidad pulpar sigue la forma general de la corona anatómica del diente. El conducto radicular o sistema de conductos radiculares termina en el foramen apical donde la pulpa y el ligamento periodontal se comunican, los nervios y vasos principales de la pulpa que entran y salen del diente.

La pulpa dental está compuesta principalmente por vasos sanguíneos y fibras nerviosas y presenta una rica circulación , un intercambio de fluidos entre los capilares y los tejidos .

La pulpa dental contiene tanto nervios sensoriales y vasomotores los cuales abastecen a las paredes musculares de las arterias y arteriolas que ayudan en el control del diámetro del flujo sanguíneo.(6)

Los nervios sensoriales de la pulpa dental son ramas maxilares y mandibulares del quinto par craneal (trigémico) estas pequeñas ramas entran por los forámenes apicales de cada diente los nervios y vasos sanguíneos más grandes se encuentran en la zona central de la pulpa extendiéndose en la corona y la periferia, mientras que los vasos menores entran por agujeros laterales y accesorios.

A nivel de la zona rica en células las fibras nerviosas mielinizadas comienzan a perder mielina.

En la zona subodontoblástica forman una malla rica en fibras nerviosas libres que son las receptoras del dolor, contienen fibrillas que terminan en filamentos.

El desarrollo del sistema vascular se relaciona con la necesidad de los tejidos, la función principal de la microcirculación es la de transporte de nutrientes a los tejidos y eliminar los productos metabólicos de desecho.

Arteriolas, capilares y vénulas pueden responder en igual proporción a variaciones los requerimientos de los tejidos fundamentales, su estructura es parecida a esfínteres y su inervación es abundante.(6)

Regulación del flujo sanguíneo.

Diversos impulsos nerviosos y agentes humorales controlan el flujo sanguíneo a cualquier zona.

Arterias y arteriolas están inervadas y los impulsos producen contracción muscular en la pared vascular aumentando o disminuyendo la luz de los vasos para regular la cantidad de sangre circulante en la región,

los músculos lisos en las paredes de las arteriolas y vénulas median el control del flujo sanguíneo. (7)

Como una característica del sistema pulpo-dentinario son los diversos estímulos capaces de provocar respuesta dolorosa tales como térmicos, químicos, mecánicos.

La dentina no tiene sensibilidad uniforme, ya que presenta gran sensibilidad a nivel de esmalte-dentina y un aumento de esta sensibilidad cerca de la pulpa, aumentando considerablemente al estar inflamada. (2)

CAPITULO III PATOLOGÍA PULPAR

Inflamación pulpar

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado que se encuentra entremezclado con vasos sanguíneos, nervios y células no diferenciadas de tejido conectivo, la pulpa constituye un ambiente único que se encuentra totalmente encerrada dentro de una cavidad pulpar.

La inflamación es una reacción local del organismo a la acción de un agente irritante, la finalidad de la inflamación es de eliminar o destruir los irritantes y reparar el daño celular.

El proceso inflamatorio en la pulpa dental es el mismo que en el resto del tejido conectivo del organismo, al tener un agente irritante en contacto directo, las paredes de la dentina limitan el área de expansión del tejido.

Como tejido conectivo la pulpa reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos mediante una inflamación como parte de esta reacción se presenta un aumento en la permeabilidad vascular (hiperemia pulpar), una filtración de líquidos hacia los tejidos blandos.

La pulpa carece de espacio para extenderse, esta falta de capacidad puede conducir a la muerte celular en un área cada vez más grande.

La falta de circulación colateral en la pulpa es un factor que limita la capacidad de curación de la pulpa. La pulpa es el único tejido capaz de producir dentina de reparación, procura formar una pared de dentina entre el factor irritante y el tejido para protegerse de la lesión. (4)

Durante la inflamación existe una presión del tejido pulpar, se forma líquido y se interrumpe el sistema de transporte vascular que produce un incremento en la permeabilidad de los vasos adyacentes, lo que conduce a una extensión de la inflamación.

Los tipos de inflamación se clasifican en :

- a) Serosa: Se compone de plasma y células tisulares dañadas.
- b) Hemorrágica: Existe gran cantidad de glóbulos rojos.
- c) Purulenta: Glóbulos blancos necrosados .

Proceso de inflamación pulpar

Cualquier irritante pulpar produce una reacción en los tejidos caracterizada por la siguiente sucesión de fenómenos pulpares.

