

1 eq. 812

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

---



**ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES  
EN DIENTES PERMANENTES**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A**

**GLORIA PINACHO LOPEZ**

**México, D. F.**

**15196**

**1979**



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.

# ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES EN DIENTES PERMANENTES

## INTRODUCCION

### CAPITULO I DIAGNOSTICO

- A) HISTORIA CLINICA
- B) ESTUDIO RADIOGRAFICO

### CAPITULO II HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA

- A) ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA PULPA
- B) FISIOLOGIA DE LA PULPA
- C) MORFOLOGIA DE LOS DIENTES PERMANENTES

### CAPITULO III ENFERMEDADES DE LA PULPA

- A) ENFERMEDADES PREPULPITICAS
- B) ENFERMEDADES INFLAMATORIAS
- C) ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

### CAPITULO IV ENFERMEDADES DEL TEJIDO PERIODONTAL

- A) PERIODONTITIS AGUDA Y SUBAGUDA
- B) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO
- C) PERIODONTITIS CRONICA
- D) GRANULOMA Y QUISTE APICAL
- E) ABSCESO APICAL CRONICO
- F) OSTEOESCLEROSIS
- G) REABSORCION CEMENTO DENTINARIA EXTERNA
- H) HIPERCEMENTOSIS

## CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFIA

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

El conocimiento de las enfermedades pulpares y periapicales es básico, ya que juega un papel importantísimo para el diagnóstico y tratamiento odontológico.

La pulpa dentaria como otros tejidos del organismo es capaz de presentar alteraciones circulatorias, inflamatorias y degenerativas; pero con ciertas peculiaridades en la respuesta a estos procesos. De acuerdo a esto se puede enjiciar el plan de tratamiento endodóncico que se requiera en cada caso; recurso del cual disponemos para evitar la pérdida de una pieza dental, cuando el órgano vital de esta se a visto afectado (pulpa dentaria), pues debemos estar concientes que un diente forma parte de nuestro organismo, desempeñando diversas funciones al igual que cualquier otro órgano; por lo que debemos prestar la misma atención e imporancia que a los demás órganos del cuerpo. Por lo tanto, la pérdida de uno o más dientes puede traer graves problemas al paciente como son: Problemas funcionales, fonéticos, estéticos y psicológicos.

Por tal motivo e seleccionado este tema, ya que como se a mencionado antes una vez diagnosticada la patología que atañe a determinado diente se podrá instituir el plan de tratamiento endodóncico adecuado. Para ello es necesario tener conocimiento detallado de cada una de las enfermedades pulpares y periapicales, las cuales trataremos en el presente trabajo.

## CAPITULO I

### DIAGNOSTICO

#### HISTORIA CLINICA.

Puesto que los dientes, cuya pulpa está enferma pueden producir cualquier cuadro de estado tóxico bacteriano, es evidente que el operador debe informarse del estado general de salud del paciente, antes de instituir cualquier tipo de tratamiento endodóncico.

La historia medicodental cumple una doble finalidad:

- 1.- Inculca al paciente la importancia de los procedimientos clínicos implicados.
- 2.- Permite al operador recoger algunos datos respecto al tipo de paciente, que pueden influir en su decisión sobre como a de -- tratarlo.

Se expone a continuación una serie de preguntas que se harán al paciente con la finalidad ya mencionada:

Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_ Edo. Civil \_\_\_\_\_

Referido por \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_

Motivo de la Consulta \_\_\_\_\_

Enfermedad actual \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Diabetes \_\_\_\_\_ Sífilis \_\_\_\_\_

Obesidad \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

#### ENFERMEDADES DE LA INFANCIA

Sarampión \_\_\_\_\_ Varicela \_\_\_\_\_

Viruela \_\_\_\_\_ Rubeola \_\_\_\_\_

Fiebre Reumática \_\_\_\_\_ Afecciones de la Garganta \_\_\_\_\_

#### ENFERMEDADES CARDIORESPIRATORIAS

Tos \_\_\_\_\_ Expectoraciones \_\_\_\_\_

Expectoración sanguinolenta \_\_\_\_\_ Purulenta \_\_\_\_\_

Dificultades respiratorias \_\_\_\_\_

Sudores nocturnos \_\_\_\_\_ Inflamación de los tobillos \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Fiebre \_\_\_\_\_

#### ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Náuseas \_\_\_\_\_ Vómitos \_\_\_\_\_

Diarrea \_\_\_\_\_ Estreñimiento \_\_\_\_\_

Falta de Apetito \_\_\_\_\_ Molestias rectales \_\_\_\_\_

Dolor ventral derecho \_\_\_\_\_ Izquierdo \_\_\_\_\_

**HUESOS Y ARTICULACIONES**

Artritis \_\_\_\_\_ Inflamaciones \_\_\_\_\_

Limitaciones de mov. \_\_\_\_\_ Deformidades \_\_\_\_\_

**ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES**

Cefáleas \_\_\_\_\_ Vertigos \_\_\_\_\_

Insomnio \_\_\_\_\_ Nerviosismo \_\_\_\_\_

Fatiga \_\_\_\_\_ Neuralgias \_\_\_\_\_

Defectos en órganos sensoriales \_\_\_\_\_

**ENFERMEDADES GENITOURINARIAS**

Menstruación \_\_\_\_\_ Flujo \_\_\_\_\_

Sangre en la orina \_\_\_\_\_ Pus en la orina \_\_\_\_\_

**OJOS**

Visión defectuosa \_\_\_\_\_ Inflamación \_\_\_\_\_

Doble visión \_\_\_\_\_ Dolor \_\_\_\_\_

**CAVIDA ORAL**

**TEJIDOS DUROS**

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

**I MOLESTIA PRINCIPAL**

Ninguna \_\_\_\_\_ Dolor al calor \_\_\_\_\_

Dolor al Frío \_\_\_\_\_ Dolor a la Percusión \_\_\_\_\_

Lesión traumática \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

## II ETIOLOGIA

Exposición por caríes \_\_\_\_\_ Por instrumentos \_\_\_\_\_

Fractura de corona \_\_\_\_\_ Exposición por erosión \_\_\_\_\_

Shock térmico \_\_\_\_\_ Silicato profundo \_\_\_\_\_

Oclusión Traumática \_\_\_\_\_ Lesión traumática \_\_\_\_\_

## III SINTOMAS CLINICOS

Pericementitis \_\_\_\_\_ Movilidad \_\_\_\_\_

Caríes externa \_\_\_\_\_ Restauración extensa \_\_\_\_\_

Corona descolorida \_\_\_\_\_ Corona fracturada \_\_\_\_\_

Fístula \_\_\_\_\_

## IV INFLAMACION

Dura \_\_\_\_\_ Blanda \_\_\_\_\_ Difusa \_\_\_\_\_

Difusa \_\_\_\_\_ Fluctuante \_\_\_\_\_ Suave a la presión \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Crujiente (Quística) \_\_\_\_\_

Crepitante \_\_\_\_\_

## INTERPRETACION RADIOGRAFICA

Membrana periodontal normal \_\_\_\_\_

Periosteítis proliferativa crónica \_\_\_\_\_

Granuloma (osteítis destructiva crónica) \_\_\_\_\_

Quiste \_\_\_\_\_ Absceso periostico \_\_\_\_\_

Reabsorción horizontal del proceso alveolar \_\_\_\_\_

**Resorción vertical del proceso alveolar** \_\_\_\_\_  
**Osteitis condensante** \_\_\_\_\_ **Pulpa calcificante** \_\_\_\_\_  
**Hiperplasia del cemento** \_\_\_\_\_ **Raíz fracturada** \_\_\_\_\_  
**Raíz perforada** \_\_\_\_\_ **Obturación Radicular** \_\_\_\_\_  
**Resorción Interna** \_\_\_\_\_ **Incompleta** \_\_\_\_\_

## ESTUDIO RADIOGRÁFICO

Los rayos Roentgen que impresionan una placa después de -- atravesar los dientes y estructuras circundantes registran úni- camente el grado de densidad de los tejidos. Conociendo la morfología anatómica y las estructuras tisulares normales, puede uno por comparación reconocer la alteración de la normalidad - y diagnosticar los estados patológicos.

En el estudio radiográfico podemos hacer las observaciones siguientes:

- 1.- Densidad del esmalte.
- 2.- La uniforme y menor opacidad de la dentina.
- 3.- La cavidad pulpar con su cámara, cuernos pulpares y - los conductos.
- 4.- La raíz o raíces (longitud, número, curvaturas, etc.)
- 5.- El espacio lineal de la membrana peridental.
- 6.- Lámina dura alveolar.
- 7.- La zona perirradicular.
- 8.- Las regiones vecinas con sus:
  - 1.- Sombras o transparencias naturales.
    - a).- El seno maxilar, que puede tener cuatro prolongaciones: anterior, inferior, posterior, - o interior (palatina).
    - b).- Conductos; dentario inferior, incisivo supe rior y nutricionales.

e).- Sutures intrafocales en la línea media.

