

231

20y



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**ALTERACIONES PULPARES Y SU
TRATAMIENTO.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Estela Concepción Juárez Rodríguez



México, 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.

INDICE

INTRODUCCION 1

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES DE LA PULPA DENTAL..... 3

Definición y Generalidades

Anatomía

Morfología

Histología

Fisiología

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES PULPARES.....22

I CAUSAS BACTERIANAS

A. Ingreso Coronario

B. Ingreso Radicular

II CAUSAS TRAUMATICAS

A. Traumatismo Agudo

B. Traumatismo Crónico

III. CAUSAS IATROGENICAS

A. Preparación de cavidades

B. Restauración

C. Movimiento ortodóntico

IV. CAUSAS QUIMICAS

A. Materiales de Obturación

V. TRASTORNOS IDEOPATICOS

C A P I T U L O I I I

ALTERACIONES PULPARES..... 31

Hiperemia

Pulpitis Aguda

Pulpitis Crónica

Pulpitis Crónica Ulcerosa

Pulpitis Crónica Hiperplásica

Degeneraciones Pulpares

A. Cálctica

B. Fibrosa

C. Atrófica

D. Grasa

E. Reabsorción Dentinaria Interna y Externa

Necrosis y Gangrena Pulpar.

C A P I T U L O I V

DIAGNOSTICO 44

Historia Clínica

Métodos Auxiliares para diferenciar una alteración pulpar.

Síntomas y Signos.

C A P I T U L O V

TRATAMIENTO64

Tratamiento específico de cada alteración

Técnica de Pulpotomía

Técnica de Pulpectomía.

C O N C L U C I O N E S72

B I B L I O G R A F I A 74

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

A lo largo de la historia del hombre y en la lucha por su existencia, éste ha enfrentado una gran variedad de problemas entre los cuales figuran de vital importancia el de Salud - Enfermedad.

A través de la época, el hombre ha tratado de evitar las enfermedades y prolongar la vida, creando medios preventivos, entre los cuales se desarrolla la medicina, la cual a medida que avanza, se ha enriquecido con grandes adelantos técnicos y científicos, cuando se han logrado crear diferentes ramas y especialidades, cuyo fin es: La salud del hombre.

Una de las ramas de la salud, es la Odontología, que en base a su desarrollo actual continúa su avance logrando, en la mayoría de los casos, medios necesarios para llevar a cabo el fin deseado.

Tomando conciencia de la importancia de los dientes, tenemos que éstos no son estructuras inertes. El tejido pulpar necesita una gran capacidad sensorial para percibir a distancia las lesiones que afecten a las partes duras del diente, la sensibilidad es el sistema de arranque de los diversos mecanismos de defensa del organismo. Los dientes tienen un valor alto dentro del contexto de la salud humana, la lesión o pérdida de un diente es un problema grave que puede comprometer la salud de la economía, es por eso que los dientes deben ser defendidos y para esto necesitan sentir.

Actualmente se considera que el mejor material de obturación para un diente es su propia pulpa, siempre y cuando ésta permanezca vital. El antiguo postulado Hipocrático: " Primero no dañás " continúa siendo vigente , la conservación de la pulpa en condiciones de salud es nuestra responsabilidad.

El esquema de esta tesis lo elaboré con el fin de reconocer las alteraciones que pueden sufrir la pulpa dental, producido por diferentes causas y las precauciones y medidas preventivas que podemos llevar a cabo.

Trataré primero las consideraciones generales de la pulpa dental, para analizar su grado de importancia, posteriormente las causas más comunes que producen dichas alteraciones como cada una de éstas, especificando su etiología correspondiente, su histopatología, sintomatología y diagnóstico como su tratamiento adecuado a seguir, para poder conservar la pieza dental hasta donde sea posible dentro de la cavidad bucal.

El objetivo de ésta tesis, es poder diferenciar la alteración pulpar que presente una pieza dental, conociendo la sintomatología que especifica cada alteración, la cual puede ser producida por factores que el mismo odontólogo puede cometer y que se pueden evitar teniendo conciencia y conocimiento de ello y así poder dar el tratamiento mejor indicado.

C A P I T U L O I

CONSIDERACIONES GENERALES DE LA PULPA DENTAL.

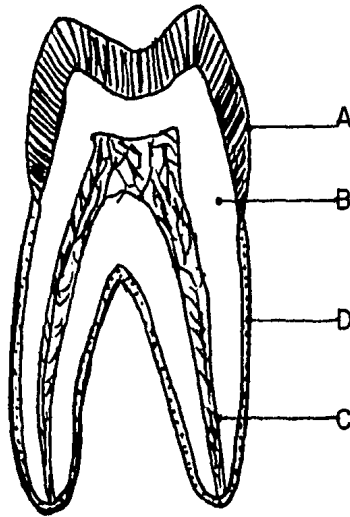
DEFINICION Y GENERALIDADES:

La pulpa dentaria u órgano pulpar, ocupa el centro geométrico del diente, está formado por tejido laxo bien diferenciado, posee una profusa vascularización e inervación y presenta características fisiológicas encaminadas al establecimiento y conservación de la vitalidad dentaria.

Cada persona tiene normalmente 52 órganos pulpares en el transcurso de su vida. De éstos, 20 corresponden a la dentición primaria (decídua) y 32 a la dentición secundaria (permanente). El volumen total de todos los órganos pulpares es de 0.38 c.c. y el volumen medio de una pulpa de humano adulto es de 0.02 c.c. Las pulpas de los molares son tres o cuatro veces mayores que las de los incisivos.

ANATOMIA.

Al analizar el corte sagital de un diente, normalmente podremos distinguir en él cuatro componentes anatómicos. Tres de ellos: el esmalte, la dentina y el cemento están calcificados en mayor o menor grado y son duros. El cuarto componente es la pulpa dentaria, un tejido que en condiciones normales no está calcificado, su consistencia suele ser blanda en dientes jóvenes y fibrosa en el anciano.



- A. ESMALTE
- B. DENTINA
- C. CEMENTO
- D. PULPA

FIG. 1 Componentes anatómicos de un diente.

El tejido pulpar está rodeado por la dentina. Esta última envuelve totalmente a la pulpa formando un espacio virtual de - nominado cámara pulpar cuyo contorno es semejante al de la superficie del diente.

Para su estudio esta cavidad se divide en dos regiones que son: la cámara y él o los conductos. La división es neta en dientes con varios conductos. No así en los dientes que tienen un solo conducto, en estos no existe una diferencia ostensible entre ambas regiones y la división se hace mediante un plano imaginario que cortase al diente a nivel del cuello dentinario. La porción de la pulpa que ocupa la cámara se denomina pulpa cameral o coronaria y la que ocupa los conductos es la pulpa radicular.

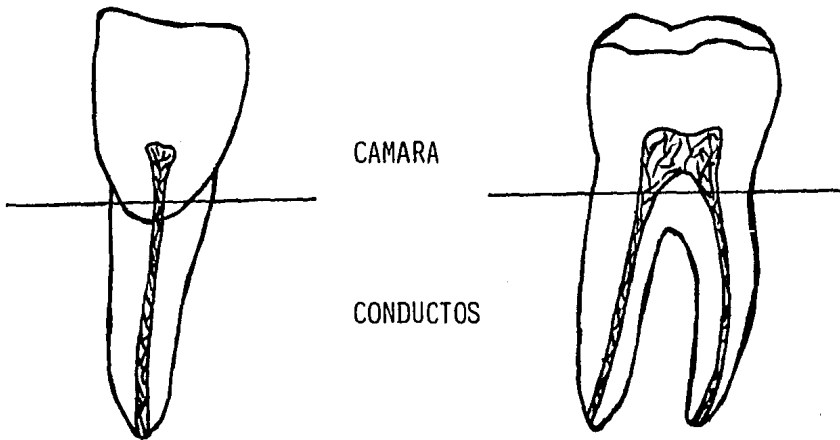


FIG. 2 Subdivisión anatómica de la pulpa dentaria

La pulpa cameral o coronaria tiene aproximadamente el mismo contorno que la corona del diente. En los caninos es fusiforme, cortada a bisel en los incisivos y tiene forma de caja en los molares. En dientes jóvenes presenta unas extensiones que se proyectan hacia las cúspides o bordes incisivos y son llamadas: CUERNOS PULPARES.

Al envejecer el diente, los cuernos pulpares se retraen y pueden llegar a desaparecer. El techo pulpar comprende la pared ubicada hacia incisal u oclusal de la cámara y los cuernos pulpares. Las paredes laterales, en número de cuatro, siguen los contornos de las caras del diente. El piso pulpar en dientes de un sólo conducto no tienen una delimitación precisa y se va estrechando hacia apical formando las paredes del conducto. Lo contrario ocurre en dientes de varios conductos en donde el piso aparece como tal en la zona de unión.

Por lo general el conducto tiene la forma de un túnel cónico cuyas paredes convergen en sentido apical. La convergencia de dichas paredes determinará la conicidad del conducto.

Algunos conductos son de sección circular, pero la mayoría son de sección elíptica. En dientes con raíces fusionadas es posible encontrarlos con sección en forma de 8.

Normalmente, el trayecto de un conducto comienza en la cámara pulpar, en la región llamada boca del conducto, continúa en la porción media de la raíz siguiendo aproximadamente sus contornos y termina en el periápice comunicando a la pulpa con éste por medio de un orificio llamado FORAMEN APICAL.

Según su trayectoria, los conductos pueden ser rectos o curvos. Así mismo dos o más conductos pueden fusionarse dando origen a un solo conducto. Cuando un conducto presenta bifurcaciones y fusiones sucesivas se dice que presenta RECURRENCIAS.

La notación de recurrencias se hace representando a las fusiones y bifurcaciones por el número de conductos resultantes ya sea uno, dos o más. El orden en que se anotan va desde la cámara pulpar hasta el ápice.

El vértice de la raíz tiene un agujero notable por donde pasa el paquete vasculo nervioso que nutre la pulpa, se conoce con los nombres de; AGUJERO NUTRICIONAL, AGUJERO APICAL o FORAMEN APICAL.

En dientes jóvenes el ápice no está totalmente desarrollado, la pulpa se conecta con el tejido periapical circundante por una zona amplia.

Este orificio no está exactamente en el ápice por lo general se encuentra al lado cargado hacia distal. Orbán explica esta situación argumentando que "La localización y la forma del agujero apical pueden ser modificados por influencias funcionales (presión oclusal, mesialización) sobre los dientes." Ingle, añade al respecto que la anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos.

En un diente joven que tiene su raíz incompletamente formada existe en el ápice una abertura en forma de túnel, el ápice radicular incompletamente formado se localiza con toda exactitud en el lugar donde el cemento comienza a cubrir a la dentina en la terminación del conducto radicular; este último no es un cono uniforme con el diámetro menor en su terminación, sino que está formado por dos conos, uno largo y poco acentuado, por la parte más angosta, la zona de unión es el foramen anatómico, la porción ubicada entre éste y la terminación del diente (cono cementario) constituye el foramen fisiológico.

Frecuentemente encontramos agujeros suplementarios que irradian lateralmente desde el canal radicular en la región del ápice o del cuerpo de la raíz, estos forámenes accesorios o foráminas corresponden a los canales suplementarios y los comunican con el exterior del diente.

