

15
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA PULPAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ENRIQUE ADRIAN ALCANTARA TORRES

MEXICO, D. F.

1986.



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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION	Pág.
CAPITULO I. LA PULPA.	
1.1 Definición	1
1.2 Desarrollo	1
1.3 Funciones	2
1.4 Elementos Estructurales	4
CAPITULO II. ETIOLOGIA Y PATOGENIA.	
2.1 Etiología	10
2.2 Patogenia	15
2.3 Yatrogenia	21
CAPITULO III. SEMIOLOGIA.	
3.1 Generalidades	24
3.2 Historia Clínica	25
3.3 Interrogatorio	28
3.4 Exploración	30
CAPITULO IV. PATOLOGIA PULPAR.	
4.1 Generalidades	36
4.2 Clasificación de las Patologías Pulpares	38
4.3 Patología Pulpar	49
CONCLUSIONES	65
BIBLIOGRAFIA	66

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

La patología pulpar es una enfermedad tan común y conocida por el hombre que no solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo, sino que existen pruebas que datan desde la prehistoria y señalan que ha sido una enfermedad tan antigua y constante para el hombre ya que ninguna raza o región se encuentra libre de dicha enfermedad.

El presente trabajo trata de aportar, no a manera de establecer nuevos conceptos, ni de investigaciones que modifiquen en una forma parcial o radical lo escrito por los investigadores sino que a manera de conclusiones llegar a un acuerdo por los diferentes autores ya que existe una discrepancia en cuanto al tema.

En el capítulo I se destaca lo más imprescindible de la histología pulpar, ya que para comprender la patología es necesario partir de lo normal.

En el capítulo II se menciona la etiología y patogenia, en la cual se exponen las causas que van a afectar la pulpa y el mecanismo en que daña a la pulpa. Este tema es importante porque nos facilita así la elaboración de nuestro diagnóstico pronóstico y tratamiento de cada diente.

Para llevar a cabo estos conocimientos es necesario apoyarnos en una historia clínica, la cual en una forma general -

valoramos al paciente en cuanto a su salud. En el capítulo III se elaboró una historia clínica, la cual no es muy extensa pero abarca los puntos necesarios para elaborarla en una forma sencilla y sin cansancio para el paciente.

En el capítulo IV se exponen las clasificaciones más conocidas y aceptadas por los diferentes investigadores en la materia, destacando la de Grossman, la cual se tomó en consideración para comentar de cada una de las patologías pulpares, y además por ser la más sencilla de aplicar en la práctica diaria.

C A P I T U L O I

L A P U L P A

1.1 *Definición.*

Se han escrito varias definiciones acerca de lo que es la pulpa dental, por ejemplo: Samuel Seltzer nos dice: la pulpa dental es un tejido conjuntivo compuesto por células, sustancia fundamental y fibras. Vincent Provenza dice que la pulpa dental es uno de los tejidos conectivos blandos más primitivos del cuerpo. Para Maisto la pulpa dental es de origen mesenquimatoso que ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y conductos radiculares. Lazzari la describe como un tejido suelto o líquido en un estado muy dinámico, que contiene pocas células como fibroblastos, células mesenquimatosas, histiocitos y entre estas células están dispersas unos cuantos elementos vasculares, nervios y canales linfáticos.

Dentro de las definiciones mencionadas por cada autor, y así como otras que se han descrito, llegan a coincidir con la misma idea. La discrepancia estriba en el vocabulario utilizado, ya que el mensaje que tratan de proyectar es el mismo, por lo siguiente: cada autor al dar su definición comienza con el origen de la pulpa, el tipo de tejido, qué es y su composición de éste y algunos incluyen sus funciones.

1.2 *Desarrollo.*

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza alrededor de

la octava semana de vida fetal.

La primera manifestación de la formación de la pulpa es la proliferación y condensación de los elementos mesenquimatosos - conocida como papila dentaria, que se encuentra en la extremidad basal del órgano dentario.

Por la proliferación rápida de los elementos epiteleales, - el gérmen dentario va asumiendo la forma de campana conocida como etapa de campana y aquí la pulpa comienza ya a definir bien sus contornos.

Las fibras de la pulpa embrionaria son arginófilas, no hay fibras colágenas, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos.

Al avanzar el desarrollo del gérmen dentario la pulpa aumenta su vascularización. Se desconoce el tiempo y la forma de penetración de las fibras nerviosas a la pulpa.

1.3 Funciones.

Considerándosele a la pulpa, como un tejido primitivo, que sirve tan bien a las funciones que tiene a su cargo, éstas las podemos enumerar de la siguiente manera:

- a) Formadora
- b) Nutritiva
- c) Sensorial
- d) Protectora

a) Formadora.- Como su nombre lo indica, tiene a su cargo la formación de fibras colágenas y dentina.

b) Nutritiva.- Proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

c) Sensorial.- En la pulpa vamos a encontrar fibras nerviosas sensitivas y motoras. Los nervios sensitivos tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y dentina. Esto es, captar todos los estímulos externos percibidos por las terminaciones nerviosas que se encuentran en los túbulos de la dentina.

La función de la fibra motora (parte motora) que termina en los vasos pulpares, es el control de la circulación en la pulpa.

Varios autores aseguran que algunas fibras sensitivas, no solamente tienen la función de captar cualquier estímulo externo, sino que también tiene una función más que es la iniciación del arco reflejo para el control de la circulación de la sangre.

d) Protectora.- La pulpa dental se encuentra protegida por la dentina, cuando ésta no ha sido lesionada. Sin embargo, si es lesionada, ya sea de tipo mecánico, químico o bacteriano, va a desencadenar una reacción de defensa.

La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es mas seria⁽¹⁾.

(1) Orban, "Histología y Embriología Bucales", Editorial la Prensa Médica Mexicana, 1980, p.125.

1.4 Elementos Estructurales.

Las entidades estructurales básicas de la pulpa son:

A.- Células del Tejido Conectivo.

B.- Fibras.

C.- Sustancia Fundamental.

A.- Células del Tejido Conectivo.- Dentro de este tejido vamos a encontrar las siguientes células:

1.- Fibroblastos.

2.- Odontoblastos.

3.- Células de Defensa.

a) Macrófagos

b) Células Mesenquimatosas

c) Linfocitos, Células Plasmáticas, Granulocitos, Eosinófilos, Células Cebadas.

4.- Célula Emigrante Ameboide o Célula Emigrante Linfoide.

5.- Vasos Sanguíneos.

6.- Vasos Linfáticos.

7.- Nervios.

1.- Fibroblastos.- Son las células básicas de la pulpa dental y son similares a los observados en cualquier otro tejido conectivo del cuerpo. En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos en relación con las fibras colágenas. Los fibroblastos provienen del mesenquima y su función es producir y mantener fibrillas y elaborar la sustancia fundamental.

2.- Odontoblastos.- Es una célula altamente diferenciada. Los odontoblastos ofrecen variaciones morfológicas, que van -- desde las células cilíndricas en la corona del diente, hasta -- un cilindro bajo, por la mitad de la raíz.

Cada célula odontoblástica se extiende como prolongación citoplasmática dentro de un túbulo en la dentina.

Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su -- nutrición así como de la sensibilidad dentinaria.

En la corona de la pulpa, por debajo de la zona odontoblás-- tica, está la zona de Weil o capa subodontoblástica o zona po-- bre en células, ya que en esta zona se encuentran pocas células como son: los fibroblastos, células mesenquimatosas.

Por debajo de la capa de Weil, encontramos la zona rica -- en células o centro de la pulpa, ya que se observan células de defensa, estructuras sanguíneas linfáticas, nerviosas.

3.- Células de Defensa.- Las células de defensa como his-- tiocitos, células plasmáticas, células mesenquimatosas, linfo-- citos, en una pulpa normal se encuentran en estado de reposo: -

a) Histiocitos o Macrófagos.- Se encuentran a lo largo de los capilares. Pueden tener formas diversas en la pulpa, pero -- por lo regular se reconocen. Estas células son colectoras

de desechos del cuerpo y se ocupan principalmente de ingerir y dirigir células muertas y cuerpos extraños.

Durante el proceso de inflamación adquieren forma redondeada, emigran al sitio de la inflamación y se transforman en macrófagos.

b) Células Mesenquimatosas.- Se encuentran cerca de los vasos sanguíneos. Este tipo de células se pueden transformar bajo estímulos adecuados, en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. Esto es, en una reacción inflamatoria de la pulpa, pueden transformarse en macrófagos y después de la destrucción que sufre el odontoblasto emigran hacia la pared dental a través de la zona de Weil para diferenciarse en células que produzcan dentina reparadora.

c) Linfocitos, Células Plasmáticas, Granulocitos, Eosinófilos, Células Cebadas. Cuando se requiere una gran protección, la cantidad de células de defensa aumenta grandemente, ya sea porque emigra desde otros tejidos o por diferenciación de las células mesenquimatosas de los lechos capilares.

Este tipo de células de defensa es muy escaso en condiciones normales.

4.- Célula Emigrante Ameboide o Célula Emigrante Linfoide. Es un tipo de célula que interviene en las reacciones de defensa de la pulpa. Orban las describe como elementos emigrante -- que provienen probablemente del torrente sanguíneo.

Su citoplasma de esta célula es escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos, de ahí el carácter migratorio.

En reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión. Se desconoce su función principal.

5.- Vasos sanguíneos.- La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. Los vasos sanguíneos penetran y suben por el agujero apical y también a través de cualquier canal radicular accesorio.

Las arteriolas que se introducen en la cámara pulpar desde la raíz empieza a ramificarse rápidamente.

Al dividirse las arteriolas van a dar los vasos llamados metarteriolas o precapilares. Antes de ramificarse algunos precapilares se dirigen hacia el margen de la pulpa, donde forman la red capilar bajo la capa odontoblástica. Otros forman lechos capilares en el centro de la pulpa.

El aporte sanguíneo está regulado por impulsos nerviosos y agentes hormonales. En el apartado #7 se comentará de los impulsos nerviosos que intervienen en la regulación del aporte sanguíneo.

La luz de los vasos aumenta o disminuye para regular la cantidad de sangre circulante.

Las vénulas drenan por los plexos capilares subodontoblásticos y del centro de la pulpa para desembocar en las vénulas

más grandes que se llevan la sangre de la cámara pulpar por el conducto radicular.

6.- Vasos Linfáticos.- Hay presencia de vasos linfáticos en la pulpa pero no se distinguen fácilmente microscópicamente, - se cree que están colocados alrededor de los vasos sanguíneos y a veces siguen el curso de los mismos.

7.- Nervios.- Los nervios de la pulpa siguen curso y ramificaciones de los vasos sanguíneos.

En la pulpa encontramos nervios mielinizados y no mielinizados. Las fibras no mielinizadas estimulan a los músculos de fibras lisas de los vasos sanguíneos para que se contraigan y de esta manera controlan el tamaño de la luz del vaso, al suceder ésto, se reduce la cantidad de flujo sanguíneo.

Las fibras mielinizadas son las más abundantes en la pulpa. Su destino final parece ser la periferia de la pulpa. Para llegar a este sitio en la región de la zona libre de las células o en la capa subodontoblástica se encuentra su plexo nervioso. A este nivel se pierde la vaina miélnica y la continuación de estos nervios hacia la periferia de la pulpa se hace por medio de fibras desnudas en contacto íntimo con los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas.

B.- Fibras de la Pulpa.- En la pulpa vamos a encontrar varios tipos de fibras. En la pulpa en desarrollo encontramos las fibras reticulares o arginófilas.

Durante la dentinogénesis son abundantes en la región odontoblástica y se les conoce como fibras de Von Korfl.

Las fibras colágenas no son muy abundantes en la pulpa joven, pero van creciendo en número a medida que avanza en edad - y como resultado de diversas influencias externas.

La diferencia entre fibras reticulares y fibras colágenas es la de su contenido de carbohidratos. Las fibras reticulares son ricas en carbohidratos y las de colágena son pobres en ello.

C.- Sustancia Fundamental.- Está compuesta por hidratos de carbono y uniones de proteínas con polizacáridos. Los mucopolizacáridos ácidos, constituyen una porción muy considerable.

El metabolismo de las células y de las fibras pulpares es mediado por la sustancia fundamental. Esto es, no existe manera o forma, cómo los nutrientes puedan pasar de la sangre arterial a las células sino a través de la sustancia fundamental.- Y de este mismo modo las sustancias excretadas por las células deben pasar por la sustancia fundamental para llegar a la circulación eferente.

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA PULPAR Y PATOGENIA

2.1 *Etiología Pulpar.*

La etiología pulpar comprende las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar.

Las etiologías de la pulpa son múltiples y pueden agruparse de la siguiente forma:

- A) Físicas
 - a) Mecánicas
 - b) Térmicas
- B) Químicas
- C) Biológicas

a) Mecánicas.- Entre las lesiones mecánicas a la pulpa se encuentran los tratamientos del más variado origen, como tenemos: en la caída de una escalera, al resbalar, al recibir un golpe -- con un proyectil, durante la práctica de cualquier deporte etc., en la cual quedan involucrados los dientes y como consecuencia - la pulpa dentaria.

b) Térmicas.- Dentro de las causas térmicas encontramos como hace mención Lasala; al ingerir alimentos entre los 0°C y 50°C, ya sea simultáneamente o no, ocasionará una molestia, pero debido al esmalte y dentina que posee la pulpa, las variaciones de temperatura son mínimas, en un diente sano, sin llegar a producir una

lesión pulpar.

Por el contrario cuando existe caries profundas, superficies de dentina fracturada, obturaciones, con una base muy delgada o - sin ella, los cambios térmicos producirán dolor y podrán ser consideradas como causas secundarias a una lesión pulpar.

Durante el trabajo odontológico es cuando el calor puede ser nocivo para la pulpa, especialmente el producido con instrumentos rotatorios o materiales de obturación que generan calor.

En la preparación de una cavidad el calor generado por los - procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa de la lesión pulpar. Ingle señala los factores de los - instrumentos rotatorios que causan la elevación de la temperatura en la pulpa que son: 1.- Fuerza ejercida por el operador, 2.-Tamaño, forma y estado del instrumento cortante, 3.- Revoluciones por minuto y duración del tiempo de corte real.

B.- CAUSAS QUIMICAS.

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química de materiales de obturación. Diversos materiales llegaron a producir irritaciones que van de una moderada a una grave lesión. Para esto se han efectuado una gran cantidad de estudios experimentales para observar los efectos químicos de los diferentes materiales de obturación sobre la pulpa.

A continuación se mencionarán los materiales de obturación más usados en odontología que pueden originar una lesión pulpar.

CEMENTOS DE FOSFATO DE ZINC.

Es un cemento que puede ocasionar daños pulpares por sus -- propiedades irritantes intrínsecas. Este cemento no es tan irritante como los cementos de silicato, porque cristaliza y fragúa mucho más rápido, así no es tan largo el período de liberación - de iones.

En cavidades medianas o superficiales el daño es menor, en cavidades profundas, sobre todo en dientes anteriores debe usarse una base interpuesta de óxido de zinc y eugenol o hidróxido - de calcio.

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL.

Es un material de obturación temporal, que también es usado como base debajo de otros materiales de obturación, cuando la -- prevención a lesiones pulpares es lo importante.

Es considerado el material más seguro desde el punto de vista biológico. Algunos autores sugieren que el óxido de zinc y eugenol puede llegar a ejercer un efecto paleativo sobre la pulpa.

Hay un gran acuerdo de que el óxido de zinc y eugenol es, de todos los materiales de obturación, el menos lesivo para la pulpa. No produce irritación alguna, sino que en realidad ejerce un efecto paleativo y sedante sobre la pulpa levemente lesionada. - Por lo que se concluye que este es el material adecuado para ser utilizado sobre pulpas lesionadas o como base en cavidades.

BARNICES.

La película de barniz colocada bajo la restauración metálica no es un aislante térmico eficaz. Aunque estos barnices presentan baja conductibilidad térmica, la película aplicada no tiene espesor suficiente para brindar aislamiento térmico.

Aunque el barniz no reduce la sensibilidad pos-operatoria,-- cuando la restauración (metálica permanente) es sometida a cambios bruscos de temperatura producidos por los líquidos o alimentos -- fríos o calientes introducidos en la cavidad bucal, su eficacia - en este aspecto está estrictamente relacionados con su tendencia a reducir la filtración marginal alrededor de la restauración. -- A este respecto, es de especial interés el comportamiento de barniz usado junto con la obturación de amalgama.

RESINAS.

Las resinas compuestas han sido particularmente culpadas de originar lesiones pulpares e incluso la muerte pulpar. Algunos autores afirman que las irritaciones a la pulpa se deben, principalmente a dos causas que son:

1.- Porque las resinas producen cierta reacción pulpar, esto es, por la polimerización que presentan las resinas.

2.- Por la filtración marginal, esto es debido al descuido, - como es llamado en materiales dentales, en la técnica de comprensión de masa y la terminación prematura de la resina y la mala calidad de dicho material.

Para el uso de las resinas compuestas es aconsejable colocar una base protectora. Las bases de óxido de zinc y eugenol no es - recomendable porque el eugenol interfiere en la polimerización de la resina, por esto es preferible una base del tipo de hidróxido de calcio.

AMALGAMAS.

De todos los materiales de obturación permanente, la amalgama es el menos irritante para la pulpa. La base que se emplea en tre amalgama y dentina, actúa como aislante, entre otras cosas, - para evitar las molestias derivadas de la conductividad térmica - del metal, y para ayudar a reducir los efectos de la presión de - condensación de la amalgama.

Una de las desventajas de la amalgama es su pobre apariencia estética, por lo cual se limita su uso a dientes posteriores.

CEMENTOS DE SILICATO.

Los cementos de silicato irritan la pulpa cuando se les colo ca en la cavidad recién tallada, salvo que se les proteja con una base. La reacción de la pulpa suele ser irreversible. Parece ser que el pH., inicial (al colocarlo) es relativamente bajo del ce-- mento de silicato, esto parece ser como una de las causas principales de reacción pulpar.

CEMENTOS DE POLICARBOXILATO.

Es un cemento confiable, a pesar de su mínima irritación pul par. Una de sus cualidades de este cemento es su adhesión a la es

estructura del esmalte y dentina, aunque esta unión se rompe pronto.

C.- CAUSAS BIOLÓGICAS.