**2.- Opacidades normales.**

a).- Bordas nasales inferiores.

b).- Líneas oblicuas interna y externa

c).- Apófisis Geni

d).- Sínfisis mentoniana

e).- Superposiciones del malar o de la apófisis-coronoide de la mandíbula sobre la tuberosidad.

Es muy importante conocer bien las imágenes dentarias en sus estados evolutivos, para no confundirlos con alteraciones patológicas, como el ápice incompletamente formado en los niños y jóvenes, y la reducción de la cavidad pulpar en los ancianos, más acentuada por la abrasión.

## CAPÍTULO II

### HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA

La pulpa dentaria, órgano vital y delicado del diente que ocupa el espacio interior (cavidad pulpar) está rodeada por la dentina, a la cual forma y con la que tiene tan íntima relación histológica y fisiológica que las podemos considerar como dos partes del mismo órgano pulpar.

El órgano pulpar está encerrado en un espacio que el mismo reduce con el tiempo. Se comunica con el exterior a través de un estrechamiento (a nivel de la unión cemento dentinaria) que se marca más conforme avanza la reducción de la cavidad pulpar por envejecimiento.

**GENESIS:** La papila dentaria se convierte en pulpa desde el momento que empieza la dentinificación, aproximadamente en el quinto mes de la vida intrauterina.

**MICROSCÓPICAMENTE:** La pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres.

Posee algunos caracteres histológicos muy peculiares que lo diferencian de otros tejidos, y aún del conjuntivo mismo.

**MACROSCÓPICAMENTE:** Muestra un color rosáceo y su morfología corresponde a la cavidad pulpar, por lo mismo a la forma de cada diente, sobre todo en los dientes jóvenes. Se distinguen una --

porción coronaria con sus cuernos pulpaes y otra radicular, - también llamada filete o filetes radiculares.

### ELEMENTOS HISTOLOGICOS

I. El estroma conjuntivo formado por una red fibrilar parece poco denso en la pulpa joven.

#### II. Células pulpaes.

a) Dentinoblastos: Células formadoras de dentina, muy especializadas y exclusivas de este órgano. Aparecen primero - en los cuernos pulpaes y están dispuestas en hebra columnar, - periférica a la pulpa, con prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina que se llaman fibrillas dentinarias o de Thomes y son la mayor porción del dentinoblasto.

Estas células son alargadas con un núcleo bien caracterizado disminuyen en número y tamaño, varían de forma desde la corona al ápice y de los dientes jóvenes a los seniles. - Su núcleo es redondo al formarse el dentinoblasto, oval en su estado joven y empequeñese en la madurez.

b) Fibroblastos o Células estrelladas de la pulpa: Se encuentran en la substancia intercelular, presentan grandes -- prolongaciones protoplasmáticas y disminuyen en tamaño y número con el avance de la edad.

c) Células de Defensa: (que en la pulpa normal se encuentran en estado inactivo) Comprende:

1) **Histiocitos.**- De forma irregular pero generalmente alargada casi filiforme. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa se convierten en macrófagos.

2) **Células mesenquimales indiferenciadas**, con núcleo ovoide y alargado.

Los linfocitos provienen del torrente circulatorio y en los procesos inflamatorios pulpares, sobre todo en los crónicos estas células migran al sitio de defensa y se transforman en macrófagos. También pueden convertirse en células plasmáticas cuya función es la dilución de toxinas. Estas células forman parte del sistema reticuloendotelial de la pulpa dentaria.

d) **Células errantes Amiboideas:** Tienen un núcleo grande en forma de riñón que ocupa casi toda la célula.

e) **Los pericitos** con núcleo redondo o ligeramente oval, también se ubican cerca de los capilares.

### III. Sistema Vascolar.

El sistema vascular de la pulpa es muy rico. Una o dos arterias entran por el forámen, se alojan en el centro del conducto y dan ramas laterales hasta dividirse en una fina red capilar, debajo de los dentinoblastos, en dónde empieza la red venosa.

Esta muestra de calibre para salir por el foramen en número de dos venas sin válvulas por cada arteria.

#### IV Sistema Linfático.

Los vasos linfáticos de la pulpa dentaria forman una red-colectora profusa que drena por vasos aferentes del foramen apical, siguiendo la vía linfática oral y facial.

#### V. Sistema Nervioso.

El sistema nervioso consta de fibras mielínicas y amielínicas, penetran por el foramen apical y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos. Los haces mielinizados siguen el curso de las arterias para luego dividirse, en sentido coronal, en haces más pequeños. Estos haces penetran la zona de Weill donde forman un plexo que también recibe el nombre de plexo de Weill y es muy abundante. De este plexo, se desprenden pequeños haces que pasan a la zona sub-odontoblástica donde pierden su cubierta de mielina y terminan en forma de arborificaciones en la capa odontoblástica.

Recientes investigaciones han demostrado la presencia de fibras dentro del túbulo dentario, junto a la fibra de Thomas hasta el límite amelo-dentinario.

Los haces no mielinizados del sistema simpático, son los que regulan la dilatación y la contracción vascular pulpar.

El hecho de que en la zona periférica de la pulpa hasta la predentina, los nervios carezcan de cubierta mielínica es--

calidad de los estímulos, la respuesta siempre será de dolor; es decir, que ante el calor, el frío, corriente eléctrica, -- presión, agentes químicos, etc. la pulpa responderá con dolor.

## FISIOLOGIA DE LA PULPA

La pulpa desempeña cuatro funciones importantes:

I.- Formación de Dentina.

a) Dentina Primaria

b) Dentina Secundaria

c) Dentina Terciaria

II.- Función Nutritiva.

III.- Función Sensorial.

IV.- Función Defensiva.

### I. FORMACION DE DENTINA.

La más importante función de la pulpa es la formación de dentina.

Es del conocimiento de todos la existencia de diferentes dentinas, que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia, finalidad, etc.

Describiremos someramente cada una de ella:

a) Dentina Primaria: Su comienzo tiene lugar en el engro-

dentina de la pulpa dental, antes al opuesto de la pulpa dental y la pulpa primaria secundarias.

Aparecen primero las fibras de Korff, cuyas mallas forman la primera capa de matriz orgánica dentaria (precolágena), no calcificada, que constituye la predentina, sigue la aparición de los dentinoblastos y empieza la calcificación dentinaria.

La columna dentinoblástica va alejándose paulatinamente y la dentinogénesis avanza de la porción incisal u oclusal hasta el ápice, formando la dentina primaria.

Por lo general, en los dientes jóvenes, los túbulos dentinarios casi rectos y amplios, son muy numerosos; 75,000 por  $\text{mm}^2$  en la superficie pulpar y como 15,000 en la capa externa.

b) Dentina Secundaria: Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto la pulpa empieza a recibir los embates normales biológicos; masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas. Estas agresiones estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Está separada de la dentina primaria por una línea o zona de demarcación, poco perceptible. Es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad es también menor, debido a la disminución del número de dentinoblastos y consecuentemente de las fibrillas de Thomes.

Los túbulos son más curvados, a veces angulados de diámetro más pequeño. Esta dentina se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad defender mejor la pulpa y engrosar la pared dentinaria con lo que la cavidad pulpar queda reducida.

c) Dentina Terciaria: Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas o agresivas como por ejemplo: abrasión, erosión, caries, exposición dentinaria o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación se forma una tercera dentina (dentina terciaria).

Esta dentina terciaria se diferencia de las anteriores por los siguientes caracteres:

- a) Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
- b) Irregularidad mayor de los túbulos.
- c) Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
- d) Deficiente calcificación y por lo tanto menor dureza.
- e) Inclusiones celulares, que se convierten en espacios huecos.
- f) Tonalidad diferente.

## II. FUNCION NUTRITIVA.

La pulpa nutre a los odontoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

## III. FUNCION SENSORIAL

Como todo tejido nervioso transmite sensibilidad ante cualquier excitante, ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico.

Muerta la pulpa, mueran los odontoblastos, las fibras de Shwann se retraen dejando vacios los túbulos, los cuales pueden ser ocupados por sustancias extrañas, terminando así la función vital, es decir cesa toda calcificación, suspendiéndose al mismo tiempo el desarrollo del diente. La función sensorial desaparece por completo.