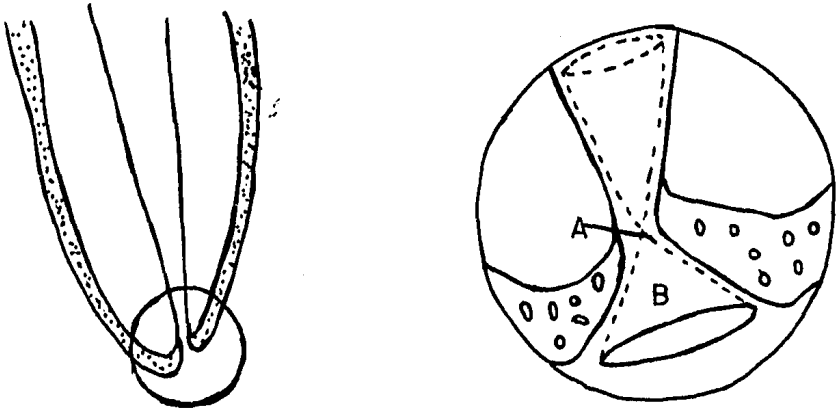


FIG. 3 Foramen, localización y anatomía con
 A. Foramen anatómico
 B. Foramen fisiológico

Los canales suplementarios constituyen la regla no la excepción, cuando un gran número de foráminas se encuentran al rededor o sustituyendo al foramen se dice que existe un delta apical.

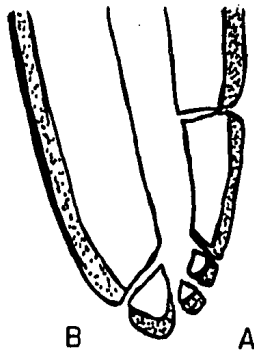


FIG. 4 Forman con A. Foráminas (delta apical).
 B. Conducto accesorio.

La aposición de cemento en el ápice puede hacer variar la forma del foramen pero nunca llega a obliterarlo por completo.

El foramen relaciona directamente a la pulpa con el parodonto, los nervios, vénulas y arteriolas que pasan a través de este orificio establecen una relación de continuidad fisiopatológica entre la pulpa y el resto del organismo.

MORFOLOGIA. (DENTICION PERMANENTE)

La presente descripción es de índole general y se basa en la anatomía pulpar de un individuo joven.

Dientes superiores (Maxilar)

Incisivo Central.- Su contorno coronario tiene forma acinzelada, presenta tres pequeños cuernos que se dirigen hacia los mamelones. la pulpa radicular es de sección triangular con el vértice del triángulo dirigido hacia palatino.

Incisivo Lateral.- Su contorno coronario, es semejante al de una cuchara pequeña, la raíz es de sección circular y se estrecha en sentido apical.

Canino.- Es la más larga de todas la pulpas, su sección es elíptica en sentido buco-palatino y el ápice se encuentra curvado hacia distal.

Primer Premolar.- La cámara pulpar es grande en sentido ocluso-cervical con una concavidad en mesial que va desde la superficie radicular hasta el tercio cervical de la cámara.

Segundo Premolar.- Coronalmente es similar al primer premolar, posee una sola raíz que reduce su calibre hacia apical a partir del punto medio.

Molares.- Generalmente los molares son semejantes entre sí. Su sección cervical tiene forma de rectángulo irregular con el diámetro mayor en sentido buco-palatino, también presentan marcada prominencia en sentido mesiobucal. Poseen tres raíces, la más larga es la palatina, la más pequeña y recta es la distobucal. La raíz mesiobucal está curvada y es aplanada en sentido buco-palatino con su superficie convexa hacia mesial. Del primero al tercer molar la corona se vuelve más pequeña y las raíces tienden a juntarse.

Dientes Inferiores (Mandíbula)

Incisivo Central.- Es una de las pulpas más pequeñas, es larga y afilada, de sección elíptica y aplanada con el diámetro mayor en sentido bucolingual.

Incisivo Lateral.- Es igual al incisivo central pero de menor tamaño.

Canino.- Es similar al contorno del canino superior pero menos largo. Su raíz comienza a afilarse cerca de la línea media, terminando en un ápice con inclinación hacia distal.

Primer Premolar.- Parece la pulpa de un pequeño canino mandibular, con un insignificante cuerno pulpar lingual.

Segundo Premolar.- El cuerno pulpar lingual es mucho menor que el cuerno bucal, sus dimensiones son parecidas a las del canino mandibular. Su sección, a nivel del tercio cervical puede ser redonda, triangular o en algunas ocasiones rectangular.

Molares.- Los molares inferiores son semejantes entre sí, la sección de su corona tiene forma rectangular con el diámetro mayor en sentido mesiodistal, también presentan una prominencia hacia mesio-bucal.

De mayor a menor longitud los cuernos pulpares son: mesiobucal, mesiolingual y distolingual. Presentan dos raíces: la distal que es la más corta y recta es única. La raíz mesial es más larga, curvada y a menudo es doble. De primero a tercer molar las raíces son menores y están más cerca una de otra.

HISTOLOGIA

La pulpa dental es de origen mesenquimatoso, es una variedad de tejido conjuntivo laxo bien diferenciado.

Es necesario subrayar la estrecha relación de continuidad histofisiológica que existe entre la pulpa y la dentina. Con frecuencia se les considera como entidades aisladas, debemos recordar que el diente es una unidad y que la división de éste se ha hecho con fines de estudio únicamente.

Componentes celulares.- Las células que se encuentran en la pulpa dentaria se localizan entre las sustancias intercelulares y comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo y son:

FIBROBLASTOS

Proviene del mesénquima, en dientes jóvenes representan las células más abundantes del tejido pulpar, generalmente son fusiformes, algunos tienen forma redonda, estrellada o vesicular, están asociados entre sí por medio de prolongaciones anastomóticas.

Su núcleo es oval y contienen un sólo nucleolo, los fibroblastos presentan la estructura celular típica de las células secretorias. La precolágena y los mucopolisacáridos son productos de secreción fibroblástica, algunos fibroblastos también producen elastina.

Intervienen en la formación de colágena. Las moléculas de precolágena se transforman a nivel de superficie en moléculas de tropocolágena que se alinean periódicamente formando fibrillas de colágena, los mucopolisacáridos son secretados en forma amorfa y constituyen la sustancia fundamental.

ODONTOBLASTOS

Son células altamente diferenciadas cuya función primordial es la producción de dentina. Se encuentran sobre la pared pulpar y cerca de la predentina, son células dispuestas en empalizada, en una sola hilera de dos o tres células, posee un núcleo voluminoso, su citoplasma es de estructura granular. Su forma puede ser cilíndrica, cuboidal o aplanada según su ubicación o el grado de diferenciación que tengan.

Esto influye de manera determinante en la formación de dentina, los odontoblastos de forma cilíndrica son los más diferenciados y elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares, los odontoblastos planos producen menos dentina tubular más amorfa. Cada odontoblasto emite su polo externo una o más prolongaciones citoplasmáticas que se alojan en los túbulos dentinarios y constituyen las FIBRAS DE THOMES. A través de ellas se verifica la secreción de colágena y otras sustancias hacia la matriz dentinaria.

Se consideran células neuroepiteliales, por que han demostrado hipersensibilidad en zonas de esmalte y dentina por donde atraviesan las fibras de thomes.

La presencia de núcleos odontoblásticos o eritrocitos en los túbulos dentinarios afectados suele ser la reacción primaria e inmediata a las imposiciones lesivas para la dentina.

CELULAS DE DEFENSA:

HISTIOCITOS

Son células errantes en reposo, son de forma irregular pero alargada, y suele estar cerca de los vasos sanguíneos, son capaces de convertirse en macrófagos durante procesos inflamatorios, y tienen acción fagocítica ante agentes extraños que penetran a la pulpa, también se cree que participan en procesos antigénicos. Son de forma oval.

CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS

Pueden convertirse en macrófagos por una lesión, también se transforman en fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos, constituyen una reserva de células que pueden asumir funciones diversas, cuando sea necesario, tienen forma alargada y generalmente se encuentran en la periferia de los vasos sanguíneos.

LINFOCITOS Y PLASMOCITOS

Sólo aparecen en inflamaciones crónicas.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES

Son transportados hasta la pulpa para fagocitar material extraño.

SUSTANCIA INTERCELULAR

Es de consistencia blanda, gelatinosa y es abundante e influye sobre la extensión de las infecciones en pulpa, también interviene modificando el metabolismo de las células que a través de ella llevan a cabo la función de asimilación de hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas.

Al igual que la formación de fibras pulpares está mediada por la sustancia fundamental, ésta será compuesta por proteínas asociadas a glucoproteínas y mucopolisacáridos que integran en conjunto una solución coloidal.

Los elementos fibrosos son: Fibras colágenas, Fibras reticulares, y Fibras de Von Korff, y su función es de sostén, resistentes y flexibles.

FIBRAS COLAGENAS

Las moléculas de colágena se agrupan periódicamente formando fibrillas con un diámetro aproximado de 0.3 a 0.5 micras, éstas a su vez se agrupan en forma paralela formando haces que constituyen las fibras colágenas cuyo diámetro varía según el número de fibrillas que contienen.

FIBRAS RETICULARES

Son muy delgadas y están formadas por colágena y material hidrocarbonado, suelen estar dispuestas formando redes.

FIBRAS DE VON KORFF

Son onduladas, en forma de tirabuzón, son importantes por que intervienen en la formación de la matriz dentinaria, que al penetrar en la zona de la predentina se extienden en forma de abanico

y dan origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria, se localizan entre los odontoblastos y son originadas por la condensación de la sustancia fibrilar colágena de la pulpa.

VASOS Y NERVIOS

VASOS SANGUINEOS

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante, los vasos sanguíneos de la pulpa entran por el agujero apical, normalmente se encuentran una arteria y una o dos venas en éste, la arteria que lleva la sangre hacia la pulpa se ramifica formando una red cuando entra al canal radicular.

Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical hacia vasos mayores. Las arterias se identifican claramente por su dirección recta y paredes más gruesas mientras que las venas, de pared delgada son más anchas y frecuentemente tienen límite irregular. Los capilares forman asas junto a los odontoblastos cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar aún hasta la capa odontoblástica.

La pulpa dentaria recibe sangre de las ramas anteriores de la arteria del maxilar superior, de la infraorbitaria y de la dentaria inferior entrando por la porción apical.

VASOS LINFÁTICO

Siguen el mismo recorrido que los vasos sanguíneos, y forman una red colectora profusa que drena por vasos eferentes a través del foramen apical, siendo hacia el conducto infraorbitario en el maxilar superior y hacia el conducto dentario inferior y agujero mentoniano en el maxilar inferior.

NERVIOS

Penetran por el agujero apical llegan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se divide en varios grupos de fibras dando lugar a fibras aisladas muy ramificadas. Por lo general, los haces siguen a los vasos sanguíneos y las ramas más finas a los vasos pequeños y los capilares.

La inervación viene a ser una ramificación de las ramas segunda y tercera del V par craneal (Trigémino).

Los nervios después de entrar por el foramen apical se van aproximando a la capa de odontoblastos, pierden su vaina de mielina transformandose en fibras amielínicas. Las fibras nerviosas más finas forman el plexo de Rashkow localizadas debajo de la capa odontoblástica. También hay fibras nerviosas amielínicas del sistema nervioso simpático, que regulan la contracción y dilatación de los vasos sanguíneos.

Los nervios penetran por el agujero apical junto con arterias y venas.