La causa más frecuente de una lesión pulpar es la bacteriana. También se han encontrado hongos del género *Cándida Albicans* y *Actinomyces*.

Estudios realizados por varios autores concluyen en lo siguiente: entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia una infección pulpar son los estreptococos y el estafilococo.

Una vez que los microorganismos invaden la pulpa casi -- siempre causan un daño irreparable. Grossman señala que los microorganismos pueden llegar a la pulpa por 3 vías: 1) invasión directa a través de la dentina por ejemplo caries, fractura de corona o la raíz, exposición pulpar durante la preparación de cavidad, -- abstracción patológica y fisiológica. 2) por linfáticos, en casos de enfermedad periodontal, infecciones gingivales, etc. 3) la corriente sanguínea durante las enfermedades infecciosas o bacterianas.

En el siguiente tema se hablará más ampliamente de cómo los microorganismos afectan a la pulpa y su mecanismo de acción.

2.2 Patogenia.

Se comprende como patogenia el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares.

La pulpa una vez expuesta, sea cualquier factor etiológico, puede considerarse infectada, pues los microorganismos la invaden

seriamente.

Debe enfatizarse que en sus comienzos la infección está localizada en la zona pequeña de la pulpa. Aunque la porción coronaria de la pulpa puede estar afectada, por un proceso infeccioso leve o severo, el resto de la misma pulpa y la porción apical pueden estar normales. La reacción pulpar que se presenta en la zona afectada es una respuesta inflamatoria. Aquí los leucocitos polimorfonucleares aparecen en la zona e impiden por algún tiempo la diseminación de los microorganismos hacia la intimidad de la pulpa, incluyendo la porción apical.

Si el proceso inflamatorio es intenso, se extenderá en la profundidad de la pulpa, y por consiguiente surgirán todos los síntomas de una reacción aguda. La acumulación de exudado inflamatorio producirá dolor por la compresión de las terminaciones nerviosas.

Muchos de los leucocitos polimorfonucleares morirán y como son los principales constituyentes del pus, esto ayudará a irritar aún más las células nerviosas.

Si el proceso es menos intenso, los linfocitos y plasmocitos reemplazarán a los polimorfonucleares y la reacción inflamatoria puede quedar en la periferia de la pulpa. Este cuadro puede permanecer durante mucho tiempo, a menos de que los microorganismos ganen la intimidad de la pulpa y desencadenen una reacción aguda. Si el proceso crónico continúa producirá la muerte.

En el curso de este proceso los microorganismos tienden a -

ser destruidos pero por regla general sobreviven y como consecuencia dan origen a una reacción en los tejidos periapicales.

En algunos casos el tejido pulpar ya necrosado no presenta sintomatología, permaneciendo así durante largo tiempo. Estos casos son la excepción, pues la mayoría de las veces los microorganismos sobreviven y si su grado de virulencia es alto alcanzarán con una rapidez los tejidos periapicales, llegando a producir un absceso alveolar agudo.

Si por el contrario tienen menor virulencia permanecen en el conducto radicular y sus productos tóxicos producirán lentamente un absceso crónico sin sintomatología subjetiva.

Referente a que microorganismos intervienen en la enfermedad pulpar, no se ha definido exactamente qué bacterias son patógenas para la pulpa, ya que la presencia de microorganismos en el interior de la pulpa o conducto radicular infectados, no necesariamente significa que estos microorganismos contribuyan en una forma directa a la destrucción de la pulpa dentaria.

Ingle llevó a cabo una investigación para determinar si los microorganismos, que se encuentran en la flora bucal, son responsables de la lesión pulpar, o si alguno o algunos, específicamente es el causante de la lesión pulpar.

Su trabajo lo llevó a cabo de la siguiente manera: colocó varios ratones en grupos, criados en tres medios diferentes, en la cual se expusieron las pulpas. Cada grupo de ratones estaban

criados en medios diferentes de gérmenes. El primer grupo estaba libre de gérmenes (estériles), el segundo grupo lo subdividió en cuatro grupos, colocando en el primer subgrupo una flora definida que contenía exclusivamente estreptococos alfa. En el segundo subgrupo colocó otra flora definida de *Cándida Albicans*. En el tercer subgrupo colocó *Staphylococcus Aureus*. En el cuarto subgrupo colocó a *Staphylococcus Epidermis*. Y en el tercer grupo se encontraba un aislamiento tradicional, es decir con una flora bucal normal.

El primer grupo al cabo de cuatro días presentó una reparación general y arquitectura normal con capa odontológica persistente.

El segundo grupo, que está dividido en cuatro subgrupos, presentó observaciones interesantes, las cuales son: en el subgrupo I con estreptococo alfa, presentó infiltrados celulares mínimos e inflamación, pero dicha inflamación remitió al cabo de 21 días. Esto es importante porque en los seres humanos los estreptococos son los microorganismos que con mayor frecuencia dan cultivos positivos en muestras de dientes enfermos.

En el subgrupo II inoculados con *Cándida Albicans*, presentó casi las mismas características histológicas que el subgrupo anterior, incluso con reparación al cabo de 21 días.

En los subgrupos III y IV se presentaba *Staphylococcus*, las relaciones fueron significativas: se observó, reacción inflamatoria, dando lugar a inflamación intensa y se manifestó -

por abundante infiltrado celular. Al cabo de quince días se observaron alteraciones destructivas originadas por el *Staphylococcus*

El tercer grupo, criados en un medio normal con flora normal, presentó mayor grado de inflamación, incluso con necrosis pulpar total.

Ingle concluye, con base en los experimentos realizados, cuando no hay presencia de microorganismos no hay reacción pulpar. Microorganismos como, *Cándida Albicans* y *Estreptococos* producen en la pulpa, solo inflamación ligera que tiende a resolverse en 21 días. Esto es importante porque en seres humanos, los estreptococos son los microorganismos que dan cultivos positivos en muestras de dientes enfermos. Tal vez esto se deba a que las reacciones inflamatorias con este tipo de microorganismos, que se incubaron en los roedores, raras veces alcance la intensidad que se observa en los seres humanos.

Cuando hay presencia de estafilococos se desarrolla una intensa reacción inflamatoria.

Por consiguiente estos experimentos indican que es necesario la presencia de microorganismos específicos para iniciar y mantener una reacción inflamatoria.

INFLAMACION PULPAR POR TRAUMATISMO.

Se presenta inflamación pulpar por una agresión microbiana que puede concluir en necrosis pulpar. La necrosis se puede

presentar por exposición pulpar, por caries, o por procedimientos operativos o por ambas causas.

Cuando no ha sido expuesta la pulpa, la inflamación y necrosis pueden deberse a agresiones traumáticas, como tallado de cavidades, fuerzas mecánicas, materiales de obturación y -- golpes accidentales en los dientes.

Este tipo de inflamación y necrosis pulpar en endodoncia es conocida como muerte pulpar estéril.

Los experimentos para descubrir los mecanismos de la pulpitis irreversible, causada por un traumatismo son muy oscuros, pero se cree que el traumatismo muy intenso (como el calor) induce la calcificación generalizada del tejido pulpar, esto es, formación de osteodentina.

PUERTA DE ENTRADA HACIA LA PULPA.

Principalmente encontramos dos vías importantes de entrada que son:

- a. Exposición pulpar directa.
- b. Exposición pulpar indirecta.

a. Exposición pulpar directa.- Es la vía ~~más~~ rápida, más frecuente por la cual los microorganismos arriban a la pulpa. Esta vía de entrada puede ser originada por: exposición mecánica debido a procedimientos operatorios o exposición por -- fractura traumática de los dientes.

b. Exposición pulpar indirecta. Los microorganismos pueden llegar a la pulpa por los túbulos dentinales, aunque el proceso carioso no hubiera llegado directamente a la pulpa.

Este punto no está resuelto con claridad, pues normalmente la pulpa reacciona a la caries depositando capa de dentina reparativa y algunos investigadores sugieren que la dentina reparativa es relativamente resistente a la penetración bacteriana. Al parecer las bacterias que se hallan en el interior de los túbulos dentinales y que están a más de 0.5 mm. de la pulpa no producen lesión, pero debido a que el proceso carioso en su avance es más rápido, que el depósito de dentina reparativa, por consiguiente las bacterias invadirán a la pulpa.

CONDUCTOS LATERALES.

Se cree que los conductos laterales brindan a los microorganismos un camino de acceso hacia la pulpa por la vía de los espacios periodontales, incluyendo también las lesiones periodontales que pueden inducir inflamación pulpar.

Este es un tema que no se ha podido esclarecer y hasta la fecha no se sabe si esta vía, qué tanto puede afectar a la pulpa, ya sea en una forma directa o indirecta.

2.3 Yatrogenia.

Una de las causas en las que no debe de incurrir el odontólogo es en la yatrogenia y específicamente del tema que se trata.

Tal vez estos errores pueden pasar inadvertidos, posiblemente por la negligencia del odontólogo o por no tomar en cuenta los procedimientos y precauciones en una preparación de cavidad, en la cual no lesione la pulpa, en los materiales de obturación y restauración, en los cementos medicados o en cualquiera de las especialidades de la odontología en las que se vea involucrada la pulpa.

En seguida se mencionarán algunas de las causas más frecuentes de yatrogenia.