#### IV. FUNCION DEFENSIVA

Está a cargo de las células de defensa de la pulpa (histi cit os, fibroblastos, células errantes amiboideas), al convertir las tres en macrófagos o poliblastos en las reacciones inflama torias.

## **Incisivos de las partes anteriores**

**Anteriores Superiores:** Las cámaras y los conductos pulpares de los centrales, laterales y caninos superiores se pueden considerar como un grupo, desde el punto de vista endodérmico, puesto que los tres dientes presentan conductos grandes y de forma irregular, especialmente en el paciente joven.

**Incisivos Centrales Superiores:** Muestra tres cuernos pulpares. En el paciente joven estos cuernos se extienden mucho en dirección al esmalte. En muchos de estos dientes se observa una --constricción del diámetro del conducto en la base de la cámara pulpar y luego el conducto vuelve a ensancharse en dirección --apical. El conducto tiende a ser de mayor diámetro en el plano vestibulolingual que en el mesiodistal, pero la diferencia no es tan pronunciada en el central como en el lateral y el canino. El conducto del central superior suele ser muy recto pero en raras ocasiones, son muy curvados.

**Incisivo Lateral Superior:** La cavidad de este se parece mucho a la del central excepto por la estrechez del diente en sentido mesiodistal. Debido a este estrechamiento, el diente raras veces tiene más de dos cuernos pulpares. Visto en el plano mesiodistal el conducto radicular generalmente parece muy estrecho pero en el plano vestibular lingual puede tener diámetro mucho mayor. El lateral superior tiende a curvarse hacia distal en --

el tercio apical de la raíz. La curvatura puede verse en una  
comparada que llegue a impedir la intervención en el diente -  
si se reconoce desde un principio.

**Canino Superior:** Es uno de los dientes de mayor longitud de la  
boca. En el plano mesiodistal, el conducto de este diente sue-  
le revelarse como muy estrecho. Presenta un cuerno se extien-  
de bastante hacia el borde incisal en el paciente joven y sue-  
le ser muy puntiagudo, a medida que el paciente crece se va-  
redondeando y retrocede hacia la corona. El hecho de que este  
diente posea una corona grande, una raíz larga y carezca de -  
cuernos pulpares mesiales y distales que dificultan la prepa-  
ración de cavidades, lo convierte en un excelente pilar para  
puentes, siendo raras las complicaciones pulpares resultantes  
de tal caso.

En el plano vestibulolingual la cámara pulpar, presenta-  
un aspecto muy diferente y al igual que el lateral a menudo -  
se observa que tiene mucha anchura vestibulolingual. En el -  
área cervical la cámara se extiende bastante por debajo del -  
cíngulo. Mantiene su anchura hasta el tercio medio y luego -  
suele estrecharse lentamente hasta la constricción apical. Mu-  
chas veces la punta de la raíz disminuye el diámetro gradual-  
mente y se torna muy delgada. El estrechamiento apical no siem-  
pre está tan definido en este diente como en el central y el-

lateral.

Generalmente el canino tiene una raíz bastante recta, pero en algunas ocasiones puede ser bastante curva hacia distal.

**Primer Premolar Superior:** Consta generalmente de dos conductos independientes y dos raíces separadas; vestibular y lingual. -- Sin embargo no es raro encontrar las dos raíces completamente soldadas pero con dos conductos distintos. Se puede observar -- también un solo conducto plano y ancho.

En algunos premolares la raíz se bifurca en dos raíces. -- Tiene una cámara pulpar común en la base de la corona, pero con dos conductos distintos circulares en las porciones media y apical de la raíz. Presenta un cuerno pulpar muy prominente en el paciente joven.

**Segundo Premolar Superior:** Tiene una raíz y un conducto radicular. Algunos segundos premolares presentan una raíz y dos conductos y en raras ocasiones el diente raíces totalmente bifurcadas. En algunos premolares superiores el conducto se divide en dos en el tercio medio a consecuencia de la presencia de un islote o istmo de la dentina pero vuelven a reunirse en un sólo conducto en el tercio apical. El conducto de este premolar es estrecho en dirección mesiodistal y amplio en sentido vestibulolingual.

**Molares Superiores:** Los molares superiores presentan tres raíces y tres conductos (mesiovestibular, distovestibular y lingual).

**Primeros Molares Superiores:** Presenta tres raíces y tres conductos: mesiovestibular, distovestibular y lingual. Estas raíces están separadas y la raíz lingual generalmente es unos milímetros más larga que las vestibulares. La raíz distovestibular -- suele ser bastante recta, de tamaño pequeño y de forma redondeada casi siempre tiene un conducto, también redondeado y bastante pequeño. La raíz mesiovestibular tiende a ser más ancha en la dirección vestibulolingual que en la mesiodistal. Contiene un sólo conducto generalmente, aunque puede presentar dos conductos. El conducto mesiovestibular del primer molar con frecuencia se curva hacia distal.

El conducto lingual suele tener el diámetro mayor que los conductos vestibulares, en la base de la cámara este conducto a menudo se ensancha de manera notable en dirección mesiodistal, pero casi siempre se estrecha hasta convertirse en un pequeño conducto redondeado en el ápice. La raíz lingual con frecuencia se curva hacia vestibular en el tercio apical.

La cámara pulpar de este molar tiende a situarse algo mesialmente; el cuerno pulpar mesiovestibular es algo más prominente que los otros cuernos pulpares. En muchos adultos la cámara

El pulpar no se extiende a distal de la cresta transversa de la cara occlusal. Por ello se corre el riesgo de hacer una exposición, si las maniobras no son muy cuidadosas en la porción mesial que en la distal.

La abertura del conducto mesiovestibular suele estar situada muy hacia mesiovestibular, aproximadamente debajo de la punta de la cúspide mesiovestibular. La abertura del conducto distovestibular suele hallarse unos dos milímetros distal y lingual de la abertura del conducto mesiovestibular, lo cual la sitúa inmediatamente distal a la fosa vestibular debido a su gran abertura. El conducto lingual a menudo se encuentra casi directamente lingual a la fosa vestibular y en dirección de la cúspide mesiolingual.

**Segundos Molares Superiores:** La anatomía de la cavidad pulpar de este molar es muy parecida a la del primer molar excepto que la corona es más estrecha en sentido mesiodistal que la de este último y en consecuencia, la cámara pulpar también es más angosta en la misma dirección.

La abertura del conducto mesiovestibular también está casi directamente debajo de la cúspide mesiovestibular, pero debido a la estrechez de la cámara pulpar en sentido mesiodistal, la abertura del conducto distovestibular se halla a menudo casi en la misma posición. Aunque esto hace que ambos conductos tengan--

aproximadamente la misma abertura generalmente es fácil distinguirlos debido a la dirección en que abandonan la cámara pulpar.

La abertura del conducto lingual suele estar aproximadamente la misma abertura, generalmente es fácil distinguirlos debido a la dirección en que abandonan la cámara pulpar.

La abertura del conducto lingual suele estar aproximadamente en la misma posición que el conducto lingual de la primera molar. Es muy frecuente encontrar un segundo conducto en el mesiovestibular en segundo molar que en el primer molar.

**Terceros Molares Superiores:** En vista de la situación de estos molares en la boca y lo atípico de sus raíces, el tratamiento del conducto y de la pulpa no es tan fácil como en los primeros y segundos molares. Debe intentarse cuando falta el segundo molar y con mayor razón en ausencia del primer molar y de los premolares.

La anatomía pulpar del tercer molar superior sigue la morfología del primero y segundo molar.

**Centrales Inferiores:** Por ser la pieza dentaria más pequeña su cavidad pulpar es menor. En el plano mesiodistal su aspecto es de cono regular, mientras que el plano vestibulolingual puede presentar un gran ensanchamiento a la altura del cuello o en el comienzo radicular. La cámara pulpar es de reducido tamaño. Presenta un conducto radicular, este se aplana en sentido me--

mesiodistal con la edad por la identificación. En el 2.1% encontramos dos conductos.

**Laterales Inferiores:** La cavidad pulpar de estas piezas es algo mayor en anchura y en longitud que la de los centrales, en la cámara pulpar se observa que el mayor diámetro está en sentido vestibulolingual y al nivel del cuello. Los cuernos pulpares están bien marcados. Presenta un conducto, en 1.3% encontramos dos conductos. El lumen del conducto es bastante aplanado en sentido mesiodistal.

**Caninos Inferiores:** La longitud de la cavidad pulpar ocupa el segundo lugar después de los caninos superiores.

La cámara de estos caninos se parece a la de los caninos superiores pero es más reducida.