La pulpa tiene un límite externo, en continuidad con la dentina se encuentra la zona odontoblástica, la zona pobre en células de Weill que está por debajo de los odontoblastos y entre ésta y la masa central se encuentra la zona rica en células, la zona pobre y rica en células normalmente no están presentes durante toda la vida pulpar.

ZONA ODONTOBLASTICA

Tiene de 1 a 5 capas celulares de espesor, los odontoblastos cilíndricos se encuentran en la porción coronaria de esta capa dispuestos a manera de empalizada, la longitud de estas células disminuye hacia apical siendo cuboidales en la porción_

cervical y tercio radicular y aplanadas en la porción apical.

ZONA DE WEILL

Las células se encuentran en esta región en un número muy reducido, incluyendo los fibroblastos y células mesenquimatosas, estas últimas están generalmente en las proximidades de los capilares, ambas células pueden diferenciarse en odontoblastos si hay necesidad; hay macrófagos para protección, el área intercelular está ocupada por fibrillas y sustancia fundamental. Esta zona no se ve en la pulpa embrionaria y con la evolución del diente va teniendo una cantidad variable de células.

ZONA RICA EN CELULAS.

La prominencia de ésta capa no es uniforme a través de toda la pulpa. En sitios especiales como áreas de depósito de dentina o inflamación la zona rica en células puede oscurecerse por el gran número de células defensoras o productoras de fibrillas. Los componentes de esta zona son semejantes a los de las regiones adyacentes.

CENTRO DE LA PULPA

La mayor parte de los elementos celulares, así como grandes estructuras sanguíneas linfáticas y nerviosas se localizan ahí en un almacén de fibrillas y sustancia fundamental.

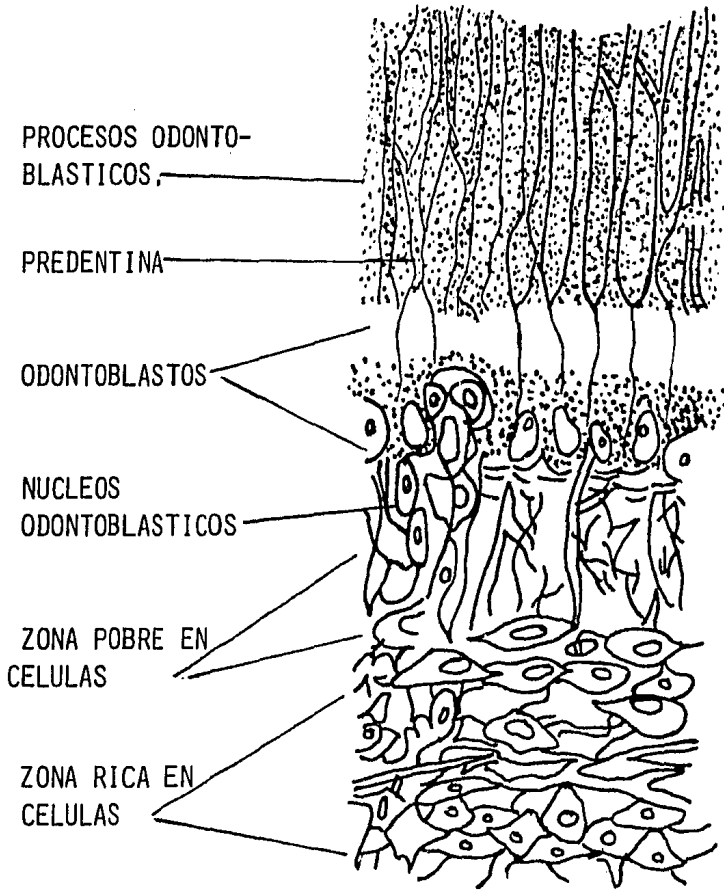


FIG. 5 DIAGRAMA DE ZONA ODONTOGENICA

FISIOLOGIA

Las funciones principales que realiza la pulpa son:

FORMATIVA

La pulpa produce la dentina que la rodea. La función formativa comienza cuando las células mesenquimatosas periféricas se diferencian en células odontoblásticas.

Los odontoblastos pulpaes desarrollan la matriz orgánica e intervienen en su calcificación. Esta tiene lugar al día siguiente de la formación de la matriz. La morfología de la corona y raíz se establece mediante la formación inicial de depósitos de dentina, en el caso de la corona es la capa superficial de dentina y en el de la raíz la zona granulosa de Thomes.

Existen tres tipos de dentina:

Dentina Primaria.- Es ella, la que al formarse el diente, se forma junto con él y se conserva mientras la pieza dentaria no desempeña su fisiología. Llamada también, inicial, normal, etc.

Dentina Secundaria.- Aparece cuando la pieza dentaria alcanza su oclusión con la pieza antagonista y se realiza la masti - cación, esta se producirá mientras la pulpa permanezca vital. También es llamada dentina fisiológica o dentina adventicia.

Dentina Terciaria.- Es producida por la pulpa cuando esta sufre irritaciones, fracturas dentarias, por algunos medicamentos o materiales de obturación. Su dureza es menor por su deficiente calcificación. Se puede obligar su formación por medio de sustancias estimulantes aplicadas directa o indirectamente. Como el hidróxido de calcio y el óxido de zinc y eugenol.

NUTRITIVA

La dentina no posee su propio aporte sanguíneo, por lo tanto depende de los vasos sanguíneos de la pulpa para su nutrición y sus necesidades metabólicas. La pulpa proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

Pese al estrechamiento que sufre la cámara pulpar con el paso de los años y por calcificaciones patológicas, la pulpa sigue vital, y la circulación pulpar sigue funcionando.

DE DEFENSA (REPARATIVA)

La pulpa posee una habilidad reparativa notable. La reparación tiene lugar en respuesta a la irritación ocasionada por factores mecánicos, térmicos, químicos o bacterianos.

Se manifiesta mediante la formación de dentina reparadora y la remineralización de los túbulos dentinarios (esclerosis). Ambos procesos tienden a aislar a la pulpa de la fuente de irritación.

La pulpa también puede inflamarse por la irritación presente durante la formación de dentina reparativa. Los linfocitos, macrófagos y leucocitos colaboran en el proceso de reparación.

SENSITIVA

Esta función consiste en responder con dolor a las lesiones. Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras, las fibras sensitivas, al ser estimuladas, transmiten la sensación de dolor, sin embargo su función principal parece ser

la iniciación de reflejos para el control de la irrigación pulpar.

La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

Según Monheim, el dolor puede ser definido como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo transmitido por vías nerviosas específicas hasta el sistema nervioso central en donde es interpretado como tal.

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Para nombrar las causas principales que producen alteraciones pulpares, ordenaremos en una secuencia lógica, comenzando por el irritante más frecuente que afecta a la pulpa dental.

I. CAUSAS BACTERIANAS

A. INGRESO CORONARIO

1.- La caries coronaria

Es la vía más común de bacterias a la pulpa dental, la cuál va acompañada de una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries y la formación subsecuente de abscesos localizados.

Seltzer y Bender han descrito estos cambios pulpares desde la formación de dentina reparativa en la caries incipiente, pasando por la presencia de macrófagos y linfocitos dispersos en las caries moderadas, hasta el exudado crónico definido bajo lesiones de caries profundas.

2.- Fractura coronaria

a.- Fractura completa, si este tipo de fracturas no son tratadas, habrá una infección por bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar, lo cual es independiente de la magnitud de la fractura. Esto nos puede llevar a una muerte pulpar.

b.- Fractura incompleta, esta permite entrada de bacterias y por lo consiguiente habrá una infección pulpar e inflamación las cuales dependen de la extensión de la fractura, es decir, de

si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar ó si sólo a la dentina. En el primer caso, habrá pulpitis; en el último caso, la pulpa estará simplemente hipersensible al frío y a la masticación, posteriormente podrá haber dolor dentario y hasta muerte pulpar si su tratamiento no se lleva a cabo.

B. INGRESO RADICULAR

1.- Caries radicular, es menos frecuente que la coronaria, pero es una fuente bacteriana de irritación pulpar.

2.- Infección por vía apical, por bolsas periodontales, que se extienden hasta el ápice y lo rodean por conductos accesorios laterales o en la zona de bifurcación de los molares que van a las bolsas sépticas e infectadas.

"Pero la desintegración total ocurre únicamente cuando todos los forámenes apicales principales está afectados por la placa bacteriana" *¹

Por un absceso periodontal agudo, puede venir una necrosis pulpar, es poco común.

3.- Infección hematógena, la entrada de bacterias es por conductos vasculares, la atracción anacorítica de las bacterias hacia una lesión se le atribuye al tejido pulpar lesionado. *²

*1.- Ingle, J.I.: Endodoncia, 2a edición.: 309, Méx. 1982

*2.- Robinson, H.B.G. and Bolling, L: The anachoretic effect in pulpitis I. Bacteriologic studies. J.A.D.A., 28:268/

II. CAUSAS TRAUMATICAS

A. TRATAMIENTO AGUDO

1.- Fractura Coronaria

Cualquier lesión que sea provocada por un impacto fuerte a la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio que puede repararse. Siempre que sea tratado a tiempo; sino habrá invasión bacteriana y evitaria conservar su vitalidad.

2.- Fractura radicular

Puede provocar una interrupción del aporte vascular y poner en peligro la vitalidad pulpar, todo depende de la edad del paciente y el tratamiento que se le dé.

El abundante aporte sanguíneo radicular incompletamente formado proporcionará mayor reparación que la raíz fracturada.

3.- Estasis vascular

Por un golpe fuerte que reciba el diente, aunque no esté dislocado o fracturado, es más propenso a perder la vitalidad pulpar, que si se hubiera fracturado.

La pulpa puede morir inmediatamente después del traumatismo o eliminarse activamente por medio de la formación de la dentina. Un factor favorable es la edad.

4.- Luxación

Por intrusión casi siempre lleva a muerte pulpar, pero existe la posibilidad de un diente muy luxado Joven con vitalidad pulpar.

5.- Avulsión (arrancamiento total)

Se sobreentiende que la necrosis pulpar es consecuencia de la avulsión total de un diente, y aún así se puede reimplantar el diente una vez hecho el tratamiento de conductos.

B. TRAUMATISMO CRONICO

1.- Bruxismo

Es muy común en el sexo femenino adolescentes, el trauma es intenso y sostenido el cuál puede provocar osteoporosis y muerte pulpar.

2.- Atrición y Abrasión

Por esta irritación constante hay alteraciones regresivas y atróficas en la pulpa, pero no necrosis pulpar.

III CAUSAS IATROGENEAS

A. PREPARACION DE CAVIDADES

1.- La temperatura alta que se produce por el tallado del diente es la causa principal de la lesión pulpar en la preparación de cavidades.

Factores que causan la elevación de la temperatura:

- fuerza ejercida por el operador.
- tamaño, forma y estado del instrumento cortante.
- revoluciones por minuto.
- duración del tiempo del corte real.

Las de ultravelocidad 200 000 rpm. son más traumáticas. Stanley y Swedlow, afirman que el grado de desplazamiento celular de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales cortados es el mejor indicio de la intensidad de la inflamación pulpar. *³

*³ Stanley, H.R. and Swedlow, H.: Aspiration of cells into dentinal tubules. Oral Surg., 11:1007. Sept. 1958.