Se produce una vasoconstricción inicial de los vasos sanguíneos, seguida de una vasodilatación de intensidad máxima en las arterias y mínima en capilares. La circulación sanguínea adquiere una gran velocidad debido a la tumefacción de las células endoteliales que tapizan las paredes de los vasos sanguíneos. Hay aumento en la viscosidad de la sangre por la permeabilidad del plasma de los tejidos y la marginación de leucocitos (pavimentación).

Los glóbulos rojos y blancos corren por el centro del vaso sanguíneo (corriente axial) en tanto que el plasma lo hace en la periferia. En el proceso inflamatorio de glóbulos blancos emigran hacia la periferia se adhieren a las paredes vasculares y por medio de movimientos ameboidales migran los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares (diapédesis).

Los glóbulos rojos pueden pasar a través de las paredes vasculares (inflamación hemorrágica)

El agente lesivo más frecuente al que reacciona la pulpa es la caries, en general al avanzar la caries desde la unión de la dentina con el esmalte, la pulpa reacciona cada vez más. La reacción más intensa se presenta en el momento en que la pulpa sufre una exposición propiamente dicha (4).

Se han realizado muchas clasificaciones de las enfermedades pulpares una de ellas, de acuerdo al avance carioso y sintomatología es:

Hiperemia pulpar:

Consiste en la acumulación excesiva de sangre en la pulpa. Es el estado inicial de la pulpitis ya que se presenta una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos .

Etiología:

- 1.-Traumática. Un golpe o una alteración de las relaciones oclusales.
- 2.-Térmica. Por el uso de las fresas (instrumentos rotatorios), sobrecalentamiento en el pulido de una obturación.
- 3.-Agentes irritantes de origen químico (alimentos dulces, ácidos).
- 4.-Caries.

Sintomatología:

La hiperemia no es una entidad patológica propiamente dicha, se caracteriza por un dolor fuerte de corta duración, que puede durar un instante, hasta un minuto, generalmente el dolor es causado por alimentos, por el agua, aire frío y el dolor va a cesar en cuanto se elimina la causa.

Tratamiento:

El mejor es el preventivo, retirar la causa que la origina, tomar las debidas precauciones en la preparación y pulido de restauraciones, este cuadro puede ser reversible y eliminando las causas del trastorno, la pulpa normaliza su función.

Pronóstico:

Favorable para el diente y la pulpa.

Pulpitis:

La pulpitis o estado inflamatorio pulpar constituyen la principal patologia clinica y del tratamiento pulpar. (8)

Cuando la caries o cualquier irritante llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad.

Pulpitis reversible:

Es una inflamación de la pulpa que se inicia con una hiperemia.

Etiología:

La penetración de bacterias hacia la pulpa suele ser la causa principal de la pulpitis reversible, al tener una obturación mal adaptada, por procedimientos de restauración. También puede ser causada por consumo de dulces que tienen contacto con la dentina o frotar áreas de erosión cervical, por abrasión, fractura coronaria con exposición de dentina viva.

Sintomatología:

Responde con una reacción hipersensible y agudizada al cambio térmico, especialmente al frío, el dolor pasará tan pronto como se retire el estímulo localizado.

Cuando no hay sintomatología es porque un estímulo externo causa una reacción de choque.

Tratamiento:

Eliminar la causa que provocó la inflamación pulpar (remover los irritantes pulpares), colocar un recubrimiento pulpar directo o indirecto indicado según sea la profundidad de la cavidad, formado por hidróxido de calcio y una buena base de óxido de zinc y eugenol.

Pronóstico:

Favorable a la pulpa y al diente.

Pulpitis irreversible:

Es una inflamación de la pulpa con alteraciones dinámicas, por lo general es una secuela de la pulpitis reversible, puede generarse a lo largo de años o en cuestión de horas. (4)

Se presenta cuando la irritación de los tejidos pulpares continúa y aumenta en gravedad, creando una inflamación moderada o grave en la pulpa.

Etiología:

La causa más común de la pulpitis irreversible es la invasión bacteriana de la pulpa.

La pulpitis irreversible se desarrolla a partir de cualquier tipo de lesión, regularmente por una gran exposición de caries o por una lesión traumática previa, la característica más importante de la pulpitis irreversible es la gravedad de la inflamación y el daño tisular.