Presenta un conducto, las curvaturas más frecuentes de este conducto son las distales, siguen las vestibulares y por último las mesiales. Generalmente en un 5% aparecen dos conductos vestibular y lingual.

**Primeros Premolares Inferiores:** La cavidad pulpar es menor que la de los premolares superiores. Consta de un conducto, aunque puede llegar a presentar dos pero en raras ocasiones. Presenta un cuerno lingual.

**Segundos Premolares Inferiores:** La cavidad pulpar es algo mayor

que la de los primeros molares inferiores es que presenta un cuerno lingual mejor formado. En la mayoría de los casos -- presenta un sólo conducto.

**Primeros Molares Inferiores:** La cavidad pulpar es la segunda en amplitud de toda la dentadura.

La cámara pulpar es cuboide pero conforme se acerca al -- suelo tiende a la forma triangular por la casi desaparición de la pared distal. Raras veces presenta cinco cuernos pulpares -- como correspondería a los cinco tubérculos, sino, cuatro bien definidos.

En el suelo hay tres depresiones; dos mesiales y una distal, que son el comienzo de la cámara.

Este molar tiene generalmente tres conductos; distal y -- dos mesiales, aunque posea sólo dos raíces.

A veces se encuentran cuatro conductos, ya sea por la presencia de una tercera raíz o por bifurcación del conducto distal o excepcionalmente dos conductos distales.

**Segundos Molares Inferiores:** La cavidad pulpar es grande se parece a la de los primeros molares inferiores pero es un poco -- menor.

La cámara pulpar es larga en sentido vertical. Los conduc tos de los segundos molares inferiores ofrecen características semejantes a las del primer molar, con la diferencia que la --

forma mesial del segundo molar tiene un 50% de casos, un sólo conducto y dos conductos que se unen para terminar en un foramen en 20.6%.

**Terceros Molares Inferiores:** Muchas cavidades pulpares de estas piezas se parecen a la de los segundos molares con excepción de las atípicas. La cámara es mayor que las antes descritas, las causas son la tardía erupción y la poca dentificación secundaria de estas piezas.

Los conductos pueden ser muy curvados lo que hace difícil el tratamiento endodóncico.

## ENFERMEDADES PULPARES

**Definición:** Se llaman alteraciones pulpares los cambios --  
anatomohistológicos anormales que sufre la pulpa dentaria debi-  
dos a los agentes agresores.

Las alteraciones pulpares pueden abarcar:

- 1.- Los estados prepulpíticos que no son todavía patológi-  
cos (Herida pulpar, hiperemia y degeneración).
- 2.- Las francas enfermedades pulpares (las pulpitis).
- 3.- Las que ya no es posible llamar enfermedades como son;  
la necrosis y la gangrena pulpares, puesto que sólo los tejidos  
vivos pueden enfermarse (Kantorowics).

**Patogenia:** El mecanismo de las alteraciones pulpares depen-  
de:

- 1.- De la causa, intensidad, severidad, duración, acción--  
repetida, predilección celular, etc.
- 2.- De la pulpa: su edad fisiológica o grado de vitalidad,  
su posibilidad cicatrizal, sitio pulpar, donde actúa la causa y  
su limitada capacidad defensiva por:
  - a) Ausencia de circulación colateral.
  - b) Abundancia venosa, pero sin válvulas.
  - c) Su encierro entre paredes duras inextensibles.
  - d) Insuficiente sistema linfático.
  - e) Constricción del conducto en la unión cemento-dentina.

**f) Reducción gradual del volumen pulpar por aparición de dentina secundaria y a veces terciaria, etc.**

3.- Del estado de salud general del organismo. Desde el punto de vista patogénico, las causas agresivas a la pulpa se dividen en cuatro grados (Kuttler).

3.1 Las de primer grado muy leves o embates biológicos normales: Masticación, Cambios Térmicos, Irritaciones Químicas y - Pequeños Traumas. Estas agresiones estimulan las defensas pulpa res, producen el depósito de dentina secundaria.

3.2 Las de segundo grado (caries, erosión, abrasión, obturación, etc.), alcanzando el límite de la estimulación defensiva, logran todavía que la pulpa aporte dentina terciaria, como última resistencia.

3.3 Las de tercer grado que ocasionan ya alteraciones pulpares francas, aunque leves y parciales como la herida, hipere-mia, degeneración de la pulpa.

3.4 Las de cuarto grado, que producen alteraciones definitivas de naturaleza destructiva, como las inflamaciones (que se caracterizan por el aumento sanguíneo pulpar), infecciosas y -- muerte pulpar (con la disminución de la red vascular).

## HERIDA PULPAR

**Definición:** Llamamos herida pulpar al daño que padece una pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

**Etiología:** Generalmente la herida pulpar es accidental.

- 1.- Al remover la dentina de la caries profunda
- 2.- Al preparar una cavidad o un mufon.
- 3.- El paciente se fractura una pieza dentaria con lesión de la pulpa.
- 4.- El dentista al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado.

**Histopatología:** En la herida pulpar se produce:

- 1.- Ruptura de la capa dentinoblástica.
- 2.- Laceración mayor según la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
- 3.- Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

**Síntomas:** El síntoma característico es el dolor agudo al tocar la pulpa o por el aire del ambiente.

**Diagnóstico:** Debemos cerciorarnos de que se trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa y que antes no mostró síntomas de pulpitis.

Se llega al diagnóstico de herida pulpar:

1.- Por el síntoma subjetivo del dolor al tocarla.

2.- Por la inspección:

a) Pulpa de color rosáceo.

b) Pulsación sanguínea.

c) Franca hemorragia a través de la comunicación, a menos que haya anestesiado la pulpa.

3.- Por la exploración con instrumento puntiagudo y estéril, que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente a la cavidad pulpar y produce un dolor agudo.

Pronóstico: Favorable en un 85 - 90% siempre y cuando la pulpa no este infectada (Hess, Castagnola).

Tratamiento: Recubrimiento pulpar directo (Hidróxido de Calcio).

#### HIPEREMIA PULPAR

Definición: Es una excesiva acumulación de sangre en la pulpa, resultado de una congestión vascular.

Etiología: Casi todas las causas (físicas, químicas y bacterianas) pueden originar una hiperemia.

Las más frecuentes son:

- 1.- Caries profunda.
- 2.- La descuidada preparación mecánica de una cavidad o --  
mañón.
- 3.- Irritación de la dentina por contacto con materiales--  
de obturación (acrílico, silicato, etc.)
- 4.- Trauma oclusal.
- 5.- Fractura de un diente cerca de la pulpa.
- 6.- La inadecuada cementación de una incrustación, una co--  
rona o un puente.
- 7.- El descuidado calentamiento al quitar o desvanecer y -  
pulir obturaciones, sobre todo las metálicas.

Patogénia: Hay irritación de las terminaciones nerviosas -  
simpáticas (que son vasomotoras), dentro del endotelio vascular  
produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente -  
aflujo de mayor volumen sanguíneo.

Anatomía Patológica: Desde este punto de vista la hipere--  
mia se divide en:

- 1.- Arterial (también llamada activa, aguda, reversible,--  
fisiológica y subpatológica)'
- 2.- Venosa: (pasiva, crónica, irreversible y patológica)
- 3.- Mixta.

Una vez que las arterias se han dilatado (hiperemia arte--

rial), especialmente en la parte más estrecha del conducto, se sea a nivel de la unión cemento-dentina, comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia venosa), estableciéndose una estasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

Los vasos que normalmente se vuelven tortuosos, por la --pletoría sanguínea y comprimen los demás elementos pulpares.

Síntomas: El Síntoma patognomónico es el dolor instantáneo provocado con los agentes térmicos o químicos (frío, calor, dulce y ácidos).

El diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al calor (a veces exclusivamente al frío).

En la hiperemia venosa el diente es más doloroso con el calor.

En la hiperemia mixta, el dolor es provocado igualmente por el calor, el frío, el dulce y los ácidos y dura unos segundos --después de quitar la causa.

Diagnóstico:

Medios de Diagnóstico:

1.- El frío (con una torundita empapada de cloruro de etilo o de agua helada o con una barrita de hielo), al que la hiperemia activa responde antes y más intensamente que la pieza homóloga con pulpa sana.

2.- El calor (con un bruidor calentado o agua caliente).

3.- Una gota de agua mezclada con azúcar, con lo que se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor igual que el provocado por el frío y el calor.

4.- La prueba eléctrica (con un vitalómetro pulpar) a la que las hiperemias reaccionan con menos corriente que la pulpa normal.