A. Preparación de cavidad.

1.- Presión y calor de la preparación.- La reacción pulpar es un problema clínico importante en razón de la extraordinaria cantidad de presión y calor que es posible generar al activar los instrumentos de corte utilizados en la odontología.

Ingle señala, como ya se ha hecho mención (en causas físicas) los factores básicos de los instrumentos rotatorios que causan la elevación de la temperatura en la pulpa y como consecuencia pueden originar irritación pulpar.

Los instrumentos de ultravelocidad son más traumáticos que los instrumentos de baja velocidad, pero esto no sucede cuando se usa la refrigeración adecuada con aire y agua. Algunos dentistas acostumbran no trabajar con la refrigeración indicada, en este caso agua, por tener mayor visibili-

dad, sobre todo en cavidades profundas o cuando se hace el tallado de coronas, cuando las paredes deben ser largas y paralelas, y como consecuencia a esto se generará un aumento en la temperatura ocasionando una lesión pulpar. Si a esto le -- agregamos la aplicación de calor y presión a una pulpa dental ya lesionada por una caries, de segundo grado, de dentina sin exposición pulpar, puede ser suficiente para afectar adversamente la reparación de la pulpa, aunque se coloque en dicha pieza una restauración adecuada.

2.- Profundidad de la reparación.- Se ha comprobado que cuanto más profunda sea la cavidad mayor será la alteración observada en la pulpa. Seltzer señala la importancia, en estas condiciones, la refrigeración con agua y aire y una disminución por debajo de los 5000 R.P.M., será menos traumática para la pulpa.

Algunos autores opinan que en cavidades muy profundas para no traumatizar más la pulpa, es aconsejable eliminar la -- dentina reblandecida con cucharillas y sobre todo cuando el -- espesor de la dentina es muy delgada.

C A P I T U L O III

SEMILOGIA

3.1 Generalidades.

La semiología por definición es la parte de la patología que estudia los síntomas de las enfermedades. En este caso los síntomas y signos que tengan relación con una afección pulpar o de dientes con pulpa necrótica. Estos datos serán obtenidos mediante la historia clínica, el interrogatorio, la exploración.

Un tratamiento correcto se basa sobre un diagnóstico correcto. El diagnóstico es un arte por medio del cual se va a distinguir o identificar una enfermedad, ya que el diagnóstico se basa sobre lo que se escucha, ve, siente y sintetiza.

El diagnóstico lo podemos efectuar de tres formas que son: el diagnóstico lo podemos efectuar de tres formas que son: el diagnóstico clínico, diagnóstico diferencial, diagnóstico físico, aunque de hecho encontramos otros tipos de diagnóstico, pero no se mencionan, porque no hay forma en la cual se puedan aplicar en este tipo de patología.

El diagnóstico clínico se basa exclusivamente en los síntomas manifestados por el enfermo. El diagnóstico diferencial consiste en identificar una enfermedad, comparando síntomas similares, de dos o más padecimientos. El diagnóstico físico determina una enfermedad por inspección, palpación, percusión.

Grossman hace mención, de que el diagnóstico toma en conside

deración la historia clínica subjetiva, obtenida del paciente y el examen clínico objetivo elaborado por el dentista. Por consiguiente el diagnóstico tiene como finalidad reconocer o identificar un estado patológico, a fin de realizar un tratamiento -- adecuado. Es necesario hecer hincapié que el éxito del trata- - miento, independientemente de la forma de que se realice el tra- - tamiento, dependerá de la precisión del diagnóstico.

3.2 *Historia Clínica.*

Todo dentista debe estar capacitado para realizar una breve historia clínica y un examen objetivo del paciente, ya que a través de ésta, puede obtenerse la información suficiente para reconocer enfermedades de orden general, y no solamente bucal.- Por consiguiente debe practicar la observación cuidadosamente - del paciente como un todo y no limitarse a la observación exclu- siva de la boca.

La historia clínica debe efectuarse en una forma ordenada y específica. La extensión de la historia odontológica y médica varían según el caso. En la práctica privada, para efectuarla - en una forma rápida y veraz, se formularán historias en las cua- les comprenderán de una forma somera, los aparatos y sistemas, - así como la parte bucal. Todo esto es llevado a cabo cuando se presenta por primera vez el paciente, no así cuando ya ha sido atendido el paciente por el mismo odontólogo, en la cual tendrá anotado su historia clínica completa en el expediente. En tal - caso se concretará el dentista a la molestia principal y un co-

mentario sobre la enfermedad actual. Cuando llega por primera vez el paciente con molestia o padecimiento puede llevar horas. La molestia principal no puede ser un dolor referido por el paciente, sino la observación que haga el dentista de una enfermedad desconocida para el paciente. Por ejemplo, muchos dientes despulpados asintomáticos se descubren durante el examen radiológico, así como dientes incluidos, que en un momento dado pueden originar una neuralgia.

Cuando se trate de un paciente en el cual sea urgente la consulta, y dicha molestia principal sea una patología pulpar, independientemente de la historia médica, se formulará algunas preguntas, de las cuales sugieren algunos expertos en la materia, como Ingle, de las cuales nos llevarán de una forma rápida al diagnóstico. Esto se explicará más ampliamente en el tema de interrogatorio.

A continuación se elaboró una historia clínica, tomando en cuenta que en la práctica privada se puede disponer de historias similares o quizá más sencillas y sujetas a un método de trabajo de cada profesional, empleando abreviaturas, claves, etc., en la cual se ahorre tiempo y espacio.

HISTORIA CLINICA

I.- NOMBRE DEL PACIENTE _____

Edad _____ Sexo _____ Edo. Civil _____

Ocupación _____

II.- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

III.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

IV.- PADECIMIENTO ACTUAL _____

V.- INTERVENCIONES QUIRURGICAS _____

VI.- APARATO DIGESTIVO _____

VII.- APARATO RESPIRATORIO _____

VIII.- APARATO CIRCULATORIO _____

IX.- APARATO GENITO-URINARIO _____

X.- SISTEMA NERVIOSO _____

XI.- SISTEMA ENDOCRINO _____

3.3 Interrogatorio.

El interrogatorio son series de preguntas que el médico hace al enfermo con el objeto de diagnóstico.

La importancia del interrogatorio es descubrir la enfermedad que presenta el paciente, precedida de la exploración, pero partiendo de la historia clínica.

El interrogatorio deberá adaptarse al temperamento y carácter del paciente, así como a su educación. Algunos pacientes describen su molestia en una forma detallada y exagerada, y otros se concretan a responder afirmando o negando. En todo caso al iniciar la relación dentista-paciente, se procura ganar la confianza del paciente y las preguntas serán precisas y pausadas, sin causar cansancio al paciente.

Primero se comenzará con el motivo de la consulta, descubriendo el signo principal, en seguida se dirigirá el interrogatorio para obtener datos sobre las enfermedades importantes que pueda presentar el paciente, las que puedan tener relación con la infección focal o en un momento dado puedan contraindicar o posponer su tratamiento. Entre estas enfermedades es conveniente señalar las enfermedades cardiovasculares diabetes, alergia, reacciones anafilácticas, enfermedades hemorrágicas entre otras.

Una vez iniciado el interrogatorio se dirigirá más hacia la parte bucal, que es la zona que nos interesa, específicamente la molestia que presentará el paciente.

Si la molestia que presenta el paciente es una pulpagia el

interrogatorio deberá ser metódico y ordenado, como lo menciona Lasala, de las cuatro siguientes formas:

- 1) Cronología: Aparición, duración en segundos, minutos u horas periodicidad, diurno, nocturno.
- 2) Tipo: Puede ser descrito como sordo, pulsátil,-- lancinante.
- 3) Intensidad: Apenas perceptible, tolerable, agudo, intolerable y desesperante.
 - A) Estímulo que lo produce o modifica la intensidad.
 - a) Espontáneo, despertando durante el sueño.
 - b) Provocado por; la ingesta de alimentos o bebidas frías, alimentos dulces o ácidos, por el cepillado, al establecer contacto con el diente antagonista, al cambiar de posición, de estar de pie al acostarse.
- 4) Ubicación: El paciente puede señalar con precisión y exactitud el diente que refiere dolor, otras veces manifiesta su duda entre varios dientes y en ocasiones el dolor lo describe en una región amplia sin definir los límites precisos.

Para Glick* el dolor dental, dependiendo del estímulo, podrá percibirse como dolor referido en cualquier lugar inervado por el

* Tomado del Libro "Endodencia de Angel Lasala, Editorial Interamericana, tercera edición.

trigémino del mismo lado y hace mención de las posibles irradiaciones:

A) Dientes anteriores a zonas de la cabeza específicas: --
Los incisivos, caninos y premolares, provocan dolor retenido a la zona mentoniana.

Los dos primeros molares, al oído y ángulo mandibular.

El tercer molar, al oído y región superior.

B) Dientes superiores a zonas de la cabeza específicas:

Los incisivos a la región frontal.

Los caninos y primeros molares a las zonas nasolabiales e intraorbitarias.

El segundo premolar a la zona temporal y maxilar superior.

Segundo y tercer molar, a la mandíbula y ocasionalmente al oído.

3.4 Exploración.

La exploración es el acto de investigación o examen, con instrumentos apropiados o sin ellos, de órganos, en este caso la pulpa dental.

La exploración en la patología pulpar se puede llevar a cabo por: a) exploración clínica médica; b) exploración de la vitalidad pulpar.