Sintomatología:

Se caracteriza por episodios intermitentes y continuos de dolor espontáneo sin ningún estímulo externo, persistente, irradiado y nocturno. Los cambios súbitos de temperatura inducirán episodios prolongados de dolor.

El dolor espontáneo continuo puede ser provocado simplemente por un cambio de posición como el de acostarse o inclinarse el paciente.

El dolor tiende a ser de moderado a severo, dependiendo de la gravedad de la inflamación. (8)

Tratamiento:

La inflamación de la pulpitis irreversible puede llegar a ser tan grave como para ocasionar la necrosis final. En la mayoría de los casos el dolor persiste después de eliminada la causa que lo provoca.

El tratamiento a seguir es el de conductos radiculares.

Pronóstico:

Favorable para el diente y desfavorable para la pulpa.

Pulpitis hiperplásica:

También llamada hipertrófica, granulomatosa o pólipo pulpar.

Es un crecimiento desmedido de la pulpa caracterizado por un tejido pulpar firme, joven crónicamente inflamado en la superficie de la cavidad pulpar parcialmente o totalmente. (4)

Histológicamente:

Presenta un crecimiento proliferativo del tejido conectivo inflamado, el pólipo pulpar es un complejo de nuevos capilares, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias.

El apoyo para la masa protuberante es proporcionado por fibras colágenas que están insertadas en el tejido pulpar profundo de la cavidad pulpar.

Antes de que la lesión haya crecido su capacidad superficial está formada por masas de células necróticas y leucocitos, bajo estas se encuentra tejido inflamatorio.

Etiología:

Este tipo de inflamación pulpar se origina por caries dental profunda, exposiciones pulpares, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos, caries, para que sea hiperplásica se requiere una cavidad grande, abierta, pulpa joven y un estímulo crónico.

Diagnóstico:

La pulpitis hiperplásica se observa por lo común en dientes de niños y adultos jóvenes. El aspecto del tejido pulpoide es clínico característico presentándose como una masa pulpar carnosa y rojiza que ocupa casi toda la cavidad pulpar, en etapas iniciales su tamaño es de la cabeza de un alfiler pero puede llegar a ser tan grande que dificulta la masticación. La radiografía muestra una cavidad abierta y grande que está en contacto con la cavidad pulpar.

Sintomatología:

Regularmente es asintomática, aunque puede causar dolor con el frío, calor, exploración, masticación etc.

Tratamiento:

La pulpitis hiperplásica debe considerarse una forma de pulpitis irreversible, por lo tanto no puede ser tratada en forma conservadora con seguridad por lo que requiere remoción de la pulpa cameral y tratamiento de conductos radiculares.

Pronóstico:

Desfavorable para la pulpa y favorable al diente.

Necrosis pulpar:

Es la muerte pulpar y el término de sus funciones vitales. Se emplea el término **necrosis** cuando la muerte es rápida y aséptica y cuando existe la invasión de microorganismos se denomina **gangrena pulpar**.

Existen dos tipos de necrosis: la necrosis por coagulación en la cual parte del tejido soluble se transforma en material sólido, una forma de este tipo es la calcificación. Y la necrosis por licuefacción se caracteriza por que las enzimas proteolíticas convierten o transforman el tejido en una masa blanda o en líquido.

Histológicamente:

En la necrosis por coagulación el protoplasma de las células se fija y opaca, se pueden distinguir células en proceso de coagulación perdiéndose el detalle intracelular. Mientras que en la necrosis por licuefacción desaparece el contorno celular, alrededor de la zona de licuefacción se nota una región densa de leucocitos polimorfonucleares muertos y células inflamatorias crónicas.

Etiología:

Existen muchas causas entre ellas los traumatismos, irritaciones constantes, alguna infección local, un agente cáustico que se utilice para desvitalizar la pulpa (paramonofenol) en general cualquier causa que dañe la pulpa puede originar necrosis.

Sintomatología:

No hay síntomas verdaderos en la necrosis pulpar porque la pulpa y sus nervios sensitivos están completamente destruidos, sin embargo, muchas veces se puede presentar necrosis en uno o dos conductos de dientes multiradiculares y los otros conductos pueden tener vitalidad.

Al preparar una cavidad no habrá dolor, éste se presentará en algunas ocasiones con el calor por la dilatación de gases dentro del conducto radicular cuando la cavidad está cubierta por tejido dentario.(2)

Diagnóstico:

Cambio de color del diente que puede ser muy sutil grisáceo o muy evidente obscurecido, también se observa una falta de translucidez normal, se deberá correlacionar el examen clínico con pruebas de vitalidad.