2.- Profundidad de la preparación

Tanto más profunda sea la preparación , mayor será la inflamación Seeling y Lefkowitz, observaron que el grado de reacción pulpar es INVERSAMENTE proporcional al espesor de la dentina remanente.
*4

3.- Deshidratación

Langeland demostró la primera fase de la inflamación " cuando la dentina del piso de la cavidad es eliminada con aire, aún así la preparación ha sido efectuada bajo un chorro de agua".
*5

4.- Hemorragia pulpar

Puede ser en el tallado de muñones, que se ve enrojecida la zona, por un aumento en la presión intrapulpar que rompe un vaso sanguíneo y proyecta eritrocitos más allá de los odontoblastos a los túbulos dentinarios.

Cuando la pulpa sufre una hemorragia total es difícil que tenga posibilidades de vitalidad subsecuente.

5.- Exposición pulpar

La frecuencia de la necrosis pulpar aumenta después de una exposición pulpar.

*4.- Seeling, A., and Lefkowitz, W.: Pulpe response to filling materials. New York state Dent. J., 16:540.

*5.- Langeland, A.K.: Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures. Oral Surg., 12: 1357. Nov. 1959.

B. RESTAURACION

1.- Inserción

Por la presencia de hipersensibilidad tardía después de la inserción de una amalgama. Más la fuerza de ésta o su expansión misma produce dolor pulpar, que es consecuencia de inflamación pulpar.

C. MOVIMIENTO ORTODONTICO

Las pulpas pueden sufrir hemorragias y necrosis pulpar por las fuerzas de este tipo de movimiento.

D. RASPADO PARODONTAL

Puede suceder que por el raspado de una lesión periodontal que el ápice, se seccionen los vasos y la pulpa se desvitalize.

IV. CAUSAS QUIMICAS

A. MATERIALES DE OBTURACION

Hay materiales de obturación que pueden ser tóxicos a la pulpa y provocar lesiones irreversibles:

1.- Cementos

Cemento de silicato.- es muy irritante, por lo cual hay que poner una base de cemento de óxido de zinc y eugenol, más en paciente jóvenes.

Cemento de óxido de zinc y eugenol.- es el material de obturación temporal más eficaz cuando la prevención de lesiones pulpares es lo importante.

2.- Amalgamas

La de plata es un irritante moderado a leve, pero la de cobre es un irritante intenso.

3.- Resinas

Las resinas acrílicas autopolimerizables y materiales compuestos o composites, si se usan hay que proteger la pulpa con bases protectoras, sobre todo en cavidades profundas, como con hidróxido de calcio.

4.- Barnices cavitarios

Los barnices en contacto con la pulpa pueden ser más citotóxicos que los mismos materiales compuestos que han de aislar.

Spangber señaló que "los barnices no forman una película continua y parece no haber fundamento alguno para su uso como protección de la pulpa". *⁶

5.- Gutapercha

Es un irritante pulpar y más si está caliente.

Langeland halló que la gutapercha es muy irritante pero señaló que una capa gruesa de óxido de zinc y eugenol como base podría evitar la reacción de la gutapercha. *⁷

No se recupera el tejido pulpar después de la colocación de gutapercha.

*⁶.- Spabgberg, L., Rodríguez, H., and Langeland, K.: Effect of cavity liners on La Cells in vitro. Oral Surg, 37:284. Feb. 1974.

*⁷.- Langeland, K.: Effect of various procedures on human dental pulp to guttapercha and cavity preparation. J.A.D.A., 49:639.

La naturaleza, duración e intensidad del estímulo, la reactividad del organismo hacia éste y las potencialidades de las células involucradas en la irritación determinan las características de la respuesta consecuente. Cuando la actividad desencadenada rebasa los límites tolerables, se rompe el equilibrio de la economía y se presenta un estado patológico.

V. TRASTORNOS IDEOPATICOS

Reabsorción dentinaria Interna
Reabsorción dentinaria Externa
Explicadas en los capítulos siguientes.

Lasala nos ofrece la siguiente clasificación:

I . AGENTES PATOGENOS EXOGENOS:

<u>FISICOS</u>	<u>QUIMICOS</u>	<u>BIOLOGICOS</u>
Mecánicos	Citocauísticos	Bacterianos
Térmicos	Citotóxicos	Micóticos
Eléctricos		
Radiaciones		

II . AGENTES PATOGENOS ENDOGENOS

Procesos regresivos
Ideopáticos esenciales
Enfermedades Generales

AGENTES FISICOS

- 1.- Mecánicos.- Traumatismos, fracturas, cambios barométricos, e instrumental usado en Odontología.
- 2.- Térmicos.- Alimentos y bebidas demasiado frías o calientes, cloruro de etilo, calor generado por el air-rotor, y materiales de obturación que generan calor.
- 3.- Eléctricos.- Uso inadecuado del vitalómetro pulpar, corriente galvánica generada entre dos o más dientes restaurados con metal, contacto directo con un cable electrificado.
- 4.- Radiación.- Rayos x, Rayos Lasser, exposición a radiación nuclear o de cobalto.

AGENTES QUIMICOS

- 1.- Bacterianos.- Estreptococos gamma, enterococos, estafilococos aureus, beta-estreptococos, etc.
- 2.- Micóticos.- Hongos de los géneros cándida y actinómises, que son los más comunes.

Proceso regresivo: Senilidad.

Proceso Ideopático: Resorción Interna
Resorción Externa

Enfermedades Generales: Deabetes, Hipofosfatémia.

*8.- Lasala, Angel, "ENDODONCIA", 2a. edición Agosto 1971, pág. 22:40.

C A P I T U L O I I I

ALTERACIONES PULPARES

"La naturaleza de la reacción depende no sólo del grado de irritación sino también de las características y resistencia peculiar del tejido pulpar a los diversos irritantes externos".
(1)

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES:

Se han realizado varias clasificaciones acerca de las alteraciones pulpares y así tenemos:

Según GROSSMAN (2)

1.- Hiperemia

2.- Pulpitis A. Aguda . serosa
 . supurada
 B. Crónica ulcerosa
 C. Crónica hiperplásica

3.- Degeneraciones pulpares:

A. Cálctica
B. Fibrosa
C. Atrófica
D. Grasa
E. Reabsorción dentinaria interna y externa

4.- Necrosis y Gangrena pulpar.

1.- GROSSMAN, Louis I., "PRACTICA ENDODONTICA", 4a.edición. Editorial Mundial., Argentina 1981. pág.60.

2.- Igual a la número 1.

Según SELTZER; estableció la siguiente clasificación anatómica de los estados pulpares:(3)

1.- PULPA INTACTA NO INFLAMADA

Las células no están alteradas, los odontoblastos son normales y bien alineados, los fibroblastos normales y las fibras colágenas ausentes y poco numerosas. Los haces nerviosos no están alterados. Son dientes tratables, se puede intentar una reparación pulpar sin tratamiento endodóntico.

2.- PULPA ATROFICA

De volumen reducido y gran aposición de dentina de reparación. La capa odontoblástica estrecha es cuboide y no columnar como en la pulpa normal. Destrucción de fibras colágenas, vasos sanguíneos parecen más anchos. Son dientes tratables.

3.- PULPA INTACTA CON ALGUNAS CELULAS INFLAMATORIAS CRONICA (ETAPA DE TRANSICION)

Se encuentra bajo los canalículos dentarios afectados, células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos, sin crear exudado. Este período transicional es período de caries profundas, dientes obturados, atrición y abrasión, como consecuencia de una irritación persistente. La reparación se consigue eliminando la irritación. Son dientes tratables.

4.- PULPITIS AGUDA

Es producida por procedimientos operatorios por exposición de conductos laterales por enfermedad parodontal etc. La extensión de la inflamación suele ser parcial, por lo tanto habrá alteración odontoblástica, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos. Es de breve duración o se torna crónica. Son dientes tratables.

5.- PULPITIS CRONICA PARCIAL

Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica: exudado, tejido de granulación, neocapilares, aumento de los fibroblastos etc. Puede haber necrosis parcial por liquefacción (absceso) o por coagulación. La pulpitis crónica parcial sin necrosis son dientes tratables.

6.- PULPITIS CRONICA TOTAL

La inflamación pulpar es total, con zonas de necrosis por liquefacción o coagulación y de existir pulpa remanente tiene tejido de granulación. Son dientes no tratables es decir se recurre a tratamiento de conductos, opcionalmente cirugía periapical.

Según Maistron clasifica a la pulpitis en dos tipos:

Pulpitis abierta (ulcerosa): La pulpa enferma se encuentra en contacto directo con la cavidad de la caries macropenetrantes.

Pulpitis cerrada: La pulpa inflamada o mortificada es invadida por toxina y bacterias a través de los conductillos dentinarios que están en contacto con caries micropenetrantes. Pronóstico desfavorable.

Profundizaré más sobre la clasificación de GROSSMAN, aportando el tipo de enfermedad pulpar con su respectiva etiología, histopatología, sintomatología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento. Esta clasificación se basa en la sintomatología, que presenta el diente.

3.- Seltzer, S., " LA PULPA DENTAL", Endodoncia, Editorial Mundo, Argentina 1970.

HIPEREMIA PULPAR

DEFINICION.- También llamada por Ingle, Pulpitis reversible focal. Es el aumento de aflujo sanguíneo con congestión de los vasos sanguíneos de la pulpa, principalmente se localiza en los extremos pulpaes de los túbulos dentinarios irritados. Es una entidad clínica separada y diferente de la inflamación.

La hiperemia la dividimos en tres tipos:

Hiperemia activa o arterial: es causada por aumento del flujo arterial. También llamada aguda y reversible.

Hiperemia pasiva o venosa: es causada por disminución del flujo venoso. También llamada subaguda o subpatológica.

Hiperemia mixta.- Una vez dilatadas las arterias (hiperemia activa) comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia pasiva) y establece estasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

ETIOLOGIA.= La hiperemia puede ser producida por cualquier agente físico o químico mencionado anteriormente en el Capítulo II.

Específicamente la causa puede ser traumática como un golpe o maloclusión por obturaciones o prótesis, por caries profundas, abrasión, atrición, grandes fracturas en coronas que no sean visibles, o bien por causa térmica durante la preparación cavitaria al desarrollar calor por fricción, etc. y causas químicas, por alimentos o líquidos dulces o ácidos, etc.

HISTOPATOLOGIA.- Aunque se hayan diferenciado tres tipos de hiperemia, clínicamente es imposible hacer una distinción entre

ambas. Microscópicamente los vasos sanguíneos aumentan de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos, los capilares pueden estar contraídos, el estroma fibroso aumenta y la estructura celular de la pulpa está alterada.

INFLAMACION AGUDA Y CRONICA DE LA PULPA.- No siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro, de tal manera que el exámen histológico puede observarse una inflamación aguda y una crónica.

PULPITIS AGUDA

DEFINICION.- Llamada también por Ingle Pulpitis infiltrativa, es originada por una hiperemia pulpar, continúa si no se retira el agente causal que la produjo, y puede llegar a muerte pulpar.

ETIOLOGIA.- La causa más común es la invasión bacteriana de la pulpa a través de una caries, principalmente por bacterias piógenas; estafilococcus aureus y estreptococcus piógenos, que son bacterias aerobias cuyo campo de acción es la pulpa expuesta o bien los canalículos dentinarios. Los microbios piógenos son causantes de la liquefacción del tejido pulpar y llegan a formar el pus.

A la invasión bacteriana le sigue la formación de un absceso, por fenómenos de expansión y presión en el tejido pulpar.