El diagnóstico diferencial clínico de las hiperemias se establecen con el hecho de la desaparición inmediata del dolor al quitar la causa.

Histológicamente se diferencian las hiperemias por los vasos dilatados e ingurgitados de sangre, sin otros cambios histológicos.

Pronóstico: Benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la mixta.

Tratamiento: La gran mayoría de las hiperemias pueden prevenirse suprimiendo la causa, de no lograrse la descongestión se recurre a la pulpectomia cameral.

#### DEGENERACION PULPAR

Definición: La degeneración pulpar es una alteración trófica que viene siendo una especie de atrofia fisiológica de la pul

ps.

Por la posible amenaza que esta alteración entraña para la vitalidad pulpar, algunos la sitúan en el límite entre lo fisiológico y lo patológico.

**Etiología:** Todas las causas de alteración de la pulpa, pueden ocasionar las degeneraciones pulpares, también pueden ser:

- a) Continuación progresiva de otras alteraciones pulpares, como por ejemplo, hiperemia, herida pulpar, etc.
- b) Concomitantes de un estado crónico.
- c) Consecuencia de una intervención en la pulpa ejemplo, -- recubrimiento o amputación parcial.

**Síntomas:** Los signos y síntomas son muy escasos. Los cambios bruscos o cámaras de experimentación, pueden desencadenar molestias en una pulpa en vía de degeneración.

**Diagnóstico:** Se basa en los siguiente:

A) Los datos subjetivos que nos proporciona el paciente:

- 1.- Dolor al exponerse a las variantes intensas de presión atmosférica.
- 2.- La reducción gradual de la vitalidad pulpar en el transcurso de semanas, meses o años.
- 3.- Dentina poco o nada sensible en el corte, en comparación con el de otra pieza en el mismo paciente.

B) Datos Objetivos:

- 1.- Observación subperiapical de una incompleta formación radicular.
- 2.- Reducción o completa obliteración cálcica periférica.
- 3.- Aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada.
- 4.- En el aspecto histopatológico el diagnóstico diferencial de la degeneración podría hacerse tomando en cuenta, además de alteraciones estructurales de la pulpa, la presencia de mucha predentina, lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

Pronóstico: Si la degeneración no se complica, el pronóstico es favorable.

Tratamiento: Mientras una pulpa degenerada no se infecta, no altera el color del diente y no causa trastorno en el parodonto, basta revisarla periódicamente y no requiere tratamiento.

Solamente deberá extirparse la pulpa (pulpectomía total) en aquellos casos en que la degeneración se ha complicado con muerte total o parcial.

## PULPITIS EN GENERAL

**Definición:** La pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa causados por agentes agresivos, con la característica principal de ser ya enfermedades irreversibles. Son las alteraciones pulpares más importantes.

**Etiología:** Las causas primordiales son los gérmenes y sus toxinas, y las secundarias son de orden químico o físico.

Los gérmenes o sus productos suelen llegar a la pulpa:

1.- Por los túbulos dentinarios debajo de las caries:

- a) Coronaria      b) Cervical      y      c) Radicular

Los microorganismos predominantes son los cocos, sobre todo los estreptococos.

2.- Por una comunicación pulpar a consecuencia de:

- a) Caries profunda      b) Fractura      c) Herida accidental séptica.

3.- Por algún foramen (pulpitis ascendentes), que pueden provocar:

- a) De bolsas periodontales profundas que alcanzan el foramen principal o alguno secundario.
- b) De bolsas no muy profundas pero que pueden llegar a un nivel donde se encuentran forámenes de conductos laterales o interradiculares.
- c) De infecciones vecinales, como absceso periradicular crónico de un diente contiguo, sinusitis u --

osteomielitis.

4.- Por vía sanguínea de infecciones generales (anacoresis)

Inflamación pulpar es la etapa evolutiva siguiente a una -  
perforación no curada:

Alteraciones Histológicas:

- a) Ausencia de circulación colateral.
- b) Abundancia venosa, pero sin válvulas.
- c) Su encierro entre paredes duras inextensibles.
- d) Insuficiente sistema linfático.
- e) Constricción del conducto en la unión cementodentinaria
- f) Reducción gradual de volumen pulpar por aposición de den  
tina secundaria, y a veces también de la terciaria.

En virtud de estos caracteres la evolución de los estados--  
inflamatorios pulpares, fatalmente destructiva es muchas veces -  
rápida, sobre todo en adultos y seniles y aunque puede pasar por  
diversas modalidades, acaba comúnmente la muerte de la pulpa.

La inflamación de la pulpa empieza la mayoría de las veces  
en la superficie cameral o cerca de ella y se propaga rápida--  
mente al resto del órgano.

#### PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL

Definición: Es una inflamación que apenas principia, limita  
da y superficialmente en la pulpa cameral.

**Etología:** Las causas más comunes de esta pulpitis son:

- 1.- Los ácidos y toxinas bacterianas de una caries dentaria (los gérmenes por lo común, todavía no han penetrado en la cavidad pulpar)
- 2.- Irritaciones químicas.
- 3.- Las causas físicas.
- 4.- Puede ser consecuencia de una herida pulpar reciente-contaminada.
- 5.- De una hiperemia no reducida.

**Anatomía Patológica:**

Macroscópicamente se ve a veces la pulpa inflamada al quedar expuesta, ya sea en las fracturas coronarias o cuando se quita un recubrimiento directo fracasado.

Microscópicamente: Se puede observar en la porción pulpar próxima a la irritación:

- 1.- Vasos dilatados.
- 2.- Infiltración perivascular de:
  - a) Suero
  - b) Células inflamatorias.

Todo ello comprime las terminaciones nerviosas y provoca el dolor.

- 3.- Los dentinoblastos cercanos sufren degeneración vacuolar o grasosa y hasta la destrucción.

Siendo la agresión inicial, tiene esta pulpitis que ser --

superficial y serosa porque no tuvo tiempo para extenderse, ni buena reparación por lo que, la pulpa radicular está todavía en condiciones normales, al igual que el paraendodonto.

#### Síntomas:

- 1.- Dolor espontáneo, exacerbado por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa, Ejemplo: al acostarse o bajar mucho la cabeza.
- 2.- De reciente aparición (no más de dos días).
- 3.- Intermitente.
- 4.- Puede ser provocado con el frío, ácidos, dulce, presión de alimentos dentro de la cavidad cariosa y con la succión.
- 5.- De poca severidad.
- 6.- Con duración de minutos.
- 7.- Localizado, por lo común en la pieza dentaria afectada.

Diagnóstico: Dolor espontáneo o provocado con el frío, -- ácidos, dulce, presión y succión; dolor que persiste después de suprimir la causa.

El perirradice, por lo común no está modificado.

Con el probador eléctrico puede obtenerse una respuesta con menos corriente que en la pieza homóloga sana. El frío

(hielo, closure de estile, agua fría) provoca dolor en la pi-  
sa que presenta esta pulpitis.

#### Diagnóstico Diferencial:

De la hiperemia se diferencia esta pulpitis por el dolor-  
espontáneo.

De la pulpitis total se diferencia:

- a) Porque su aparición es reciente.
- b) Por la falta de exacerbación dolorosa con el calor.
- c) Porque se alcanza su umbral de excitación con menos --  
electricidad.
- d) Por ausencia de dolor a la percusión.

Evolución: La pulpitis incipiente cameral sigue a la hi-  
peremia en el proceso alterativo pulpar. Una vez establecida  
esta pulpitis, da en el principio síntomas poco alarmantes.

Su evolución depende del factor mecánico; es decir, si la  
pulpa está abierta por donde puede canalizarse el exudado se-  
roso, pero no con la rapidez y gravedad de cuando está cerra-  
do, porque en este caso el exudado se infiltra en el resto de  
la pulpa y provoca un cuadro doloroso, intenso y casi continuo.

Pronóstico: Siendo la inflamación pulpar irreversible, el  
pronóstico de la pulpa cameral afectada es fatal.

### **Tratamiento:**

- 1.- El inmediato alivio del dolor.
- 2.- La remoción de la pulpa cameral.

### **PULPITIS TOTAL**

**Definición:** La pulpitis total es un estado patológico que abarca toda, o la mayor parte de la pulpa, generalmente como - extensión o siguiente etapa evolutiva de una pulpitis incipiente.

### **Etiología:**

- 1.- Se presenta después de un tratamiento fracasado de la hiperemia, herida pulpar o pulpitis incipiente.
- 2.- La causa más frecuente es la que proviene de una caries profunda.

Las demás causas son las mismas que en la pulpitis incipiente, con la diferencia de que han obrado mayor tiempo.