Tratamiento:

No hay tratamiento alguno para la necrosis pulpar si se ha de salvar el diente está indicado hacer el tratamiento de conductos.

Pronóstico:

Favorable al diente y desfavorable para la pulpa.

Relación endo-perio

La estrecha vinculación que existe entre la Endodoncia y la Periodoncia ha sido claramente establecida, porque la Endodoncia busca el mantenimiento o retorno a la normalidad de los tejidos periapicales del diente tratado.

La enfermedad periodontal se define como una alteración de las estructuras de soporte del diente que son el hueso alveolar, los componentes del ligamento periodontal y la encía que pueden ser afectados por las enfermedades pulpares.

Los productos de inflamación de la pulpa, salen hacia el ligamento periodontal a través del foramen apical y cualquier conducto extra que exista (lateral, accesorio etc.).

La enfermedad de los tejidos duros o blandos pueden provocar una inflamación del ligamento periodontal afectando a los vasos que penetran al foramen apical.

Histofisiología del periápice

La zona periapical está formada por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso del proceso alveolar

a) Cemento:

Sirve para la inserción de las fibras principales del ligamento periodontal en el diente.

b) Ligamento periodontal:

El ligamento periodontal está formado por dos tejidos de función diferente, el ligamento suspensorio y el periostio.

El ligamento suspensorio se compone de fibras de colágena de tejido conjuntivo denso, dispuestos regularmente, se dirigen desde el cemento hacia el hueso, el espacio entre las fibras está ocupado por tejido conjuntivo laxo e irregular, tejido que realiza las diversas funciones del periostio: formación, nutrición, invasión y defensa. El ligamento aporta una función sensitiva de propiocepción y sentido posicional, el tejido conjuntivo laxo intersticial contiene receptores del dolor.(1)

El tejido conjuntivo de la pulpa se continúa con el tejido conjuntivo laxo del ligamento periodontal a esta unión se le llama "coalescencia", localizada a nivel del forámen del conducto radicular, por ello la inflamación de la pulpa vital se puede acompañar de dolor a la percusión con o sin alteraciones periapicales radiolúcidas .

c) Hueso alveolar.

El proceso alveolar está formado por el hueso alveolar, consta de una capa fina de hueso compacto y delimita el alveolo, radiográficamente aparece como una línea. El hueso alveolar está compuesto por hueso laminar (lámina cribiforme).

El espacio del ligamento periodontal se extiende más que en la cavidad pulpar y que el conducto radicular, debido a la naturaleza del hueso laminar, es por eso que el dolor que produce la inflamación es menos intenso que el dolor pulpar.

La inflamación periapical persistente da lugar a una reabsorción de la lámina dura periapical.

El hueso de sostén que rodea al hueso alveolar propio del alveolo dental está formado por láminas corticales de hueso compacto así como esponjoso o trabecular.

Patología pulpo-periapical dolorosa

La patología pulpo-periapical dolorosa consiste en la respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo periapical a los agentes irritantes, se caracteriza por un dolor agudo y se debe al enorme aumento de la presión intraperiapical y a los mediadores de las células lesionadas.

Patología periapical asintomática

Se caracteriza por la respuesta inflamatoria y defensiva del tejido conjuntivo periapical a los agentes irritantes de la pulpa, en este caso predomina el componente proliferativo (proliferación de vasos sanguíneos y colágena)

Se debe realizar un diagnóstico correcto de los factores etiológicos involucrados para poder definir el curso adecuado del tratamiento. (9)

El tratamiento periodontal y endodóntico (endoperiodontal) combinado está indicado cuando hay continuidad entre el margen gingival y la región periapical en dientes con destrucción periodontal que se extienden cerca de la zona periapical (bolsas infraóseas), en dientes con complicaciones en la instrumentación endodóntica y con evidencia (clínica o radiográfica) de una destrucción en los tejidos periodontales.

Básicamente en estos casos se deberá considerar la profundidad y extensión de la lesión sobre la superficie radicular o sobre furcaciones en dientes multiradiculares.