A) Exploración Clínica General:

Para llevar a cabo la exploración clínica general, se auxiliará de los métodos semiotécnicos y son cinco:

- 1.- Inspección
- 2.- Palpación
- 3.- Percusión
- 4.- Movilidad
- 5.- Radiográfica

1.- Inspección.- Es el examen minucioso del diente en fermo, como dientes vecinos, estructuras parodontales y la cavidad bucal en general.

Para iniciar la inspección se comenzará por si existe algún signo de importancia como inflamación periapical, facies dolorosa, presencia de fistulas, etc.

En seguida se examinará la corona del diente, en la cual podremos encontrar, caries, fracturas, obturaciones anteriores, pólipos pulpaes, anomalías de forma, estructura y posición, así como eliminar restos de alimentos, dentina muy reblandecida o restos de obturaciones fracturados. Finalmente se examinará cuidadosamente la mucosa peridental, en la que podemos encontrar, fistulas, cicatrices de cirugía anteriores, abscesos.

2.- Palpación.- Esta se realizará simultáneamente con la percusión. La zona apical del diente que creemos afectado se palpará firmemente con la yema de los dedos, excepto cuando

haya un absceso agudo. Hay que palpar tanto por lingual como por vestibular.

3.- Percusión.- Se realizará con el manejo del espejo, pero éste no se usará si el paciente presenta un absceso apical agudo o una periodontitis apical aguda. La percusión -- con el manejo del espejo contra la superficie oclusal puede -- ocasionar pequeñas diferencias en la sensación percibida por los dientes. El paciente solo puede decir que siente diferente el diente cuando es percutido. Esta pequeña diferencia puede -- resultar un indicio importante.

Se puede suscitar diferencias en el sonido causado por la percusión, por ejemplo, el diente con un quiste apical o una periodontitis apical supurativa, su sonido es apagado a la percusión. Los dientes normales con vitalidad emiten un sonido vibrante más agudo.

4.- Movilidad.- Mediante ésta percibimos la máxima amplitud deslizante dental dentro del alveolo. Se puede hacer digitalmente o con un instrumento dental. Grossman la divide en tres grados.-

- a) Cuando es incipiente, pero perceptible
- b) Cuando llega a 1 mm., el desplazamiento máximo.
- c) Cuando la movilidad sobrepasa 1 mm.

Casi siempre se practica en sentido buco-lingual, pero si están ausentes el o los dientes proximales, se hará en -

sentido mesio-distal.

5.- Roentgenogramas.- Es sin duda el auxiliar más usado en la clínica para establecer un diagnóstico, ya que por medio de ésta nos va a revelar la presencia de: caries, que puede comprometer la integridad pulpar, la dirección, forma, longitud y amplitud de los conductos, la presencia de calcificaciones o de cuerpos extraños en la cámara pulpar o en los conductos radiculares, reabsorción de la dentina adyacente a la cavidad pulpar, el espesamiento del ligamento periodontal o la reabsorción del cemento apical, etc.

La interpretación de las radiografías, nos puede llevar a múltiples conclusiones, tal es el caso entre un absceso crónico, un granuloma y un quiste, que no es muy precisa y puede conducir a errores. En el caso para auxiliarnos en el diagnóstico de una hiperemia o pulpitis aguda en su estado inicial sería imposible.

B) Exploración vitalométrica.

La exploración de la vitalidad pulpar tiene como base evaluar la fisiopatología pulpar tomando en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo, que en ocasiones puede medirse.

A continuación se mencionarán las pruebas térmicas, eléctricas, mecánicas, como métodos más usuales para determinar la fisiopatología pulpar.

Pruebas térmicas.- Se puede utilizar el frío y el calor. La mayoría de los dientes con pulpas intactas sin inflama-

otros métodos básicos, como anamnesis del dolor, pruebas térmicas, etc., para llegar a un diagnóstico ya que, como valor absoluto, solo puede proporcionar el conocimiento de que el diente está vivo o muerto.

Pruebas mecánicas.- La respuesta dolorosa obtenida - al irritar con explorador, cucharilla o fresa redonda, las zonas más sensitivas, como la caries profunda prepulpar, la unión amelo dentinaria y el cuello del diente, constituyen una prueba indudable de vitalidad pulpar.

C A P I T U L O IV

PATOLOGIA PULPAR

4.1 *Generalidades.*

Cuando la pulpa dentaria es agredida por una irritación, és ta reacciona con la especificidad apropiada de un tejido conjuntivo y cada una de las funciones pulpares se adapta dependiendo de las necesidades de la pulpa para protegerse, presentando primero una resistencia y después organizandose para resolver la le sión producida por el irritante.

Si la irritación o causa ha producido una lesión grave o ha permanecido mucho tiempo, la reacción pulpar será más violenta y al no poder superar la nueva situación (o agresión) creada por la irritación, por lo menos presentará una resistencia larga pasando a un estado de agudo a crónico. Si no fuera así, ante cual quier agresión, la pulpa dentaria sufriría una necrosis rápida.

Desde hace tiempo han existido 2 problemas que no han permi tido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la pa tología pulpar.

El primero radica, en la casi imposibilidad de conocer y -- diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de ser aplicada una sem iología apropiada y exhaustiva. Los datos clínicos referi dos por la exploración metódica podrán dar a conocer casi con -- exactitud un diagnóstico anatomo-patológica, pero por desgracia no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los his topatológicos, lo que es imposible conocer con detalle el tras--

torno pulpar en que se encuentra.

El segundo problema es por las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, aunque de gran valor científico sin duda, pero que han provocado controversias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica.

En el capítulo II se hizo mención de las causas y mecanismos de acción de la enfermedad pulpar, pero que, dependiendo de la dinámica de la respuesta inflamatoria, actuarán de manera distinta según el lugar donde se presente y dependiendo de la edad del diente, ya que si el diente es joven o inmaduro, presenta una activa vida celular y vascular, respondiendo por lo tanto, con una mayor intensidad a las agresiones de una forma tal, permitiendo oponer una violenta inflamación, que hasta cierta manera sería perjudicial para la pulpa, terminando con una necrosis pulpar, pero si la evolución es favorable, terminará con una cicatrización del trastorno, en corto plazo y como consecuencia la formación de dentina reparadora. No así en un diente de edad madura, ya que sufre una modificación en su tejido conjuntivo, el cual se hace fibrilar y atrófico, a lo que lleva a una menor capacidad reactiva inflamatoria y por lo tanto más lento en los procesos de formación de dentina reparatoria.

Varios autores han estudiado los cambios histopatológicos y la dinámica de la inflamación pulpar entre ellos a Seltzer, Grossman, Thoma, entre otros, y todos ellos están de acuerdo en

2 causas importantes.

- 1.- No existe correlación entre los datos histopatológicos y los síntomas clínicos y por lo tanto en el diagnóstico clínico.
- 2.- El conocimiento anatomo-patológico y dinámica pulpar, así como los síntomas y diagnósticos clínicos, demuestran que las clasificaciones pulpares, existentes, deben ser evaluadas y modificadas, para que sean más - - adaptadas a los modernos conceptos de la pulpa dental, y sobre todo, más didácticos, para la enseñanza de la odontología y más prácticas en la asistencia dental.

4.2 *Clasificación Pulpar.*

La enfermedad pulpar ha sido clasificada de diversas formas. La más simple y sencilla es la división en pulpitis, aguda y crónica.

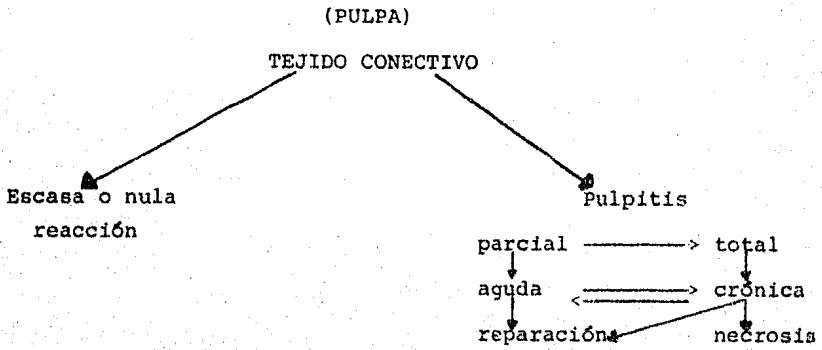
A continuación se mencionarán algunas de las clasificaciones publicadas en los últimos años, de autores reconocidos en materia, por sus trabajos.

Para Seltzer con sus investigaciones histopatológicas, -- clínicas, aclarando ideas, establece su clasificación para así facilitar y llegar a un diagnóstico preciso. Para formular su -- clasificación, Seltzer, se basó en sus investigaciones realizadas, desde una irritación pulpar muy ligera hasta la más severa, observando cambios histopatológicos. El observó que ante un irri

tante pulpar, la respuesta pulpar será una inflamación aguda, - con evolución y resolución favorable si la irritación es leve, en cambio si esta permanece por un tiempo prolongado, la respuesta será una inflamación crónica proliferativa. Por lo que concluye; en ambos casos la terminación será la reparación o la necrosis, y con respecto a la pulpa involucrada la inflamación podrá ser parcial o total, lo cual se explica en la tabla 4.1.