HISTOPATOLOGIA.- Se forman trombos en los vasos, hay dilatación de vasos con edema, extravasación de suero sanguíneo hacia el tejido pulpar. Hay infiltración de leucocitos polimorfonucleares acumulados alrededor de los vasos sanguíneos, macrófagos y eritrocitos en cantidades crecientes especialmente se colocan en una zona de penetración de la caries. En esta fase hay destrucción de odontoblastos en dicha zona, y formación de un pe-

queño absceso llamado absceso pulpar, que contiene pus, también hay infiltración de células redondas características de la inflamación crónica.

La inflamación aguda es de evolución rápida y muy dolorosa de -
saparece poco después o se torna crónica.

PULPITIS AGUDA Y SUS ETAPAS (4)

A. PULPITIS DE FORMA EXUDATIVA: (sólo clasificación histopatológica): forma primitiva cuyos rasgos histopatológicos incluyen vasodilatación, exudado líquido (edema inflamatorio) e infiltración leucocitaria.

B. PULPITIS DE FORMA SUPURATIVA: (sólo clasificación histopatológica): etapa más avanzada, cuyos rasgos histopatológicos incluyen vasodilatación, exudado líquido (edema inflamatorio), infiltración leucocitaria y formación de abscesos.

C. PULPITIS AGUDA CON PERIODONTITIS APICAL: caracterizada por inflamación del ápice concomitante, aguda incipiente o crónica.

D. PULPITIS SUBAGUDA: (sólo clasificación histopatológica); un interjuego transicional entre las etapas sintomáticas (predominio agudo) y asintomáticas (predominio crónico); caracterizada por los episodios intermitentes de dolor de moderado a leve causado por presiones transitorias emanadas de la zona exudativa. Ejemplo: una pulpitis crónica asintomática que intermitentemente dé muestras de episodios dolorosos.

4.- Franklin S. Weine, v.S., "TERAPEUTICA ENDODONTICA", Editorial
Mundi, la edición 1976, pág 91.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

DEFINICION.- se le conoce como Polipo Pulpar., es una inflamación crónica de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, es común en niños y adultos jóvenes donde sus dientes han sido destruidos por caries de avance rápido. El polipo pulpar está formado por tejido de granulación y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. Hay aumento en el número de células, más no el tamaño de estas que muchas veces es denominada erróneamente pulpitis Hipertrófica.

ETIOLOGIA.- Es causado por irritación lenta y progresiva de una pulpa joven expuesta con una vitalidad persistente que está constantemente estimulada por caries al estar expuesta y grande.

HISTOPATOLOGIA.- Ocurre una serie de cambios inflamatorios que terminan en polipo pulpar. Es básicamente tejido de granulación, presenta células inflamatorias como linfocitos, plasmocitos y a veces leucocitos polimorfonucleares. También hay células pulpares en proliferación, abundantes fibras colágenas, numerosos poliblastos y vasos sanguíneos dilatados. La porción apical de la pulpa puede permanecer normal y con vitalidad.

DEGENERACION PULPAR

Son las alteraciones no infecciosas pulpares o estados regresivos o degenerativos o bien distrofias.

Es originada por la disminución de circulación sanguínea en la pulpa, por traumatismo o la edad.

El diente no presenta alteración de color y la pulpa reacciona normal a las pruebas térmicas y eléctricas.

Así tenemos los siguientes tipos de degeneración:

DEGENERACION CALCICA

Hay un reemplazo de tejido pulpar por material calcificado, es decir se forman nódulos o dentículos. Puede ocurrir en la cámara pulpar que es más común o en el conducto radicular, el material calcificado tiene una estructura laminada, semejante a la piel de una cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa. Puede alcanzar un tamaño bastante grande.

Se estima que más del 60% de dientes adultos tienen nódulos pulpares. Se consideran concreciones inócuas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por compresión de los filetes nerviosos adyacentes.

Se presenta en piezas que sufren agotamiento pulpar por formación de dentina secundaria, nódulos pulpares, en pulpitis crónica o en hiperemias venosas, donde no hay recambio de materia y en pulpas seniles, donde disminuye la energía vital, la pulpa necrótica y los abscesos favorecen la calcificación. Radiográficamente se observa radiopaca.

DEGENERACION FIBROSA

Las células pulpares son sustituidas por tejido conjuntivo fibroso. Se puede considerar que sea debido a una trombosis de capilares y venas con dilatación permanente de arterias.

PULPITIS CRONICA

La pulpitis crónica es ocasionada por una exposición que sufre la pulpa, la cuál será invadida por microorganismos de la boca en un ataque leve pero muy prolongado. Los gérmenes pueden provenir de la cavidad cariosa. Son prácticamente asintomáticos o poco dolorosos y de evolución más larga que la aguda.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

DEFINICION.- Es una inflamación crónica de la pulpa expuesta, se caracteriza por la formación de una ulcera. Generalmente se presenta en personas jóvenes o en personas mayores con pulpas vigorosas capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

ETIOLOGIA.- Causada por una infección mixta de varias formas de cocos localizados en la dentina cariosa, provocada por obturaciones mal selladas, etc.

HISTOPATOLOGIA.- La pulpa ulcerosa presenta una zona de células redondas (infiltración de leucocitos) de inflamación de - bajo de la cual existe otra degeneración cálcica que ofrece un verdadero muro que aísla a la pulpa, como pueden ser nódulos y otras calcificaciones defensivas localizadas alrededor o debajo de la ulceración. Ocasionalmente habría pequeñas zonas con abscesos. La pulpa radicular en los conductos puede presentar un aspecto normal o bien una infiltración de células redondas y polimorfonucleares.

La pulpa se va retrayendo y se ven espacios areolares. Al final hay una masa fibrosa, separada de la cámara pulpar, no se observa obliteración de los túbulos dentinarios.

Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan el aspecto característico de fibras coriáceas. Radiográficamente se observan radiolúcidos.

DEGENERACION ATROFICA

Es llamada también "Atrofia pulpar", caracterizada por la disminución del número de células pulpares y aumento del fluido intercelular, presentando la pulpa un aspecto reticular, debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presenta.

Se produce lentamente con el avance de los años y se considera fisiológica en la edad senil.

También es originada por traumatismo que se recibe hace tiempo y que no fué tomado en cuenta. Va acompañada de hiposensibilidad, y calcificación concomitante y progresiva.

DEGENERACION GRASA.

Se ha considerado en "Artefacto pulpar", es decir que se debe a una fijación deficiente o errores en la elaboración de tejido.

El comienzo de cualquier cambio degenerativo en la pulpa se manifiesta por la presencia de partículas de grasa en los odontoblastos y paredes de los vasos.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA

DEFINICION.- Gaskill en 1894 la llamó Pink Spot (mancha rosada). Este tipo de proceso comienza en la pulpa y se sigue a la dentina, es una reabsorción de la dentina producida por alteraciones vasculares en la pulpa. Puede afectar a la corona o a la raíz o a ambas.

Es un proceso progresivo lento de uno o más años de duración o evoluciona rápidamente y perfora el diente en término de meses.

ETIOLOGIA.- No está bien definida su causa, se considera idio-pático, se atribuye a traumatismos, factores irritativos (ortodoncias, obturaciones, hábitos o por un pólipo pulpar).

HISTOPATOLOGIA.- Es el resultado de la actividad osteoclástica. Hay pérdida irregular de la dentina, y en la unión de la pulpa con la dentina, hay un borde frecuentemente festoneado con la presencia en la superficie reabsorbida. Se caracteriza este proceso por presencia de lagunas ocupadas por tejido osteoide. El tejido de granulación es abundante, lo que explica la profusa hemorragia al extirpar la pulpa. Con frecuencia hay células mononucleares y células gigantes.

Hay una reacción inflamatoria crónica y zonas de reparación de las partes reabsorbidas por dentina o hueso.

REABSORCION DENTINARIA EXTERNA

Es la contraparte de la reabsorción dentinaria interna, la zona erosionada es algo cóncava en relación a la superficie de la raíz, y en la reabsorción interna es convexa. Es difícil

diferenciarlas. Se puede uno ayudar con la toma de radiografía desde varios ángulos.

Radiográficamente se ve que el hueso adyacente a la zona de reabsorción está afectado y la zona reabsorvida es cóncava externamente.

NECROSIS PULPAR

DEFINICION.- Es la muerte pulpar, sin que haya invasión de microorganismos, puede ser parcial o total y es una secuela de la inflamación.

La necrosis se produce de dos maneras:

Por coagulación.- la parte soluble del tejido sufre una precipitación o se transforma en material sólido, compuesto por proteínas coaguladas, grasas y agua. El protoplasma de la célula ha quedado fijado y opaco.

Se denomina coagulación caseosa, se localiza clínicamente con mucha frecuencia.

Por liquefacción.- Es la transformación de tejido pulpar en una masa blanda o líquida por acción de las enzimas proteolíticas. Desaparece el contorno íntegro de la célula y en torno de la zona licuada hay una zona densa de leucocitos polimorfonucleares muertos y vivos, junto con células de la serie inflamatoria crónica.

Este tipo de necrosis se encuentra con frecuencia después de un absceso alveolar agudo. Los productos finales de la descomposición son: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermediarios son:

el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina son las que producen el olor desagradable.

ETIOLOGIA.- Puede ser causada por cualquier agente que dañe la pulpa, como una infección, un traumatismo previo, irritación por un ácido libre o por los sílico fluoruros, una obturación con acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa. Puede ser causada por arsénico, paraformaldehído (agentes cáusticos que desvitalizan intensionalmente la pulpa).

MICROBIOLOGIA.- Hay una gran variedad de microorganismos anaerobios.

HISTOPATOLOGIA.- Se observa tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o tener una ligera evidencia de inflamación del ligamento parodontal.

GANGRENA PULPAR

DEFINICION.- Es una necrosis pulpar con invasión de microorganismos saprófitos, capaces de prosperar en materia orgánica en descomposición.

ETIOLOGIA.- Similar a la necrosis pulpar.

HISTOPATOLOGIA.- Similar a la necrosis pulpar.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO

HISTORIA CLINICA.

La Historia Clínica se realiza con el fin de obtener todos los antecedentes clínicos del paciente, como su semiología, evolución clínica para obtener un diagnóstico certero para su tratamiento adecuado.

HISTORIA CLINICA

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____
Ocupación _____ Edo. Civil _____
Domicilio _____ Teléfono _____
Originario de _____ Fecha de inicio _____

ESTADO GENERAL:

Actualmente se encuentra bajo tratamiento médico? SI NO
Motivo _____

Ha padecido alguna enfermedad grave? SI NO
Cuál? _____

Se ha intervenido quirúrgicamente? SI NO
Motivo _____

Ha experimentado alergia a alguno de los siguientes medicamentos?