El pronóstico del tratamiento periodontal y endodóntico depende en gran medida del grado de movilidad dentaria, la magnitud y distribución de la pérdida ósea, los mejores resultados se obtienen en dientes firmes con poca pérdida de hueso.(1)

CAPÍTULO IV

CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LA PULPA

Cálculos pulpares

Los cálculos pulpares: también llamados denticulos. Se presentan en pulpas que han sido levemente irritadas por un periodo largo de tiempo, son depósitos de material amorfo calcificado, ocurren alrededor de los vasos pulpares en lo que podría ser un diente normal, se llaman así a las mineralizaciones mayores, son cuerpos mineralizados de tamaño considerable, pueden hacerse excesivamente grandes, que a veces obliteran la cámara pulpar o conducto radicular (8)

La calcificación excesiva de la cavidad pulpar y de la porción cervical del conducto radicular crea un problema en la localización de la entrada a los conductos.

Estructura: Existen cálculos pulpares verdaderos y falsos, la diferencia entre ambos es morfológica.

Un cálculo pulpar verdadero está formado por dentina y revestido por odontoblastos. Por lo general se localizan en la porción apical del diente.

Los cálculos falsos se forman de células pulpares en proceso de degeneración y tienden a mineralizarse, después se unen y se depositan capas sucesivas de sales minerales en forma concéntrica.

Tamaño: Las mineralizaciones son delgadas, difusas o fibrilares y denticulos. Las primeras están con mayor frecuencia en los conductos radiculares, sin embargo, también pueden ubicarse en la porción coronal de la pulpa.

Ubicación: Según su localización los denticulos se clasifican en:

- 1.- Intersticiales o enclavados.
- 2.- Adherentes.
- 3.- Libres.

Los cálculos enclavados se forman originalmente en la pulpa, después se deposita la matriz dentinaria y continúa su mineralización, pueden calcificarse por completo conforme se elabora más dentina. Cuando existen cálculos grandes pueden interferir con la extirpación de la pulpa o con la eliminación de su parte coronal.

Los cálculos adherentes son los que se fijan a la dentina pero no están completamente dentro de ella.

Los cálculos libres son los que se encuentran sueltos en el tejido pulpar son comunes en casi todas las pulpas ya que tienen algo de mineralización en su interior, conforme aumenta la edad hay tendencia a que más cálculos se acumulen. (9)

Envejecimiento pulpar

La pulpa dental como tejido conectivo también envejece, algunos de estos cambios con la edad son naturales, otros ocurren como resultado de la lesión a la dentina y pulpa.

Estos cambios se aceleran por estímulos externos como caries, enfermedad periodontal y algunos procedimientos dentales. Básicamente se produce una disminución de volumen, flujo sanguíneo, número de células y un aumento relativo en el número de fibras. (11)

Conforme la pulpa envejece disminuye su circulación, hay cambios arteroscleróticos en vasos sanguíneos que se reducen y calcifican progresivamente, tarde o temprano ocurre deterioro circulatorio se presenta atrofia y muerte celular. (7)

Agentes etiológicos irritantes

Existe gran diversidad de agentes etiológicos capaces de producir alteraciones patológicas a la pulpa, en general se han clasificado en agentes térmicos, mecánicos, químicos y microbianos.

Los estímulos nocivos causantes de inflamación pulpar, muerte o distrofia son innumerables y varían desde la invasión bacteriana debido a una lesión cariosa hasta irritantes provocados por el clínico. (7)

La reacción de la pulpa a los estímulos externos depende en gran medida de la permeabilidad de la dentina, su estructura tubular forma parte integrante del dolor dentinario y también actúa como una barrera permeable entre la pulpa, el esmalte y el cemento.

Con las sustancias externas (productos bacterianos, materiales de obturación etc.) difundidas hacia dentro del tejido pulpar se produce tal irritación en la pulpa que muchas veces es irreversible.

Agentes térmicos y mecánicos:

Con frecuencia algunos procedimientos operatorios producen peligro a la salud del diente, más que la enfermedad que se intenta corregir (iatrogenias), tal es el caso de las cavidades profundas. El aumento de la reacción inflamatoria pulpar es proporcional a la profundidad de la cavidad del diente.

Cuando se utiliza alta velocidad al preparar una cavidad (200,000 r.p.m.) el daño pulpar es menor y se debe emplear un adecuado enfriamiento, ya que ninguna velocidad de instrumentos rotatorios es segura. Por lo general los instrumentos de corte y los materiales de impresión que se usan en procedimientos operatorios generan calor sobre los dientes.