T A B L A 4.1

ACCION IRRITANTE SOBRE LA PULPA DENTAL



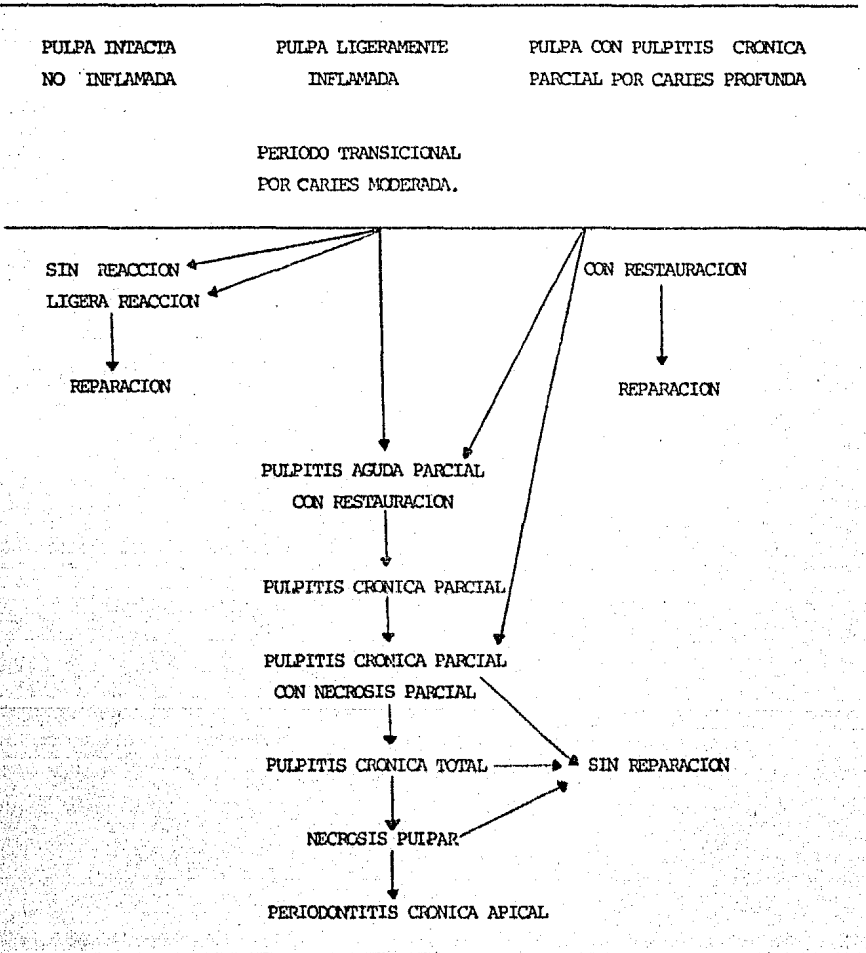
Seltzer menciona, también que, las pulpitis agudas solamente pueden producirse, como consecuencia de un trabajo odontológico (causa yatrogénica, mencionados en el capítulo II). La pulpitis aguda yatrogénica, solo en raras ocasiones provocará complicaciones en pulpas intactas (sin inflamación) y la reparación se produce después de un cierto tiempo.

Cuando se produce en pulpas previamente inflamadas por caries, aún después de obturado el diente, puede producirse una pulpitis crónica, que evolucionará, ya sea, a la reparación o necrosis, dependiendo de la capacidad del diente y la lesión -- producida hacia el diente y edad de dicho diente.

La tabla 4.2 formulada por Seltzer y colaboradores, muestra la evolución, resolución y terminación de los estados pulpaes, después de un tratamiento de operatoria.

T A B L A 4.2

SECUENCIA DE LAS REACCIONES PULPARES ANTE LA IRRITACION
PRODUCIDAS POR LOS PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA DENTAL.



Seltzer considera que la evolución de la caries profunda no produce una pulpitis aguda, sino crónica, ya que los estados de pulpitis no se han encontrado por esta causa, y cuando se llegan a presentar es causada solamente como consecuencia de un trabajo odontológico. Agrega también, que una pulpitis crónica, puede en un momento dado exacerbarse con la sintomatología de una pulpitis aguda.

De acuerdo con las investigaciones que realizó concluye, formulando su clasificación pulpar de la siguiente forma:

1.- Pulpa intacta no inflamada:

Las células no están alteradas, poseen una capa odontoblástica normal, fibroblastos normales, fibras colágenas están ausentes o son pocas. Los vasos sanguíneos muestran un calibre normal y los haces nerviosos no están alterados.

2.- Pulpa atrófica:

Volumen reducido de la pulpa y gran aposición de dentina de reparación.

La capa odontoblástica es estrecha.

3.- Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas:

Se encuentra bajo los canaliculos dentinarios afectados, células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos, sin crear exudado. Este período transicional es propio de caries profundas, dientes obturados, atricción, abración, como consecuencia de

una irritación presente. La reparación se consigue eliminando la irritación.

4.- Pulpitis crónica parcial.

Existe una pequeña zona localizada en la parte crónica de la pulpa, con inflamación típica; exudado, tejido de granulación, aumento de los fibroblastos. Puede haber necrosis parcial, por licuefacción o -- por coagulación.

5.- Pulpitis crónica total.

La inflamación pulpar es total, con zonas de necrosis por licuefacción o coagulación y de existir la pulpa remanente tiene tejido de granulación.

6.- Necrosis total.

Hay muerte celular con licuefacción o coagulación.- En licuefacción no existe contorno celular, y solo se encuentran linfocitos muertos, mientras que en la coagulación el protoplasma celular está fijo y opaco.

Grossman, autor conocido mundialmente y por consiguiente de mayor influencia científica, formuló su clasificación con fundamentos de la forma clínica y en apoyo de la sintomatología pulpar. Ya que para él, no cree que haya una concordancia exacta, entre los hallazgos clínicos e histológicos, y para lograr esta relación entre los datos histológicos y -

clínicos, sería necesario hacer un examen microscópico de la pulpa en cada caso.

La clasificación que él propone es la siguiente:

- I.- Hiperemia.
- II.- Pulpitis.
 - a) Pulpitis aguda.
 - b) Pulpitis crónica ulcerosa.
 - c) Pulpitis crónica hiperplásica.
- III.- Degeneraciones.
 - a) Cálctica.
 - b) Fibrosa.
 - c) Atrófica.
 - d) Reabsorción.
- IV.- Necrosis total.

Para Shafer es de la opinión, que la clasificación pulpar se divide en 2 partes básicamente, en aguda y crónica, destacando las diferencias de las características clínicas e histológicas, según la magnitud de la inflamación y presencia del drenaje. Para ello expone la clasificación de la siguiente forma:

Clasificación de la
enfermedad pulpar

- 1.- Pulpitis reversible focal
(hiperemia pulpar)
- 2.- Pulpitis aguda
- 3.- Pulpitis crónica
- 4.- Pulpitis hiperplásica
(pólipo pulpar)
- 5.- Necrosis gangrenosa de la pulpa

Para Arthur Darling, colaborador del libro "Patología Oral de Thoma", hace su clasificación en tres formas: una es, la clasifica en aguda y crónica, la segunda en base a la primera, la clasifica en localizada o generalizada y la tercera la clasifica en abierta, por lo que la expresa de la siguiente forma:

Primera clasificación pulpar:

- { aguda
- { crónica

Segunda clasificación pulpar.

Clasificación de las patologías pulpares
cerradas.

(localizadas y generalizadas)

- 1.- Pulpitis aguda localizada
- 2.- Pulpitis crónica localizada

- 3.- Pulpitis supurativa localizada
- 4.- Pulpitis aguda generalizada
- 5.- Pulpitis crónica generalizada
- 6.- Pulpitis supurativa aguda generalizada
- 7.- Gangrena y necrosis pulpar

Tercera clasificación.

Clasificación de las patologías pulpares abiertas.

- 1.- Pulpitis aguda abierta
- 2.- Pulpitis crónica abierta
- 3.- Pulpitis ulcerativa abierta
- 4.- Pulpitis hiperplásica crónica

Ingle destaca que, es muy difícil, y con frecuencia imposible, establecer con el microscopio que la reacción inflamatoria en la pulpa, difiere cualitativamente de otra, y tratar de diferenciar las pulpitis clínicas desde el punto de vista microscópico no conduce a nada. Por consiguiente, él está de acuerdo que en la pulpa clínica y las alteraciones histopatológicas de la pulpa desafían toda correlación exacta.

Ingle sugiere, que es más apropiado mencionar pulposis, en lugar de pulpitis, ya que el término pulposis es usado para designar una distrofia pulpar, un trastorno degenerativo de causa desconocida.