**Bacteriología:** Se hallan pocos gérmenes en la pulpitis total y se localiza principalmente en la pulpa de la cámara. Los túbulos dentinarios están casi exentos de microorganismo. Los cocos en especial, los estreptococos, en la pulpitis cerradas, mientras que en las abiertas suele encontrarse cualquiera de los gérmenes de la flora bucal.

**Evolución: La evolución de la pulpitis total depende:**

- a) De los factores propios de la pulpa.
- b) Del estado general del organismo.
- c) De la integridad de la cavidad pulpar o sea, si esta --  
cerrada o abierta al exterior.

La pulpitis total cerrada evoluciona algunas veces con tal rapidez que no tarda en complicar al periodonto.

La pulpitis total abierta, por la facilidad de canalización puede pasar por diferentes etapas caracterizadas por variaciones histológicas y clínicas del mismo proceso patológico.

La pulpitis total puede ser: Serosa, Purulenta, Ulcerosa e Hiperplástica.

#### PULPITIS TOTAL SEROSA

Esta pulpitis resultado de una rápida propagación de la incipiente se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias en la mayor parte de la pulpa, - los dentinoblastos sufren una degeneración rápida, por lo común vacuolar, hasta la desaparición en algunos puntos.

La pulpitis total serosa evoluciona hacia la forma ulcerosa en las abiertas por el drenaje de las secreciones y hacia la purulenta en las cerradas.

### **Síntomas:**

- 1.- Dolor espontáneo, intenso prolongado, intermitente.
- 2.- Provocado por el frío, presión de los alimentos, dulce, ácidos, succión, posición horizontal.
- 3.- El dolor puede no estar localizado en la pieza dentaria afectada, sino reflejarse a los dientes vecinos o a las áreas de distribución nerviosa regional.

**Tratamiento:** Generalmente el tratamiento aceptado es la pulpectomía.

### **PULPITIS TOTAL PURULENTA**

Si la pulpitis serosa no es tratada aparecen los gérmenes que junto con sus toxinas, provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares, y se entabla una lucha en la que estos tratan de fagocitar a las bacterias. Los productos tóxicos de la muerte bacteriana y leucocitaria desintegran la pulpa y forman colección purulenta, al principio en pequeñas cavidades, que van funcionando para construir un absceso pulpar (o más de uno), en cuya periferia se concentran los gérmenes todavía vivos. El absceso está rodeado por una capa densa de células inflamatorias.

El exudado purulento ejerce presión en la cavidad, y si no

caruente por donde avanzara al exterior, sumatan el número y el tamaño de los abscesos y rápidamente es destruida toda la pulpa.

**Síntomas:** Debido a que la pulpa dentaria está contenida -- en una cámara de paredes inextensibles y sólo se comunica con -- el resto de los tejidos periodontales por un conducto y un foramen que además, con la edad del diente se reducen sensiblemente. El absceso comprime las fibras nerviosas amielínicas, las cuales transforman este tipo de estímulo (compresión), en sensación dolorosa, por lo que el síntoma primordial es el dolor viento, pulsátil, severo y angustioso que se prolonga por un largo período, lo aumenta el calor por dilatación interna del exudado, y lo mitiga la aplicación de frío por la contracción, mínima pero sensible, del volumen seropurulento intrapulpar.

**Tratamiento:** Abrir urgentemente la cámara pulpar para aliviar la presión.

#### PULPITIS ULCEROSA TRAUMÁTICA

**Definición:** La pulpitis ulcerosa traumática es la exposición violenta de la pulpa, accidental o intencionalmente.

**Causas:** Generalmente la causa de las pulpitis ulcerosas --

traumáticos, son accidentes automovilísticos o de tipo similar.

**Síntomas:** Depende del traumatismo y de la porción coronaria fracturada, la pulpa puede estar totalmente expuesta, o cubierta por una delgada capa de dentina. Todos los estímulos producen dolor y el diente, puede presentar movilidad.

**Tratamiento:** Dependerá en primer lugar de la edad del diente. Si es un diente que no ha completado la formación de su raíz, la biopulpectomía parcial es el tratamiento adecuado. Si el caso se presenta cuando se sospecha ya una infección pulpar por contaminación, el tratamiento final será una pulpectomía total.

#### PULPITIS ULCEROSA NO TRAUMÁTICA

**Definición:** La pulpitis ulcerosa no traumática, es una caración crónica de la pulpa expuesta.

**Etiología:** Puede ser la continuación de una pulpitis aguda cerrada que ha sido abierta casual o intencionalmente. O puede seguir a una forma de pulpitis ulcerosa traumática no tratada endodóncicamente a tiempo.

**Síntomas:** Persistencia de un dolor ligero y esporádico bre todo cuando hay una cavidad cariosa, la que se impacta

...sido insensibilizado al frío, al calor y a la electricidad.

Tratamiento: Pulpectomía Total.

### PULPITIS HIPERPLÁSTICA

Definición: Denominada también Pólipo Pulpar, es una inflamación crónica en la pulpa expuesta.

Patología: La pulpitis hiperplástica se produce generalmente en niños y jóvenes. Cuando en una pulpa joven y resistente a la acción de la pulpa fibroblástica de la úlcera se encuentra continuamente irritada por un borde de pared dentinaria o por la misma lesión, se produce un hiperdesarrollo celular, que puede salirse de la cámara pulpar y llenar la cavidad cariocavidad, o injertándose a veces en la mucosa gingival o papilodentaria.

Síntomas: Solamente duele a la masticación de alimentos y a la exploración con instrumentos agudos. Presencia de hemorragia provocada por la masticación.

Tratamiento: Pulpectomía Total.

## MUERTE PULPAR

(Necrosis, Macrobiosis, Gangrena y Mortificación.)

**Definición:** La muerte de la pulpa es la cesación de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de estructura.

**Etiología:** Las causas más frecuentes que alteran la pulpa son:

Las toxicoinfecciosas, debidas a caries penetrante y pulpitis, y siguen en frecuencia las causas físicas y químicas.

**Patogénia:** El impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos catabólicos, -- efectos que acarrear la muerte de los tejidos.

Desde el punto de vista patogénico la muerte pulpar puede presentarse:

- 1.- De una manera rápida motivada por la acción de un --- traumatismo que corta súbitamente el aflujo y reflujo sanguíneo. Esta necrosis generalmente aséptica.
- 2.- De una manera lenta, ocasionada por todas las demás causas locales físicas y químicas, y a veces generales, como las disfunciones circulatorias, discracias sanguíneas e intoxicaciones. Este proceso se llama -

**Necrobiosis.** mientras queda una porción de pulpa con vitalidad, junto a una porción de pulpa muerta, hasta que finalmente sucumbe la pulpa entera (necrosis). - Generalmente es un proceso aséptico.

- 3.- De una manera séptica la gangrena como fase final y-- consecuencia de todas las demás alteraciones pulpares.
- 4.- Mortificación; muerte pulpar provocada intensionalmente.

#### Anatomía Patológica:

Existen cuatro grados anatomopatológicos:

- 1.- En la necrobiosis los primeros cambios histológicos se observan en las paredes vasculares (estenosis o pequeñas roturas), y en la sangre (cuantitativa y cualitativamente); siguen las modificaciones celulares de la -- pulpa, tanto en el protoplasma como en los núcleos.
- 2.- Al principio hay deshidratación del tejido necrosado-- El líquido escapa por el foramen o se introduce en los tubulillos dentinarios y da un aspecto de momificación pulpar.
- 3.- Aparecen los gérmenes que cuando son pocos dan lugar-- a la gangrena seca.

**Sintomatología:** Los síntomas difieren según se trate de -- una cavidad pulpar cerrada o abierta:

- 1.- En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir síntomas. Por fin el color de la corona dentaria empieza a alterarse, porque en los tubulillos dentarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea.
- 2.- En una cavidad pulpar abierta con pulpitis total, los síntomas que caracterizan la muerte pulpar son:
  - a) La cesación del dolor espontáneo o provocado.
  - b) El olor fétido que desprende la gangrena húmeda.
  - c) El paciente puede quejarse de mal sabor.

Diagnóstico: Se puede diagnosticar de la siguiente forma:

- 1.- De una manera sorpresiva
- 2.- Confirmativa
- 3.- Diferencialmente

1.- Diagnóstico de Sorpresa: En ciertas ocasiones una pieza dentaria aparentemente sana o con una caries u obturación superficial, resulta negativa a la prueba de vitalidad pulpar.