Los siguientes factores intervienen en la producción de calor en la pulpa dental durante la preparación de cavidades: profundidad, velocidad rotacional, tamaño, forma y composición de la fresa o piedra, magnitud y dirección de la presión sobre el instrumento de corte, grado de humedad en el campo operatorio, dirección y tipo de tejido en el corte (esmalte o dentina) tiempo de contacto continuo entre el tejido y el instrumento. (12)

Otros factores mecánicos que irritan el estado normal de la pulpa son:

- a) Traumatismos físicos (golpes, caídas).
- b) Fracturas dentales (coronarias).
- c) Traumatismo oclusal.
- d) Pulido de restauraciones.
- e) Toma de impresiones (modelina caliente)
- f) Movimientos ortodónticos excesivos.
- g) Radiaciones.

Agentes microbianos:

Los irritantes pulpares pueden ser biológicamente activos; como son bacterias, hongos y virus. (7)

Cuando un agente bacteriano ataca a una cavidad profunda la pulpa reacciona de inmediato con un respuesta hiperémica.

Las células de defensa de la pulpa destruyen los microorganismos en forma inmediata y los fagocita, los microorganismos invaden tras la exposición cariosa o traumática o através de un túbulo dentinario. Debido a fracturas, abrasión, erosión y caries.(10)

La pulpa inflamada o parcialmente necrótica es susceptible a la invasión bacteriana en caso de bacteremia sistèmica generalizada. Los microorganismos se introducen en la pulpa através de los vasos sanguíneos lesionados y permeables. La atracción o fijación de microorganismos en zonas de inflamación se conoce como "anacoresis". (7)

La contaminación de la pulpa puede extenderse desde los conductos laterales, apicales o de la furca que se comunican con las bolsas periodontales. (11)

Agentes químicos.

Existen múltiples agentes químicos y materiales de restauración que irritan a la pulpa dental como son:

a) Sustancias químicas esterilizantes o desinfectantes, que son aplicadas en la superficie expuesta de la dentina. Son altamente irritativas y producen una grave lesión en los odontoblastos. Entre ellos cabe mencionar: alcohol, fenol, cloroformo, peróxido de hidrógeno y nitrato de plata.

El alcohol y el cloroformo no sólo producen irritación térmica por evaporación, sino que también deshidrata los túbulos dentinarios.

El peróxido se desplaza através de los túbulos en las preparaciones profundas y dentro de la pulpa alterando y bloqueando la circulación de la pulpa.

b) Los ácidos grabadores (como el fosfórico) también desmineralizan la dentina produciendo inflamación en la pulpa.

c) Los cementos utilizados en la práctica clínica producen una acidez principalmente componentes líquidos ácidos (Fosfato de Zinc).

Los cementos de Silicato se utilizaron durante algún tiempo y los cementos de Policarboxilato de Zinc se han asociado durante mucho tiempo a la irritación pulpar, recientemente los cementos de Ionómero de vidrio han ganado popularidad, aunque también se describen alteraciones de sensibilidad tras la cementación, ya que retienen la acidez durante un mayor periodo de tiempo que el Fosfato de Zinc o el Policarboxilato de Zinc.

d) Los monómeros acrílicos utilizados en el sistema catalizador de las resinas compuestas y autopolimerizables son nocivos a la pulpa, ya que sufren contracción y falta de sellado marginal produciendo microfiltraciones y futura reincidencia de caries.(5)

CAPÍTULO V

REPARACIÓN PULPAR

La principal evidencia de reparación pulpar es la formación de una barrera colágena de dentina calcificada.

Antes de que erupcione el diente y haga contacto con su antagonista, la dentina formada se denomina primaria.

La dentina que se produce en respuesta a la lesión de odontoblastos primarios ha recibido diversas denominaciones :

Dentina secundaria irregular.

Dentina de irritación.

Dentina defensiva.

Dentina reparadora.

A pesar de los esfuerzos realizados por acordar una denominación única, varios de estos nombres están en uso difundido. El nombre aplicado más comúnmente a la dentina formada de manera irregular es el de dentina **reparadora**, porque con frecuencia se forma en respuesta a lesiones y es complemento del proceso reparador.

La dentina secundaria se deposita lentamente alrededor de la pulpa durante toda la vida del diente con vitalidad, este término se reserva para la formación continua y lenta de dentina primaria después de la erupción. (8)

Por el contrario la formación de dentina reparadora ocurre en la superficie pulpar de dentina primaria o secundaria y en áreas de irritación.