Su clasificación la expresa de la siguiente forma:

- 1.- Pulposis atrófica
(atrofia pulpar)

- 2.- Pulpitis cálcica
(degeneración cálcica de la pulpa)
- 3.- Pulposis hiperplásica
(hiperplasia pulpar o pólipo pulpar)
- 4.- Resorciones ideopáticas
(interna y externa)
- 5.- Necrosis

Maisto considera que la pulpitis se inicia con una hiperemia, y evoluciona hacia la resolución o hacia la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa. Da su clasificación en una forma sencilla, y hasta cierto punto parecida a la expuesta por Thoma; y es:

- 1.- Hiperemia pulpar
- 2.- Pulpitis cerrada
- 3.- Pulpitis abierta
- 4.- Necrosis y gangrena pulpar

Baume y Fiore-Donuo, dan su clasificación hasta cierto punto, con parecidas conclusiones a la de Shafer y es la siguiente:

- 1.- Inflamación inicial
(pulpitis incipiente)
- 2.- Inflamación aguda
(pulpitis aguda)

- 3.- Inflamación crónica
(pulpitis crónica)
- 4.- Inflamación por abscesos
(pulpitis supurada)
- 5.- Necrobiosis aguda
- 6.- Necrobiosis crónica

Lasala, hace también su clasificación pulpar con base en -
los datos clínicos y es:

- 1.- Pulpa intacta
(con lesiones traumáticas de los tejidos duros del
diente).
 - 2.- Pulpitis aguda
(producción en la reparación de operatoria, prótesis
y traumatismos).
 - 3.- Pulpitis transicional o incipiente
 - 4.- Pulpitis crónica parcial
 - 5.- Pulpitis crónica total
 - 6.- Pulposis
 - 7.- Necrosis total
- 4.3 *Patología Pulpar.*

Como no se ha demostrado ninguna confiable correlación en--

tre el estado clínico y el histológico de la pulpa, muchas clasificaciones han sido basadas sobre una u otra observación.

En las investigaciones realizadas por Grossman es importante señalar que su clasificación se basa fundamentalmente en la forma clínica y en la sintomatología del diente. Esta clasificación es considerada de orden práctica, en la cual va a haber disparidad entre la forma clínica e histológica. De esta clasificación partiré para comentar de las características propias de cada estado patológico de la pulpa.

Clasificación de Grossman:

I.- Hiperemia

II.- Pulpitis

- a) Pulpitis
- b) Pulpitis crónica ulcerosa
- c) Pulpitis crónica hiperplásica

III.- Degeneración pulpar

- a) Cálctica
- b) Fibrosa
- c) Atrófica
- d) Resorción interna
- e) Resorción externa

IV.- NECROSIS PULPAR.

I.- Hiperemia pulpar.

También conocida con el nombre de pulpitis, reversible focal. La hiperemia pulpar es la acumulación excesiva de sangre en la pulpa que trae como resultado una congestión de los vasos pulpares. La hiperemia se debe a: un traumatismo, que puede ser un golpe a un diente; térmica por la preparación de cavidades, en la cual se mantiene la fresa en contacto con el diente durante un tiempo muy prolongado, por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; químico; con la obturación de cementos de silicatos o resinas acrílicas autopolimeresables, en la ingestión de alimentos dulces, calientes o fríos; o bacterianos -- como sucede en la caries.

Características clínicas:

Un diente que presenta hiperemia pulpar nos va a referir sensibilidad a los cambios térmicos, en particular al frío.

La hiperemia se caracteriza por un dolor fuerte de corta duración, que puede durar desde un instante, hasta un minuto. El dolor no se presenta en forma espontánea y cesa tan pronto como se elimina la causa.

La diferencia clínica entre hiperemia y pulpitis aguda es: en la pulpitis, el dolor es más intenso y de mayor duración

y puede presentarse sin ningún estímulo aparente, en la hiperemia la causa del dolor generalmente está relacionada con un estímulo.

Características Histológicas:

Microscópicamente se observan dos tipos de hiperemia, arterial, venosa, aunque clínicamente no es percibible.

Tratamiento y Pronóstico:

El pronóstico es bueno, ya que una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en poco tiempo.

El tratamiento consiste en eliminar la causa, proteger la pulpa mediante el recubrimiento indirecto pulpar y hacer la restauración más conveniente.

II.a.- Pulpitis aguda.

La pulpitis aguda es una secuela inmediata frecuente de la hiperemia pulpar y que se caracteriza por exacerbaciones de dolor, llegando a ser continuo.

La causa más común es la invasión bacteriana a la pulpa, a través de la caries, aunque cualquiera de los factores mencionados, en el capítulo II de Etiología y Patogenia, pueden ser causantes de la enfermedad pulpar, originando una pulpitis aguda, una vez ocurrida la reacción es irreversible.

Características Clínicas:

La pulpitis aguda se presenta también en dientes, con restauraciones grandes o defectuosas por reincidencia de caries. En sus etapas iniciales en que la reacción afecta solo una porción de la pulpa, que por lo general es una zona que está por debajo de la caries o de la restauración y que aunado con los cambios térmicos producirá un dolor relativamente intenso aún eliminando el estímulo.

Una vez que la pulpa ha sido afectada ya sea en forma parcial o generalizada y que se encuentra en un estado de inflamación aguda, su estado es irreversible, y se va a caracterizar por la sintomatología que presenta y es; en su etapa inicial la pulpitis aguda presenta exacerbaciones de dolor y puede ser provocada por cambios bruscos de temperatura, especialmente el frío, por alimentos dulces o ácidos, por la presión de alimentos en una cavidad expuesta, en posición de cúbito, ya que esta posición va a producir congestión en los vasos pulpares.

En la mayoría de los casos de dolor persiste aún eliminando la causa que lo provoca, incluso puede llegar a presentar dolor sin algún estímulo.

El dolor es descrito como agudo pulsátil o punzante y generalmente intenso, puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar.

En las etapas posteriores de la pulpitis el dolor es más intenso y es descrito como perforante, lacerante.

Características Histológicas:

La pulpitis aguda se caracteriza por la continua dilatación vascular presentada en la hiperemia pulpar acompañada por la acumulación de líquido de edema en tejido conectivo que rodea los vasos sanguíneos.

Los leucocitos polimorfonucleares son evidentes y sobre todo en grandes cantidades en la zona que más afectada está la pulpa. En esta etapa puede haber formación de un pequeño absceso conocido como absceso pulpar.

Al seguir este proceso de formación de abscesos en la pulpa podrán producirse abundantes abscesos pequeños en la totalidad de la pulpa y como consecuencia toda la pulpa sufrirá liquefacción y necrosis. Este proceso patológico es llamado por algunos autores como pulpitis supurativa aguda.

Tratamiento y Pronóstico:

Para este tipo de patología desafortunadamente no hay un tratamiento específico, que sea a base de medicamentos como es el caso de la hiperemia pulpar.

El tratamiento a seguir es la extirpación de la pulpa así como de la pulpa radicular y tratamiento adecuado de conductos o en su defecto la extracción del diente.

b. Pulpitis crónica ulcerosa

La forma crónica puede originarse de una pulpitis aguda -

previa, cuya efectividad entró en latencia o como una lesión de tipo crónico desde el comienzo.

La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa en la zona de una exposición pulpar. Esto lo observamos principalmente en pulpas jóvenes capaces de resistir un proceso infeccioso de poca intensidad.

La causa de este proceso patológico es debido principalmente a una exposición pulpar seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la flora bucal. Los microorganismos llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o por reincidencia de caries, por debajo de una obturación mal adaptada.

Características Clínicas:

El dolor no es una característica notable de esta enfermedad, aunque el paciente puede referirlo como un dolor leve y -- apagado, que puede ser intermitente y no continuo, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad con caries o -- por debajo de una restauración defectuosa, en este caso el dolor es un poco severo y es debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Al hacer la eliminación de caries en el diente a tratar y especialmente al remover una obturación, se observará en la pulpa expuesta y especialmente en la dentina una capa grisácea compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración, mi--

croorganismos y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona un olor característico a descomposición.

Al examinar este tejido observaremos que al eliminar la dentina, que recubre al tejido pulpar no provoca dolor, sino hasta que se alcance un nivel más profundo, entonces puede aparecer dolor acompañado de hemorragia.

Para determinar la pulpitis crónica ulcerosa de una pulpitis aguda y de una necrosis de la pulpa, tomaremos la sintomatología de cada una. En la pulpitis aguda el dolor es severo, punzante o lancinante puede ser provocado o espontáneo. En la necrosis pulpar se presenta asintomático. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es leve o no puede existir, excepto cuando haya compresión por alimentos dentro de la cavidad de caries.

Características Histológicas:

Se va a observar una infiltración de cantidades variables de células mononucleares especialmente linfocitos y plasmocitos en el tejido pulpar, así como un intento de la pulpa por aislar la infección mediante el depósito de colágena alrededor de la zona inflamada. La reacción del tejido pulpar tiende a semejarse a la formación de tejido de granulación, de ahí el nombre que recibe de pulpitis ulcerativa.

El tejido que se localiza debajo o alrededor de la ulceración, quizás tiende a la calcificación, por lo que se encontra-

rán zonas de degeneración cálcica. Se observarán algunas veces zonas con pequeños abscesos. La pulpa radicular en los conductos puede presentar un aspecto normal o bien una infiltración de células redondas y de polimorfonucleares.

Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento a seguir, al igual que en la pulpitis aguda es la extirpación inmediata de la pulpa, y la eliminación del tejido careado con el tratamiento de conductos, o en todo caso la extracción del diente.

El pronóstico para el diente es favorable, siempre y cuando se extirpe la pulpa en su totalidad y se realice el tratamiento adecuado.

c. Pulpitis crónica hiperplásica.

Es una inflamación de tipo productivo, de una pulpa joven expuesta, que se caracteriza por la formación de tejido de granulación.

La causa de la pulpitis crónica hiperplásica, conocida -- también como pólipo pulpar, es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries.