2.- Diagnóstico de Confirmación: Se confirma una muerte pulpar utilizando los siguientes medios:

- a) Anamnesis (caries, obturación, trauma, etc.)
- b) Inspección: alteración del color normal de la corona -

y pérdida de la transparencia. El color de la pulpa puede ser: rosado muy pálido en la necrobiosis; amarillento en la necrosis y negrusco en la gangrena.

- c) Exploración: caries penetrante, cambio de la consistencia de la pulpa desde fibrosa en la necrobiosis y necrosis hasta caseosa y aún licuada en la gangrena húmeda. El olor, poco fétido en la gangrena seca, puede ser intensamente pútrido en la humedad.
- d) Percusión: Puede oírse un sonido mate diferente del que dan los dientes vecinos sanos (si hay dolor indicará complicación paraendodóncica).
- e) La prueba de vitalidad pulpar es negativa en la necrosis y gangrena, pero puede ser algo positiva en la necrobiosis.
- f) El fresado y la penetración en la pulpa son indoloros si la muerte de la pulpa es total.  
En la parcial puede haber sensibilidad y hasta hemorragia en otro lado de la pulpa cameral o en la profundidad de la pulpa radicular.
- g) Confirmación rentgenográfica: En caso de caries penetrante, oburación profunda y alteración paraendodóncica en las ya complicadas.

### 3.- Diagnóstico Diferencial:

- a) La necrobiosis, muerte lenta e incompleta de la pulpa,

es a veces difícil de distinguir de la necrosis y degeneración pulparas.

- b) La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad de la corona, además de la consistencia fibrosa de la pulpa y ausencia de fétides.
- c) La gangrena pulpar seca se diferencia por el aspecto caseificado seco por ser muy poco fétida y estar en una cavidad pulpar abierta y el color obscuro de su contenido.

4.- Cuando los microorganismos figuran en gran número originan la gangrena húmeda. Esta forma es la más frecuente terminación de la pulpitis total.

En la muerte de una pulpa abierta, especialmente en los jóvenes, se encuentra a veces en una misma pulpa los cuatro grados descritos.

- 1.- En la primera porción; gangrena húmeda.
- 2.- Gangrena seca.
- 3.- Necrosis.
- 4.- Necrobiosis; es decir, restos de una pulpa inflamada en el ápice.

Bacteriología de la Gangrena Pulpar: Los gérmenes que se encuentran en la gangrena pulpar comprende: aerobios, anaerobios

**gérmenes, parasitarios y hongos.**

Los gérmenes dentro de la cavidad pulpar, con muerte de este órgano, se encuentran libres, pues no tienen que temer la acción fagocitaria de esta cavidad.

**Evolución Patológica:** La evolución varía según la pulpa esté cerrada o abierta al exterior.

- 1.- En la forma cerrada la necrobiosis, generalmente evoluciona hacia la necrosis; está hacia la gangrena seca y finalmente a la húmeda. Las tres modalidades permanecen inofensivas durante muchos años, pueden llegar a provocar una reacción defensiva en el periodonto con cierre completo del foramen.
- 2.- En la forma abierta por el aflujo masivo de gérmenes de la flora bucal la pulpa puede, llegar rápidamente a la gangrena húmeda y hasta causar tempranas complicaciones en el paraendodonto por medio de sus gérmenes productos tóxicos y gases.

**Pronóstico:** Favorable si se instituye un tratamiento correcto.

**Tratamiento:** El tratamiento de la muerte pulpar es parecido al de la pulpectomia total con algunas variaciones según:

- a) Las tres fases de conductoterapia (vaciamiento, preparación y obturación)

b) El grupo histopatológico del conducto.

c) El estado anatomopatológico de la pulpa (necrosis, -  
necrosis, gangrena seca y gangrena húmeda).

## PERIODONTAL

La patología apical y periapical comprende las enfermedades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente principalmente en la región apical.

Las causas principales pueden ser, agentes físicos: oclusión traumática; químicas.- sustancias irritantes que llegan al periápice a través del foramen; biológicas.- microorganismos y toxinas.

La enfermedad pulpar cuando no es atendida a tiempo en forma adecuada, se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen enfermándolos también. Este proceso puede ser en forma violenta: proceso agudo; o en forma lenta y generalmente asintomática; proceso crónico.

### PERIODONTITIS AGUDA Y SUBAGUDA

Es una inflamación del tejido periapical causada por cualquier irritante físico, químico o biológico, en la que sólo el periodonto está afectado (además de la pulpa) por lo que no es diagnosticable radiográficamente.

La inflamación se caracteriza por ser aguda pero no supurativa.

**Etiología:** La más común es la origen séptico en forma de crecorgnismo que alcanza el tejido periodontal generalmente por la vía del conducto. Traumatismos leves, sobrecargas de oclusión sobreinstrumentación durante la preparación del conducto, drogas caústicas proyectadas a través del foramen durante la medicación de los conductos etc.

Síntomas:

- 1.- Sensación de alargamiento dentario.
- 2.- Dolor que al principio es ligero, localizado y provocado por la masticación y percusión, puede volverse; intenso, irradiado, espontáneo y constante.
- 3.- Dolor al ocluir con el antagonista.

Histológicamente se inician procesos de reabsorción.

Radiográficamente el periodonto aparece como una línea normal o ligeramente engrosada.

**Tratamiento:** Eliminar la causa que la provoca para que el periodonto se recupere reduciendo la inflamación y reponiendo las fibras que fueron destruidas.

#### ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Es una inflamación aguda y supurada de los tejidos periapicales con acumulación de exudado purulento. El pus acumulado busca un lugar de salida y generalmente perfora la tabla ósea

para emerger debajo de la mucosa. El drenaje puede producirse espontáneamente, o ser provocado mediante una incisión.

**Etiología:** La persistencia e intensidad de la causa irritante generalmente de tipo biológico; es decir microbiano. -- Cuando las bacterias, debido a su patogenicidad y alta virulencia, llegan al ápice, el problema se complica por la presencia de tóxicas y productos de desecho de los tejidos destruidos -- que forman un acumulo de pus.

En la radiografía puede apreciarse una zona radiolúcida, -- puede tener mayor o menor tamaño y en algunas ocasiones solamente se ve una interrupción de la lámina dura en el ápice de la raíz.

**Síntomas:** El paciente presenta un dolor severo y constante, puede tener fiebre, malestar general y escalofríos. La -- pieza duele a la percusión y está extruida y móvil, la pus --- acumulada busca salida por la parte más delgada de las tablas óseas y el absceso se presenta debajo de la mucosa de la pieza dental enferma. Da respuesta dolorosa al calor pero no al frío.

**Tratamiento:** Se abre el diente para establecer un desagüe. La abertura de la cámara pulpar se ha de hacer en el punto acostumbrado de la corona y se ha de dejar abierta hasta que cedan todos los síntomas agudos. El paciente presenta síntomas genera

les (temperatura, malestar, palídeos).

### PERIODONTITIS CRONICA

Es una inflamación del periodonto caracterizada por la -- presencia de una osteítis crónica, con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación.

Etiología: Las afecciones crónicas periapicales tienen la misma etiología que las agudas y pueden ser por lo tanto de -- origen; infeccioso, traumático o medicamentoso.

En muchas ocasiones, las afecciones crónicas periapicales son la prolongación de una periodontitis aguda o subaguda o de un absceso alveolar agudo. Sin embargo pueden presentarse también en forma insidiosa, sin ninguna manifestación clínica aparente y como consecuencia de una acción infecciosa, traumática o medicamentosa prolongada y poco intensa controlada por una - defensa bien organizada de tejido conectivo periapical.

Radiográficamente se observa ligero ensanchamiento del espacio periodontal al nivel del foramen afectado o de una porción mayor.

Histológicamente, el periodonto está inflamado y en algunos lugares reemplazado por tejido de granulación. El tejido de granulación constituye la característica sobresaliente de-

los procesos inflamatorios crónicos. Reemplaza el parodontal epical y al hueso alveolar a medida que lo reabsorva. El color rojo característico de este tejido se debe a la gran cantidad de capilares endoteliales. Esta abundancia de capilares endoteliales. Esta abundancia de capilares permite que las células encargadas de la defensa lleguen hasta la zona de ataque y entren en contacto con las bacterias y sus toxinas.

Al final del período inflamatorio agudo, los leucocitos polimorfonucleares, que constituían la primera línea de defensa del organismo contra la infección, degeneran y desaparecen en su mayoría, y son reemplazadas por los linfocitos, que predominan en el tejido de granulación. Aparecen también, los macrófagos y células gigantes, que tienen igualmente función fagocitaria por lo cual colaboran en la eliminación de elementos de difícil reabsorción. Se desarrolla conjuntamente el tejido joven fibrilar, esencialmente reparadora y que constituye la trama del tejido de granulación y reemplaza el tejido perdido.