Penicilina	SI	NO
Aspirina	SI	NO
Pastillas para dormir	SI	NO
Anestésicos dentales	SI	NO
Otros medicamentos	SI	NO
CUALES? _____		

Es alérgico a algún alimento? SI NO
Indique cual _____

Ha tomado actualmente algún medicamento? SI NO
Cuál? _____

Padecimiento actual? _____

Fecha de aparición? _____

Signos y síntomas? _____

ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

Cuando fué su último examen dental? _____

Presenta alguna inflamación o ulceración en la boca?	SI	NO
Sangran con facilidad sus encías?	SI	NO
Sus dientes son sensibles al frío?	SI	NO
Al dulce?	SI	NO
Presenta dolor a la oclusión?	SI	NO
Rechina los dientes durante el día o la noche?	SI	NO

Tiene dolor en los oídos o cerca de ellos ?	SI	NO
Presenta dolor en la articulación temporomandibular ?	SI	NO
Nota a veces mal sabor ?	SI	NO
Le causa preocupación el mal aliento ?	SI	NO
Con qué frecuencia se cepilia los dientes ? _____		
Es bueno el estado de salud de sus labios ?	SI	NO
Es bueno el estado de salud de su lengua ?	SI	NO
Es bueno el estado de salud de sus carrillos?	SI	NO
Es bueno el estado de salud de su paladar ?	SI	NO
Es bueno el estado de salud del piso de su boca ?	SI	NO
Se encuentran inflamados los ganglios linfáticos ?	SI	NO

APARATO GENITOURINARIO

Presenta problemas renales ?	SI	NO
Orina más de una vez en las noches ?	SI	NO
Tiene sed durante bastante tiempo ?	SI	NO
Padece o padeció alguna enfermedad venérea ?	SI	NO
Tiene ciclos irregulares ?	SI	NO
Cuando fué su último ciclo ? _____		
Presenta embarazo ?	SI	NO
Que tiempo tiene de embarazo ? _____		
Ha sufrido abortos ?	SI	NO

SISTEMA ENDOCRINO

Padece o padeció Deabetes ?	SI	NO
Presenta poliurias ?	SI	NO
Padece polidipsia ?	SI	NO
Padece polifagia ?	SI	NO
Padece pérdida de apetito ?	SI	NO
Trastornos de la tiroides ?	SI	NO

SISTEMA HEMATOPOYETICO

Padece o padeci6 de anemia?	SI	NO
Presenta palidez?	SI	NO
Sangrado prolongado en heridas?	SI	NO
Equimosis por traumatismos leves?	SI	NO
Ha recibido transfusiones sanguineas?	SI	NO

SISTEMA NERVIOSO

Se considera una persona nerviosa?	SI	NO
Ha pasado por alguna depresi6n nerviosa?	SI	NO
Padece de cefaleas o mareos?	SI	NO
Disminuci6n de la memoria?	SI	NO
Problemas de la coordinaci6n?	SI	NO
Epilepsia?	SI	NO
Conflictos matrimoniales?	SI	NO
Qu6 opina del estado de su boca?	SI	NO
Desea usted conservar sus dientes?	SI	NO

ESTUDIO RADIOGRAFICO

Zona desdentada _____ Restos radiculares _____
Dientes retenidos _____ Abscesos o quistes _____

APARATO DIGESTIVO

Presenta problemas para la digesti6n?	SI	NO
Su degluci6n es satisfactoria?	SI	NO
Dolor epig6strico?	SI	NO
Nauseas?	SI	NO
Meteorismo?	SI	NO

Distención estomacal ?	SI	NO
Padece o padeció ictericia ?	SI	NO
Presenta diarreas continuas ?	SI	NO
Estreñimiento ?	SI	NO
Molestia rectal ?	SI	NO
Dolor abdominal ?	SI	NO
Transtornos hepáticos ?	SI	NO

APARATO CARDIOVASCULAR

Padece o padeció fiebre reumática ?	SI	NO
Problemas de hemiplegia ?	SI	NO
Sabe si su presión es alta o baja ?	SI	NO
Sufre dolor a la altura del pecho ?	SI	NO
Inflamación en los tobillos ?	SI	NO
Subir las escaleras le acelera la respiración ?	SI	NO
Presenta agotamiento fácilmente ?	SI	NO
Dolor de cabeza frecuente ?	SI	NO
Vértigos en cambios de posición ?	SI	NO
Presenta alguna afección cardiaca ?	SI	NO
Cuál ? _____		

APARATO RESPIRATORIO

Ha padecido de tuberculosis ?	SI	NO
Asma o fiebre de heno ?	SI	NO
Tiene tos persistente ?	SI	NO
Espectora sangre al toser ?	SI	NO

METODOS AUXILIARES PARA DIFERENCIAR UNA ALTERACION PULPAR

Para poder realizar un buen diagnóstico, se requiere de métodos auxiliares para diferenciar una alteración pulpar, tomando en cuenta la sintomatología característica de cada una de las alteraciones, y ayudandonos de una serie de pruebas así como de la acumulación y registro de datos patológicos y no patológicos del paciente, para la elaboración de un buen plan de tratamiento.

Consiste en los siguientes puntos:

I. Interrogatorio

También llamado anamnesis, el cual debe ser breve y conciso. Deberá adaptarse no sólo al temperamento y carácter del paciente, sino a su educación y cultura. Investigando los siguientes puntos:

- Cronología : aparición, duración, periodicidad, diurno o nocturno, intermitente, etc.
- Tipo: puede ser sordo, pulsátil, lancinante, ardiente y de plenitud.
- Intensidad: apenas perceptible, tolerable, agudo, intolerable, y desesperante.
- Estímulo que produce o modifica:
 - a) espontáneo en reposo absoluto
 - b) provocado por ingestión de alimentos o bebidas frías o calientes.
 - c) provocado por alimentos dulces o salados.
 - d) por la presión durante el cepillado.

- Ubicación : El paciente puede detectar con precisión y exactitud el diente que dice dolerle.

2.- Exploración

Se utilizan los siguientes métodos:

A. Inspección

Es la exploración clínica que se lleva a cabo por medio de la vista y puede ser de dos formas:

- Indirecta o armada : se efectúa con la ayuda de instrumentos, como el espejo o el explorador, como también lámpara intrabucal, hilo de seda, etc.
- Directa o simple : Por medio de la vista únicamente.

Se comenzará con una previa inspección externa para ver si hay un signo de importancia, como edema o inflamación periapical, facies dolorosas, existencia de trayectos fistulosos, etc. Se continuará realizando una inspección interna donde probablemente observaremos cambios de color, de forma, de volumen, estado de la mucosa bucal y movimientos, examinando a la vez cuidadosamente el diente enfermo y los dientes vecinos, las estructuras parodontales y la boca del paciente en general.

B. Palpación

Se emplea casi exclusivamente con el dedo índice de la mano derecha, ejerciendo una presión directa en los tejidos blandos de la cavidad oral, por vestibular, lingual y palatino, para tratar de localizar las zonas inflamadas o efectuar una estimulación directa en las zonas sensitivas.

Se debe revisar la ubicación, el tamaño y calidad del tejido tumefacto, observando la dureza, temperatura, fluctuación y reacción dolorosa.

C. Percusión

Esta prueba consiste en un golpeteo por medio del mango del espejo en sentido horizontal y vertical, para localizar sonidos o puntos dolorosos y tiene dos interpretaciones.

- Auditiva o sonora: en pulpas y parodontos sanos, el sonido es agudo, firme y claro, y por el contrario en dientes despulpados es mate y amortiguado.

- Subjetiva por el dolor producido:

Se interpreta como una reacción dolorosa, que puede ser parodontal, absceso alveolar agudo o procesos periapicales agudizados. El dolor es vivo e intolerable a diferencia del producido por una pulpitis que es más leve.

D. Movilidad

Aquí se percibe la máxima amplitud del deslizamiento del diente dentro de su alvéolo, se puede realizar con dos dedos, o con un instrumento dental o de ambas formas.

La movilidad dentaria se presenta en tres tipos:

Primer grado: es incipiente pero perceptible.

Segundo grado: el desplazamiento máximo llega a 1 mm.

Tercer grado: el desplazamiento sobrepasa a 1 mm.

El movimiento se efectúa en sentido bucolingual, y su inter-pretación será una parodontitis aguda.

E. Transiluminación

Los dientes sanos con una pulpa bien irrigada tienen una translucidez clara, al contrario de los dientes con pulpa necrótica o con tratamiento de conductos por que estos pierden su translucidez, se decoloran y toman un color pardo oscuro y opaco.

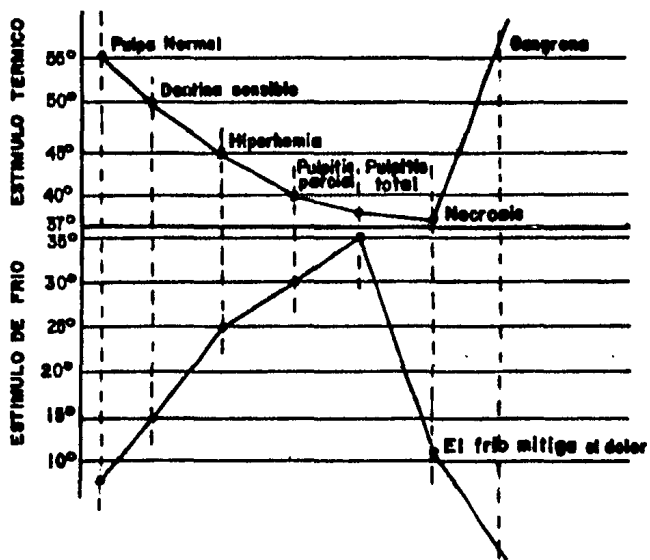
F. Radiografía

En la práctica endodóntica es indispensable el uso de la radiografía dental y no puede ser suplida por otros métodos, es parte adicional de los procedimientos clínicos para un buen diagnóstico de las alteraciones.

G. Pruebas Térmicas

Estas pruebas son de gran utilidad para el diagnóstico, nos dan información con respecto a la vitalidad pulpar, al aplicar frío al diente que se va a explorar duele, lo cual significa que es una pulpa con vitalidad, y el dolor deberá desaparecer en segundos para considerarla normal; y si por el contrario, el dolor continúa y se prolonga más tiempo se sospecharía de la presencia de una pulpitis.

El calor produce respuestas similares, sólo que el estímulo al calor es menos agudo y desaparece más tarde.



Esta gráfica muestra cómo la pulpa normal llega a tolerar temperaturas con oscilaciones de hasta 30° y cómo aumenta la sensibilidad al frío y al calor en las distintas enfermedades.

H. Prueba eléctrica

También llamada pulpometría eléctrica, exploración eléctrica y vitalometría.

Es la única prueba que puede medir en cifras la reacción al dolor de la pulpa ante un estímulo externo que es el paso de la corriente eléctrica, esta prueba sirve únicamente para saber si hay o no vitalidad pulpar, y se realiza con el vitalómetro de Burton o con el Vitapulp.

I. Prueba anestésica

Se usa cuando el paciente no puede localizar el dolor, por que se le irradia a todo un lado de la cara.

Dependiendo del lugar donde se coloque la anestesia y si desaparece el dolor en esa zona, quiere decir que el diente afectado se localizará ahí.

HIPEREMIA PULPAR

SINTOMAS.- No es fácil diferenciar la hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa. El dolor es fuerte de corta duración, puede durar desde un instante hasta un minuto. Provocado por estímulos externos, desaparece gradualmente en segundos, aumenta el dolor al recostarse el paciente, así como con los cambios de temperatura siendo mayor el frío que al calor, también con alimentos dulces, salados y ácidos, a la presión con alimentos el dolor es intenso. En la pulpitis el dolor es más intenso y de mayor duración. En la hiperemia la causa del dolor es provocada por un estímulo y en la pulpitis no hay estímulo aparente.

La congestión vascular local del resfrío o de afecciones sinusales puede producir una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes, o sólo en los posteriores superiores.