Este tipo de patología se presenta en dientes jóvenes, debido a las condiciones necesarias para su desarrollo (irrigación sanguínea abundante y caries extensa) en la cual la pulpa está expuesta y presenta una resistencia.

La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática, excepto en la masticación que puede provocar dolor, cuando el alimento causa presión en el diente afectado.

Características Clínicas:

El aspecto del tejido es clínicamente característico, ya que se presenta como una masa pulpar carnosa y rojiza, en la cual ocupa toda la cámara pulpar, invadiendo toda la zona del diente cariado, llegando a veces a ser tan grande que dificulta el cierre normal de los dientes. Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, parece como si el tejido gingival hubiera proliferado por fuera de la cavidad, pero la realidad es, la pulpa que se ha proliferado por fuera de la cavidad de caries. En otros casos el tejido adyacente a un diente cariado y destruido, prolifera hacia la caries, a simple vista se puede confundir con una pulpitis crónica hiperplásica. En estos casos la diferencia se establece mediante el estudio cuidadoso de la masa del tejido para determinar si la reacción es con la pulpa o la encía.

Características Histológicas:

El tejido hiperplásico es, básicamente de granulación, formado por delgadas fibras conectivas acompañadas por cantidades variables de pequeños capilares. El infiltrado celular inflamatorio es de linfocitos y plasmocitos principalmente, en ocasiones acompañadas de leucocitos polimorfonucleares.

Se ha observado, que con frecuencia el tejido de granulación se epitelesa como consecuencia de la implantación de células epitelesales en la superficie. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de células recientemente descamadas de la mucosa o de la lengua. También se ha observado células pulpares en proliferación, una rica colección de fibras colágenas y abundantes vasos sanguíneos dilatados de ahí el sangrado de la masa pulpar.

Pronóstico y Tratamiento:

El pronóstico para el diente es favorable siendo necesaria la extirpación del tejido pulpar.

El tratamiento consiste en eliminar el pólipo pulpar y - - efectuar la pulpectomía o en su defecto la extracción del diente.

III.- Degeneración Pulpar.

Las degeneraciones pulpares representan una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula.

La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado presenta caries o una obturación con reincidencia de caries. El diente no va a presentar signos clínicos ni alteraciones de color. Los tipos de degeneración pulpar son los siguientes:

a. Degeneración cálcica.

Hay que distinguir la degeneración cálcica, o lla

mada también calcificación pulpar o dentificación fisiológica,-- que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la -- edad dental, de la calcificación patológica como respuesta acti va pulpar ante un tratamiento o ante el avance de un proceso -- destructivo como la caries o abrasión.

Este tipo de degeneración en que una parte del te- jido pulpar es reemplazado por material calcificado, es decir,-- se forman nódulos pulpares o dentículos. La calcificación puede ocurrir tanto en la cámara pulpar como en el conducto radicular, pero es más común en la cámara pulpar. El material calcificado presenta una estructura laminada. Este nódulo pulpar puede al-- canzar un tamaño grande de manera que en algunos casos, al ex-- tirar la masa calcificada ésta reproduce la forma aproximada - de la cámara pulpar.

b. Degeneración fibrosa.

Esta se caracteriza por el reemplazo de los elemen tos celulares por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan el aspecto carac- terístico de fibras coriaces.

c. Degeneración atrófica.

Denominada también atrofia pulpar, se produce len- tamente con el avance de los años y se le considera fisiología en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en pulpitis. La hiposensibilidad pulpar, que es propia de la atrofia senil, se acompaña de una disminución -

de los elementos celulares, nerviosos y vasculares.

d. Resorción interna.

Conocida también con el nombre de mancha rosa u --odontolesis.

La resorción interna es la resorción de la dentina producida por los odontoblastos y dentinoclastos acompañada de la invasión pulpar del área resorbida. Puede afectar a cualquier nivel del diente, ya sea la pulpa coronal o la pulpa radicular pudiendo llegar a ser tan extensiva que puede afectar a ambas partes.

La etiología es desconocida, aunque con frecuencia la lesión está ligada a un traumatismo anterior. Se ha observado que con mayor frecuencia son afectados los dientes anteriores superiores. A diferencia de la caries, la reabsorción interna es el resultado de la actividad osteoclástica, ya que este proceso se va a caracterizar por la presencia de lagunas, que estas van a ser ocupadas por tejido osteoide. El tejido de granulación es abundante por lo que al extirpar la pulpa hay abundante hemorragia.

En algunos casos se presenta la metaplasia de la pulpa, esto es la transformación de un tejido a otro, como en este caso puede ser hueso o cemento. Cuando es diagnosticado precozmente la resorción interna y es extraída la pulpa el proceso se detendrá, una vez hecho el tratamiento de conductos.

e. Resorción externa.

En dientes temporales es fisiológica, al producirse, la rizalísis en su debida época, cuando se presenta en dientes permanentes es siempre patológica, siendo como alguna de -- las causas de la etiología, dientes retenidos, traumatismos lentos como es el caso de los tratamientos ortodónticos, lesiones periapicales, antes o después del tratamiento endodóntico.

Una vez establecida la resorción externa, llamada también resorción cemento-dentinaria, su trayectoria es rodeada en relación al diente, hasta alcanzar la pulpa, trayendo como consecuencia infección y necrosis de la pulpa. Se ha observado, que el tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina que han sido resorbidos por los osteoblastos.

IV.- Necrosis Pulpar.

La pulpitis no tratada, ya sea aguda o crónica, -- termina en la necrosis total del tejido pulpar. Se emplea el -- término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo. Grossman la clasifica en -- dos tipos:

- a) Por coagulación
- b) Por licuefacción

a) Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en sustancia sólida semejante al queso, de

bido a que el tejido pulpar sufre calcificación, esto es, una forma de necrosis de coagulación en que los tejidos se transforman en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas grasa y agua.

b) Necrosis por licuefacción, se presentan con un aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas - proteolíticas.

Los productos responsables de la descomposición -- pulpar son los que se presentan en cualquier otra parte del organismo y son: gas sulfídrico, amoníaco, sustancias grasas, - anhídrido carbónico y las sustancias responsables en cuanto - al olor característico de la necrosis son: indol, escatol, putrescina cadaverina.

Las causas de la necrosis pulpar, es la invasión - microbiana producto de una caries profunda, pulpitis o traumatismo penetrantes pulpares. Entre otras causas menos frecuentes puede deberse a procesos degenerativos atróficos y periodontales avanzados.

El diente afectado con pulpa necrótica puede no - presentarse los síntomas subjetivos (o dolorosos). Al hacer la inspección, el primer indicio de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente, algunas veces se debe solo a la pérdida de translúcidos normal. En otros casos el - diente puede presentar movilidad y dolor a la percusión.

El diente afectado puede presentar manifestaciones de dolor al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, los que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

El diagnóstico, que se presenta sumamente fácil -- puede presentar dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica. Sin embargo los síntomas más subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y -- percusión.

El pronóstico puede ser favorable de establecer de inmediato el tratamiento, especialmente en dientes anteriores.

El tratamiento consistirá en la preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de conductos radicales o en su defecto la extracción del diente.

C O N C L U S I O N E S

Dentro de la Odontología la Patología Bucal es muy importante, así como sus demás especialidades ya que de ésta se partirá para establecer un tratamiento satisfactorio hacia el paciente.

Entre las Patologías Bucales que se nos van a presentar en la trayectoria de nuestra carrera, es importante la Patología Pulpar debido a que, hasta cierto punto ha llegado a ser una enfermedad común, ocasionada tal vez, por la negligencia del paciente en su falta de atención bucal, ya que cuando requiere de la atención del cirujano dentista, presenta un cuadro clínico sumamente avanzado, trayendo como consecuencia la pérdida del diente.

Desafortunadamente los tratamientos aplicados en la conservación de la pulpa dentaria son escasos, ya que éstos sólo actúan en lesiones pulpares reversibles, obteniendo resultados satisfactorios. No así en lesiones irreversibles en la cual la pulpa, aún con su capacidad reparadora, que es la función nutricional defensora y dentinificación, no es capaz de superar el estado patológico ni con la protección pulpar para así preservar la pulpa dentaria.

B I B L I O G R A F I A

- Harry, Sicher Histología y Embriología Bucales de Orban
La Prensa Médica Mexicana
Primera edición en Español, traducida
de la 6a. edición en Inglés.
- D.Vicenti Provenza Histología y Embriología Odontológicas
Editorial Interamericana
Primera edición en Español 1974.
- Samuel, Seltzer La Pulpa Dental
Editorial Mundi
Segunda edición
Impreso Buenos Aires
- John, Ide Ingle Endodoncia
Editorial Interamericana
Segunda edición
- Oscar A. Maisto Endodoncia
Editorial Mundi
Segunda edición
Impreso Buenos Aires
- Louis, I. Grossman Práctica Endodóntica
Editorial Mundi
Novena edición en Inglés
Cuarta edición en Español
Impreso en Argentina
- Angel, Lasala Endodoncia
Editorial Salvat Editores S.P.
Tercera edición
Impreso en España
- Robert, J. Gorlin y
Henry M. Goldman. Patología Oral de Thoma
Editorial Salvat Editores, S.A.
Primera edición
Impreso en España

William G. Shafer

Tratado de Patología Oral

Editorial Interamericana
Tercera edición
Impreso en México