(3)

Como en otros tejidos conectivos del organismo, la reparación comienza con el desbridamiento realizado por los macrófagos, los odontoblastos destruidos son reemplazados parcialmente por las células indiferenciadas y los fibroblastos procedentes de la capa rica en células.

Si la zona rica en células ha sido también destruida se produce además una proliferación de células mesenquimatosas y una formación de tejido de granulación en niveles más profundos de la pulpa.

Una vez que se ha restablecido la capa odontoblástica, se forma una matriz atubular desmineralizada que al ser mineralizada recibe el nombre de dentina reparativa conteniendo pocos túbulos de forma irregular.

Por término medio suelen transcurrir 20 días para la diferenciación de los nuevos odontoblastos que sean capaces de producir la matriz. Es necesario que un proceso invasivo dentinopulpar sea lento para que haya tiempo suficiente en la formación de dentina reparativa. como sucede en dientes que sufren atricción o tienen restauraciones de mucho tiempo.

Por el contrario, una abrasión rápida por algún ácido utilizado dentro de la cavidad no permitirá la formación de esta barrera protectora.

Existen una serie de factores que inducen la formación de dentina reparativa. Estos factores básicamente son los procedimientos operatorios, la caries, la abrasión y la atricción. Respecto a los procedimientos operatorios sobre la dentina, cabe destacar que siempre que no se produzca necrosis pulpar, la formación de dentina reparativa es mucho mayor cuando no se utiliza refrigeración, al utilizar la baja velocidad y cuando las características del material de obturación hagan que las fuerzas de condensación aplicadas sean mayores.

Dentro de los procedimientos operatorios podemos incluir los procedimientos periodontales de alisado radicular, que también produce aumento en la formación de dentina protectora. Además cuando la caries invade la dentina, generalmente se forma dentina reparativa por debajo de los túbulos afectados, pero en la mayoría de los casos la caries avanza con mayor rapidez que la formación de dentina reparativa.(10)

CONCLUSIÒN

El propòsito de todo tratamiento conservador de dientes vitales es mantenerlos en un estado sano y funcional. Sin embargo, existen varias influencias que alteran el orden fisiològico del diente: Invasiòn bacteriana, traumatismos, atriciòn, que unidas a las provocadas por el clinico producen cambios que afectan la capacidad de reparaciòn y por tanto de recuperaciòn de la pulpa en un diente vital.

Es necesario conocer las condiciones patològicas pulpares para establecer un diagnòstico correcto asi como para obtener èxito en el tratamiento, ya que cualquier procedimiento operatorio inapropiado puede producir en la pulpa desde un daño reversible hasta la muerte pulpar.

El desarrollo de una buena preparaciòn odontològica es indispensable para tener èxito en la mayoria de nuestros tratamientos y sentirnos satisfechos con la profesiòn que hemos elegido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- FRANKLIN S. WEINE BS. "**Terapèutica Endodòntica**"
2da. edición Ed. Salvat editores, España 1991.

- 2.- INGLE. "**Endodoncia Ingle Beveridge**"
2da. edición Ed. Interamericana 1989.

- 3.- J.GROSSO DE LA HERRÁN "**Endodoncia**"
Volumen 11, No.3 Jul-Sept. 1993.

- 4.- JOHN IDE INGLE. "**Endodoncia**"
Ed. Interamericana, México, 1988.

- 5.- LEONARDO MARIO ROBERTO "**Endodoncia, tratamiento de los conductos radiculares**"
Ed. Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1990.

- 6.- MERCER H. "**Células y estructura celular**"
2da. edición, Ed. Panamericana, México, D.F. 1966

- 7.- SAMUEL SELTZER. "Pulpa dental"
Ed. El manual moderno 3ra. edición, México, D. F.: 1987.
- 8.-STEPEN COHEN "Endodoncia, los caminos de la pulpa"
Ed. Intermédica, Buenos Aires Argentina, 1982.
- 9.- TEN CATE. "Histología oral desarrollo, estructura y función"
Ed Panamericana, Buenos aires Argentina. 2da. edición,1986.
- 10- UNAM- SEPARATA DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA "Invasión bacteriana a túbulos dentinarios"
México,D.F. Vol.14 No 11, 1993.
- 11.- WALTON RICHARD " Endodoncia principios y práctica
clínica"Ed. Interamericana, México,1990
- 12.- YURY CUTTLER. "Endo-meta endodoncia práctica"
3ra. edición Ed. Francisco Méndez Oteo.