DIAGNOSTICO.- Se realiza a través de la sintomatología y pruebas clínicas. El dolor es agudo de corta duración desaparece al quitar el estímulo. El probador pulpar es muy útil, la pulpa hiperemica requiere menos corriente que la normal para provocar una respuesta. El frío es el mejor medio para el diagnóstico.

Radiográficamente.- un diente con hiperemia es normal, con la palpación, percusión y transiluminación y movilidad se presenta normal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- En hiperemia el dolor es pasajero, y en la pulpitis dura varios minutos o aún más. Las pruebas pulpares térmicas y eléctricas son útiles para localizar el diente afectado, pero no será así si la pulpa hiperemica está evolucionando ha un estado inflamatorio agudo.

PULPITIS AGUDA

SINTOMATOLOGIA.- En su etapa inicial el dolor es provocado por cambios bruscos de temperatura, más por el frío, por alimentos dulces o ácidos; por la presión de alimentos en una cavidad; y por la posición de decúbito, que produce la congestión marcada de los vasos pulpares. El dolor persiste, aunque se elimine la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin motivo alguno.

El paciente describe un dolor agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar. El paciente puede decir que el dolor se exacerba al acostarse o cualquier cambio de posición, probablemente a cambio en la presión intrapulpar.

En las etapas posteriores, el dolor será más intenso y se describe como perforante, lacerante o pulsátil, o como si hubiera una presión constante en el diente. Por lo general hay una pequeña exposición pulpar, o puede tener una capa de dentina cariada blanda o coriácea o una obturación, por compresión de alimentos sobre una pequeña exposición en la dentina, el dolor es intolerable aún con la automedicación. El dolor se agrava con el calor y a veces se alivia con el frío, aunque el frío mantenido puede intensificarlo.

DIAGNOSTICO.- Hay a la inspección una cavidad profunda que llega hasta la pulpa, o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. Las pruebas vitalométricas son positivas. Las pruebas térmicas dan una respuesta en comparación a un diente normal. Las pruebas de movilidad, percusión y palpación no proporcionan elementos de diagnóstico.

Radiográficamente.- no es útil en la pulpitis aguda, por que no hay cambios en el hueso periapical, se puede observar una cavidad interproximal no observada al examen visual; puede verse comprometido un cuerno pulpar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Entre hiperemia y pulpitis ya ha sido descrito. Los síntomas pueden ser de una pulpa en vías de mortificación, como son dolor ocasional y ligero que se exagera con el calor, o bien dolor sordo en vez de agudo. En las etapas finales los síntomas se asemejan a los de un absceso alveolar agudo. Este último se puede diferenciar de la pulpitis aguda como son: tumefacción, sensibilidad a la percusión, movilidad del diente, no hay respuesta a la prueba eléctrica, o presencia de una fístula.

PULPITIS CRONICA

SINTOMATOLOGIA.- Varía según las circunstancias:

- que exista comunicación pulpar o drenaje.
- si es diente joven los síntomas son más intensos, por su mayor vascularización.
- zona pulpar involucrada; si llega a la cámara pulpar, la pulpa radicular organiza resistencia.

Cuando es total la inflamación llega a la unión cemento dentinaria los síntomas son más intensos y la necrosis inminente.

Cuando no se ha formado el absceso o zona de necrosis parcial el dolor es intenso y agudo, punzante, intermitente o continuo e irradiado.

Cuando en esta alteración existen zonas de necrosis especialmente cuando se agudizan el dolor es severo y angustioso como a la vez pulsátil.

El diente puede ser sensible a la percusión y presentar ligera movilidad.

DIAGNOSTICO.- Al quitar una amalgama antigua habrá tejido reblandecido cubriendo una exposición pulpar, la superficie se ve corroída presentando un olor a descomposición.

Radiográficamente.- se ve comunicación pulpar, caries debajo de una obturación o una cavidad muy profunda con su obturación que amenaza la integridad pulpar. Va desapareciendo lentamente la membrana parodontal del ápice y se ensancha el espacio periodontal dando un signo radiográfico definido.

PULPITIS CRONICA ULCERATIVA

SINTOMATOLOGIA.- El dolor puede ser ligero y manifestarse en forma sorda pero por lo general no hay presencia de dolor y si lo hay es muy baja su intensidad debido a la degeneración de las fibras nerviosas, como en casos de que por presión del alimento que se a empacado en la cavidad cariosa, o por extremos de temperatura, raramente es sensible a la percusión.

DIAGNOSTICO.- La superficie pulpar se presenta erosionada con olor a descomposición, al tocar la pulpa con un explorador o con remoción de la dentina no habrá dolor excepto cuando se toca la capa más profunda del tejido pulpar, a cuyo nivel puede haber dolor y hemorragia. Puede reaccionar normalmente, pero en general reacciona al frío, débilmente al calor. La prueba pulpar eléctrica puede ser útil, utilizando mayor intensidad para obtener una respuesta.

Radiográficamente.- presenta pulpa expuesta, caries debajo de una obturación, un cambio en la densidad de hueso hacia el - -

ápice, la lámina dura está discontinuada, y la membrana parodontal ensanchada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Esta debe diferenciarse de la pulpitis aguda y de la necrosis parcial de la pulpa. En la pulpitis crónica ulcerativa el dolor es ligero, o no existe, excepto cuando hay compresión de los alimentos en una cavidad cariosa y requiere más intensidad de corriente para dar una respuesta. En la pulpitis aguda; el dolor es severo, a menudo punzante, se dá con mayor frecuencia, requiere menor intensidad de corriente para dar una respuesta. En la necrosis parcial, no hay tejido con vitalidad en la cámara pulpar, o es muy escaso, aún cuando haya en el conducto radicular, el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que la pulpitis crónica ulcerativa.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

SINTOMATOLOGIA.- Es asintomática, puede tener dolor muy leve a la masticación. La más ligera punsión da lugar a una hemorragia profusa sin que haya dolor.

DIAGNOSTICO.- Se observa como una excrecencia carnosa rojiza y que ocupa casi toda la totalidad de la cámara pulpar, y puede tener desde el tamaño de una cabeza de alfiler, hasta impedir el cierre normal de los dientes. Es más común en dientes de niños y de adultos jóvenes.

Se puede confundir con un polipo de origen gingival, siendo más sensible que el gingival por que éste se puede extender hacia afuera de la cavidad. (hiperplasia gingival).

El diente está vital y aumenta de tamaño por el estímulo de la masticación.

Radiográficamente.- nos muestra una amplia cavidad que presenta comunicación pulpar. Raras veces responde al frío sólo con cloruro de etilo. Se necesita intensidad de corriente mayor que la normal para que responda.

DEGENERACION CALCICA

SINTOMATOLOGIA.- Dolor reflejo que va desde la suave neuralgia hasta la agudez, la respuesta al calor aunque lenta es más que al frío, el diente se torna amarillento cuando la cámara pulpar y conductos están calcificados.

DIAGNOSTICO.- Cuando los síntomas no lo deducen o las radiografías no lo revelan, el diagnóstico será por hallazgo operatorio que es muy común.

DEGENERACION FIBROSA

SINTOMATOLOGIA.- Es asintomática. Esta y todas las degeneraciones se acompañan de disminución de la sensibilidad de estímulos.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA

SINTOMATOLOGIA.- Es asintomática.

Radiográficamente hay una zona radiolúcida y redonda.

NECROSIS PULPAR

SINTOMATOLOGIA.- No hay síntomas marcados, dado que la pulpa ha llegado a un estado donde todas sus células han muerto.

Si la causa que la origina fué un trauma, la hemorragia de los vasos sanguíneos producirá una decoloración grisácea en los canales dentinarios lo cual se debe a la descomposición de la hemoglobina de la sangre. El primer índice de mortificación es el cambio de color o pérdida de translucidez normal.

Una pulpa necrótica puede descubrirse por penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad y por su olor fétido. El diente puede doler al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, que presionan las terminaciones nerviosas de los tejidos vivos adyacentes.

DIAGNOSTICO.- La necrosis puede producirse en cavidades cerradas o abiertas.

Una necrosis abierta lleva a una gangrena.

- El color de la corona sufre un cambio hacia el tono gris.
- La transluminación da la falta total de translucidez rosácea en toda la corona del diente.
- La termorreacción no produce ningún estímulo.
- El electrodiagnóstico es negativo.
- A la percusión se obtiene un sonido mate.
- El olor en el caso de la necrosis pútrida es fétido.

Radiográficamente si se obtiene en seguida de la muerte pulpar, se observará únicamente la membrana parodontal ensanchada, Generalmente muestra una cavidad con obturación grande, o una comunicación amplia con el conducto radicular, y ensanchamiento del ligamento parodontal.

Por lo general una pulpa necrótica no responde al frío y si lo hace será en forma muy dolorosa. No responde a la prueba eléctrica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Entre necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación.

GANGRENA PULPAR

SINTOMATOLOGIA.- El diente puede presentarse durante largo tiempo asintomático; el paciente puede manifestar que el dolor es continuo y que se exagera con el aumento de temperatura.

Los síntomas difieren según se trate de una cavidad cerrada o abierta.

1.- En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer por mucho tiempo asintomática. El color de la corona del diente empieza a cambiar; esto se debe a que en los túbulos dentinarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina de la sangre.

2.- En una cavidad abierta los síntomas que se observan son:

- a. La cesación del dolor espontáneo o provocado.
- b. El olor fétido característico de la gangrena húmeda.
- c. El paciente suele quejarse de mal sabor. (pútrido).

DIAGNOSTICO.- Se confirma la muerte pulpar utilizando los siguientes métodos:

- a. Exploración.- observar si hay alteración del color normal de la corona. El olor fétido en la gangrena seca, y puede ser intensamente pútrido en la húmeda.

b. Inspección.- El color puede ir de un rosado muy pálido en la necrobiosis, amarillento en la necrosis y negrusco en la gangrena.

c. Percusión.- Puede oírse un sonido mate.

d. Termorreacción.-

El frío amortigua el dolor que produjo el calor.

e. Electrodiagnóstico.-

La prueba de vitalidad es negativa.

CAPITULO V

TRATAMIENTO

HIPEREMIA

PRONOSTICO.- Es favorable para el diente y para la pulpa.

TRATAMIENTO.- El mejor tratamiento es preventivo. Es decir hacer exámenes radiográficos periódicos para evitar formación de caries desensibilizar cuellos dentinarios en caso de retracción gingival pronunciada, usar barniz para cavidades o una base de cemento antes de colocar una obturación.

Si no desaparece o disminuye notablemente a los tres días en los adultos y a los seis en los jóvenes la sintomatología, no se considera como una hiperemia pasajera.

Una vez que los síntomas hayan cedido checar si no se produjo necrosis pulpar. Si el dolor persiste, pese al tratamiento indicado, la afección pulpar se considerará como un caso de inflamación aguda y se hará la extirpación pulpar.

La hiperemia en evolución se trata de la siguiente manera:

1.- Se suprime (con cuidado) la causa, si todavía persiste: dentina cariada, medicación irritante o caústica, material de recubrimiento, obturación plástica (cemento, porcelana sintética, resina acrílica, amalgama) u oclusión alta, etc.

2.- En el caso de haberse ya insertado la obturación metálica o la corona, o cuando el esmalte está intacto, como en el trauma, se hace una perforación, con especial cuidado en la parte más cercana a la pulpa para depositar la curación.

3.- Se intenta reducir la congestión vascular: .