Síntomas: El paciente ignora muchas veces el proceso patológico, sobre todo cuando sus dimensiones son reducidas, sólo cuando las formas rarefacientes llegan a cierto volumen puede el paciente reportar: sensación de presión, ligera movilidad dentaria alguna molestia al masticar.

**Tratamiento: Eliminación de la palpa cafoosa y obturación  
del conducto.**

## GRANULOMA Y QUISTES APICAL

De acuerdo con la intensidad y duración de la causa que la provoca, la lesión crónica periapical evoluciona controlada por las defensas del tejido que la rodea. El tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, -- constituye el granuloma apical típico, que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica y sin variar mayormente su diámetro, que generalmente oscila entre los 3 y 10 mm.

La zona más vecina al foramen apical es generalmente la que presenta mayor infiltración, es acentuada y ha comenzado la reabsorción ósea, la lesión periapical se hace visible radiográficamente a pesar de la vitalidad residual de la pulpa.

Histopatogénia del granuloma: El granuloma apical es esencialmente un tejido de defensa, el cual al aumentar de tamaño produce reabsorción o sea ocupa el espacio que el hueso deja al reabsorverse. En un buen porcentaje de los granulomas se encuentran proliferaciones epiteliales extendidas en su masa que, en determinados casos, evolucionan hacia la formación quística.

Síntomas: El granuloma apical, generalmente es asintomático, aunque podemos encontrar ligeras molestias a la percusión.

No hay vitalidad en la pieza.

Radiográficamente vamos a observar una zona radiolúcida bien circunscrita de tamaño variables o bien podemos observar peque-

**Las inflamaciones del espacio periapical.**

**Tratamiento: Apicectomía o curetaje periapical.**

### **QUISTE**

Es una cavidad tapizada por un epitelio que contiene generalmente un líquido viscoso con cristales de colesteroína.

**Etiología:** La formación del epitelio del quiste se originan generalmente de los restos de Malassez remanentes de la vaina epitelial de Hertwig.

Por otra parte, un quiste apical, siempre está asociado a la presencia de un diente no vital.

**Sintomas:** Generalmente el quiste es asintomático. Puede haber movilidad en los dientes afectados. Puede observarse asimetría facial. Radiográficamente presenta un contorno definido limitado por una línea radiolúcida que corresponde a hueso esclerótico. No obstante se sostiene que, es muy difícil diferenciar radiográficamente, un pequeño quiste de un granuloma y de un absceso.

**Tratamiento:** El tratamiento del quiste generalmente es quirúrgico (apicectomía)

### **ABSCESO APICAL CRONICO**

Es una lesión periapical que desagua a través de una fis-

tala o a través de una lesión profunda de caries del diente.

**Síntomas:** El paciente no experimenta molestias, mientras la fístula o la abertura dental se mantengan abiertas y permeables.

La fístula puede estar en su lugar de descarga alejada del diente enfermo. Algunas veces el desarrollo del absceso ha sido un proceso lento y asintomático, y la aparición de una fístula es el primer signo que nota el paciente de que padece una infección.

En la radiografía casi siempre se ve una zona radiolúcida bien definida. El diente puede ser o no sensible a la percusión, no hay respuesta al calor ni al frío. El diente no responde a la estimulación eléctrica.

**Tratamiento:** No está indicado ningún tratamiento de urgencia, ya que una fístula constituye el drenado constante del exudado purulento, por lo que no hay dolor. El tratamiento indicado es la eliminación de la pulpa enferma y la obturación del conducto. (Pulpectomía).

#### OSTEOESCLEROSIS

Son lesiones apicales que aparecen como áreas radiopacas de mayor calcificación alrededor del ápice de los diente. Se le denomina también osteitis condensante, enostosis, hueso esclerótico.

**Etiología:** La causa de estas condensaciones se atribuye a sobrecargas oclusales, traumatismos leves. Otras veces se presenta la osteoesclerosis como una delgada línea en forma de aureola en dientes que fueron tratados endodómicamente de granuloma apical y al desaparecer este, el hueso llenó el espacio ocupado antes por el tejido granular; pero quedó una línea de mayor condensación demarcando el límite antiguo de la lesión reparada.

**Síntomas:** Generalmente son asintomáticos que presentan esta lesión y su presencia se descubre durante el examen radiográfico.

**Tratamiento:** La osteoesclerosis no requiere de ningún tratamiento radical; solamente la observación periódica del caso sobre todo, si la endodoncia ya fue realizada.

#### **REABSORCION CEMENTO DENTINARIA EXTERNA**

Es una reabsorción que el periodonto hace del cemento y de la dentina como medio de defensa ante la presencia de diversos estímulos.

**Etiología:** Las causas más frecuentes son: traumatismos no

violentes, reimplantaciones dentarias, tratamientos ortodónticos mal planificados, reabsorción dentinaria interna que comunicó con el periodonto.

**Síntomas:** Son de acuerdo a la lesión establecida. Puede haber dolor a la percusión, respuestas positivas por persistencia de la vitalidad pulpar al frío, electricidad. Si hay infección los síntomas serán similares a un absceso periodontal.

**Tratamiento:** Es muy difícil el tratamiento exitoso en los casos de reabsorción dentinaria externa pues casi siempre se descubren muy avanzada la lesión. Cuando el caso lo permita, se aconseja hacer el tratamiento de conductos, hacer un colgajo y preparar una cavidad y obturarla con amalgama exenta de zinc.

#### HIPERCEMENTOSIS

Caracterizada por una hiperplasia o formación exagerada -- del cemento laminar o secundario que se deposita sobre el primario debido a la estimulación e hiperactividad lentas de los cemento. blastos.

**Etiología:** La causa principal es consecuencia de un proceso inflamatorio crónico apical; sobrecargas oclusales, irritantes químicos y biológicos. Se ha observado que en las necropulpectomías parciales, se presenta con mucha frecuencia esta lesión.

**Diagnóstico:** Los dientes con hipercementosis, generalmente son asintomáticos; exceptuando los casos en que la virulencia de la lesión asociada a una complicación apical (granuloma, periodontitis crónica), exceda los límites del equilibrio de defensa.

**Tratamiento:** Si el diente es vital, no se hace ningún tratamiento endodóntico.

## CONCLUSIONES

Se ha realizado este tema de enfermedades pulpares con gran interés, ya que para conseguir el éxito del tratamiento endodóncico, es indispensable hacer un diagnóstico preciso y para ello es necesario tener conocimiento de los signos y síntomas que presentan las diversas enfermedades que afectan al órgano pulpar y tejido periapical. La enfermedad pulpar cuando no es atendida a tiempo o en forma adecuada se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales, a través del foramen enfermándolos también.

La palpación y el examen visual de las estructuras orales y faciales como auxiliares diagnósticos no deben descuidarse. Las fracturas dentarias, las lesiones de caries profundas, las restauraciones nuevas, las facetas que indican una oclusión defectuosa, las tumoraciones del tejido blando, las deformaciones óseas o las fístulas pueden proporcionar la clave más importante que oriente hacia un diagnóstico preciso.

Se planteará repetidamente problemas diagnósticos difíciles y confusos, pero si se recoge la suficiente información subjetiva y objetiva se podrá diferenciar la mayor parte de afecciones pulpares y periapicales. Una vez logrado lo anterior el Cirujano Dentista podrá instituir el tratamiento endodóncico adecuado para conseguir que el diente recupere la salud.

## BIBLIOGRAFIA

ODONCIA

AMEL LABALA  
EDITORIAL CROMOTIP  
2a. EDICION (1971)  
735 pp.

ODONCIA

OSCAR A. MAISTO  
EDITORIAL MUNDI S.A.  
3a. EDICION (1973)  
404 pp.

ODONCIA CLINICA

SONNER, OSTRANDER, CROWLEY  
EDITORIAL LABOR S.A.

ODONCIA PRACTICA

YURY KUTTLER  
EDITORIAL A.L.P.H.A.  
1a. EDICION  
MEXICO (1961)  
300 pp.

ODONCIA DE ENDODONCIA  
CLINICA

V. PRECIADO Z.  
EDITORIAL CUELLAR  
MEXICO (1975)  
222 pp.

ESPECIALIDADES ODON  
TOLÓGICAS EN LA PRACTI  
CA GENERAL.

ALVIN L. MORRIS HARRY, M.  
BOHANNAN  
EDITORIAL LABOR  
2a. EDICION  
MEXICO (1976)  
794 pp.