- A. Con pasta de eugenato de zinc por una semana
- B. Si a las 24 horas el dolor provocado no sede, se quita el OCE y se deja una torunda de esencia de clavo en la parte más profunda de la cavidad y se cubre con cavít.
- C. Si a las 48 horas el dolor existe aún, sustituir la esencia de clavo por cresatina.
- D. Si no se detuvo el dolor, se cambia la cresatina por paramonoclorofenol alcanforado.

PULPITIS AGUDA

PRONOSTICO.- Es favorable para el diente y desfavorable para la pulpa. En una pulpitis aguda definida no se espere resolución.

TRATAMIENTO.-Al efectuarse comunicación se presentará un sangrado y se consigue alivio del dolor, ya que sale el exudado seroso o purulento. En caso favorables cesa la supuración y se forma tejido de granulación, terminando la infección en pulpitis crónica.

El tratamiento en sí es la extirpación de la pulpa. Esta puede realizarse inmediatamente, bajo anestesia local, o después de colocar una medicación sedante en la cavidad durante algunos días para controlar la inflamación existente, para lo cual se usa eugenol o esencia de clavo o cresatina. Para lograr el contacto íntimo del medicamento con la pulpa, se remueve la mayor cantidad de dentina cariada antes de colocar la curación. Luego se sella la curación sin ejercer presión, con un cemento temporario. Transcurridos unos días se extirpa la pulpa y se realiza el tratamiento endodóntico . (Pulpectomía).

PULPITIS CRONICA ULCERATIVA

PRONOSTICO.- Para el diente es favorable, siempre que se extirpe la pulpa y se haga el tratamiento endodóntico.

TRATAMIENTO.- Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa, o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la porción ulcerada de la pulpa hasta obtener una respuesta dolorosa.

Irrigar el tejido pulpar expuesto con agua oxigenada e hipoclorito de sodio en forma alternada. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de cresatina o clorofenol alcanforado. Después de unos días, se extirpa la pulpa bajo anestesia local. En casos seleccionados con dientes jóvenes asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

PULPITIS HIPERPLASICA

PRONOSTICO.- Es desfavorable para la pulpa y necesaria su extirpación. En casos favorables puede intentar hacerse pulpotomía y si no tiene éxito se hace la extirpación total (pulpectomía).

TRATAMIENTO.- Hacer tartectomía y lavado. Bajo anestesia eliminar tejido "polipoide" y extirpar la pulpa. Una vez removida la porción hiperplásica de la pulpa con bisturí o termocauterío, se controla la hemorragia con epinefrina o agua oxigenada o bien con una torunda embebida de suspensión de hidróxido de calcio. Luego se extirpa la pulpa o bien se coloca una curación con cresatina en contacto con la pulpa y la próxima sesión se extirpa la pulpa. En casos seleccionados puede intentarse la pulpotomía.

DEGENERACIONES

TRATAMIENTO.- Debe extirparse una pulpa degenerada y tratar el conducto.

1.- En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente y en los buceadores, a quienes causan molestias constantes debido a los cambios bruscos y extremos de presión barométrica en los vuelos y buceos.

2.- Cuando hayamos herido una pulpa en degeneración evolutiva.

3.- Cuando el control radiográfico periódico a la evolución predice una progresiva y completa atresia del conducto, debe hacerse para evitar la apicectomía.

4.- En dientes que van a soportar una prótesis y presentan degeneración pulpar.

5.- Cuando la degeneración se ha complicado con muerte parcial o total de la pulpa.

En todos los casos mencionados se debe realizar pulpectomía.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA

TRATAMIENTO.- Si se descubre por el examen clínico y radiográfico y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina.

Se requiere técnica de gutapercha caliente. Cuando llega a perforar dentina, esmalte o cemento, se colocará en el conducto una pasta de hidróxido de calcio y cresatina (o clorofenol alcan-

forado). y se renovará cada mes.

REABSORCION DENTINARIA EXTERNA

TRATAMIENTO.- Se han hecho experimentos de colocar (Burke) una pasta de hidróxido de calcio-clorofenol alcanforado en el conducto. Si fracasa se obtura la zona reabsorbida con amalgama, si la zona es accesible y usualmente se detendrá el proceso de reabsorción.

NECROSIS PULPAR

PRONOSTICO.- Es favorable para el diente, siempre y cuando se realiza un tratamiento en conductos adecuado.

TRATAMIENTO.- Consiste en la preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de los conductos (pulpectomía).

GANGRENA

TRATAMIENTO.- Se hace el mismo que para la necrosis pulpar.

TECNICA DE LA PULPOTOMIA

- 1.- Probar la vitalidad del diente y registrar el índice númeroico. Tomar radiografía.
- 2.- Anestesiar el diente con anestesia por infiltración o regional.
- 3.- Colocar el dique y esterilizar el campo operatorio.
- 4.- Remover el tejido cariado, con fresas o excavadores, limpiar la cavidad abundantemente con cresatina. Secar.
- 5.- Obtener acceso a la cámara pulpar y remover el techo.
- 6.- Remover la porción coronaria de la pulpa, sin perturbar el tejido pulpar alojado en los conductos.
- 7.- Limpiar la sangre y restos existentes en la cámara pulpar e irrigar con una jeringa con solución salina.
- 8.- Cubrir la hemorragia con una bolilla de algodón estéril, dejandola tres minutos. En caso necesario, emplear solución de epinefrina al 1:100.
- 9.- Secar la cavidad y la cámara pulpar. Aplicar hidróxido de calcio.
- 10.- Poner hidróxido de calcio en contacto íntimo con la pulpa amputada taponeando muy suavemente con una bolilla de algodón estéril.
- 11.- Obturar el resto de la cámara pulpar y la cavidad con cemento de fosfato, sin ejercer presión.
- 12.- Transcurrido un mes, en ausencia de síntomas clínicos, probar la vitalidad pulpar. Si el diente no responde a la prueba térmica o eléctrica, la intervención deberá considerarse fracasada; se removerá la pulpa radicular y se tratará el diente tal como se describe en la pulpectomía. Sí

respondiera dentro de los límites normales, podrá colocarse la obturación permanente. Se verificará la vitalidad pulpar cada seis meses, durante un período de dos o tres años y se tomarán radiografías en forma periódica.

TECNICA DE PULPECTOMIA

- 1.- Anestésiar la pulpa con anestesia infiltrativa o regional.
- 2.- Colocar el dique de goma y esterilizar el campo operatorio.
- 3.- Esterilizar la cavidad con cresatina.
- 4.- Abrir la cámara pulpar con fresas estériles hasta obtener acceso directo a todos los conductos. Extirpar el contenido de la cámara pulpar con excavadores.
- 5.- Explorar el conducto con una sonda lisa marcada según la longitud del diente, y extirpar la pulpa de los conductos. Absorber la sangre de los conductos con puntas absorbentes estériles.
- 6.- Tomar una radiografía con el instrumento colocado en el conducto, con un tope ajustado a la longitud del diente. Examinar la radiografía y en caso necesario, ajustar el instrumento a la longitud corregida.
- 7.- Irrigar el conducto con una solución de agua oxigenada y de hipoclorito de sodio o bien con suero fisiológico.
- 8.- Ensanchar el conducto. Comenzar siempre con los instrumentos de tamaño menor y proseguir, sin interrupción, con la secuencia de tamaños.
- 9.- Irrigar varias veces el conducto con la solución indicada. Secar el conducto.

- 10.- Colocar un anticéptico adecuado con una punta absorbente.
- 11.- Secar el conducto.
- 12.- Obturar el conducto.

CONCLUSIONES

Existe una clara interrelación entre los aspectos anatómicos, histológicos, morfológicos y fisiológicos de la pulpa. Para estudiar el tejido pulpar es menester mirarlo desde los cuatro puntos de vista, a fin de formarnos una imagen real.

La anatomía nos ayuda a comprender el origen de fenómenos como la evolución de la caries y de los procesos inflamatorios, condiciona la propagación hacia otras zonas del organismo de patologías de origen pulpar. El saber la anatomía podemos evitar lesiones de la pulpa en preparaciones de cavidades. La profusa inervación a cargo del nervio tan importante como es el trigémino nos explica la gran sensibilidad al dolor por cualquier alteración, así como la capacidad que este dolor posee para irradiarse hacia otras zonas de la cara, producir cefaleas intensas o dolor de oídos.

La histología nos muestra que el diente es una unidad y se debe considerar aunada a los tejidos que la rodean.

Las propiedades fisiológicas de la pulpa están avocadas a sostener la vitalidad dentaria. Desgraciadamente también puede influir de manera negativa como en un estado patológico, tales como las alteraciones pulpares descritas en este trabajo.

Existe gran variedad de factores etiológicos que causan gran daño a la pulpa dental llevandola a procesos patológicos no deseados que ponen en peligro la integridad pulpar.

La mayoría de estos factores etiológicos que causan gran daño deben ser evitados en lo que dependa del odontólogo, para lo cual es conveniente llevar a cabo un plan de prevención que consiste en lo siguiente:

- 1.- Protección coronaria
- 2.- Fluoración del agua de la comunidad
- 3.- Aplicación tópica de fluor
- 4.- Restricción de alimentos cariogénicos
- 5.- Higiene bucal en el hogar
- 6.- Profilaxis y exámenes periódicos
- 7.- Diagnóstico y observación de caries incipientes
- 8.- Cuidados en las preparaciones de cavidades
- 9.- Uso de medicamentos necesarios para protección pulpar, etc.

Todo esto se encuentra en manos del odontólogo y esa es una función muy importante y de gran responsabilidad que tiene hacia sus pacientes.

Como llevar a cabo una cuidadosa terapia una vez establecida la patología pulpar. De no ser así la pieza dental estará condenada a perecer.

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

- 1.- DIAMOND, DDS, Moises, " ANATOMIA DENTAL, Editorial Hispanoamericana, México 1973.
- 2.- ESPONDA Vila, Rafael, " ANATOMIA DENTAL ", 5a edición, Editorial U.N.A.M. , México 1978.
- 3.- GROSSMAN, Luis I, " PRACTICA ENDODONTICA " Editorial Mundi, Argentina 1980.
- 4.- HAM, Arthur W., " TRATADO DE HISTOLOGIA " , Editorial Interamericana, México 1978.
- 5.- HARTY, F.J., " ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA ", Editorial El Manual Moderno, México 1979.
- 6.- INGLE, John I. Dr. " ENDODONCIA ", 2a edición, Editorial Interamericana, México 1979.
- 7.- KUTTLER, Yuri., " FUNDAMENTOS DE ENDO-METAENDONCIA PRACTICA ", 2a. edición, México 1980.
- 8.- MORRIS, Alvin L., " LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL ", 5a. edición, Editorial Labor, S.A., México 1983.

- 9.-LASALA, Angel, " ENDODONCIA ", 3a edición Editorial Salvat, España 1980.
- 10.- LAZZARI, Eugene D., " BIOQUIMICA DENTAL " 2a. Edición, Editorial Interamericana, México 1978.
- 11.- LUKS, Samuel., " ENDODONCIA ", Editorial Interamericana. México 1978.
- 12.- MAISTON, Oscar, " ENDODONCIA ", 3a. edición, Editorial Mundi, Argentina 1978.
- 13.- SELTZER, Samuel, " LA PULPA DENTAL ", Editorial Mundi, Argentina 1970.
- 14.- SHAFFER, Williams, " TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, 3a. edición, Editorial Interamericana, México 1977.