



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO, PREVENCION Y TRATAMIENTO
DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta

ROBERTO ANTONIO GUTIERREZ PENAGOS

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

CAPITULO I

ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES PULPARES	1
- Generalidades de los Agentes físicos	1
Razones para prevenir una pulpitis	2
Irritantes mecánicos y térmicos	3
Profundidad de la preparación cavitaria	3
Relación entre la profundidad de la preparación y la formación de dentina de reparación	4
Velocidad de rotación	4
Calor y presión	5
Refrigerante	6
Respuesta de rebote	6
Tamaño de ruedas y fresas	7
Extensión de la preparación	7
Naturaleza del instrumento cortante	8
Secado de la pulpa	8
Otros traumatismos físicos	9
Efecto de los movimientos ortodónticos sobre la pulpa dental	10
- Irritantes químicos	11
Agentes esterilizantes de la dentina	11
Medicamentos limpiadores y desecantes	13
Agentes desensibilizantes	13
Barnices cavitarios	15
Materiales de Obturación temporal	17
Materiales de restauración permanente	19
Procedimientos de coronas y puentes	22
Filtración marginal	23
Percolado marginal	23
Evaluación de los materiales de obturación	24
Irritantes radiantes	24
- Agentes microbianos	25
penetración de microorganismos	25
Caries dental	25
Defensa contra la caries	26
Inicio de la inflamación en la caries	26
Microorganismos en la dentina	26
Destino de los microorganismos	27
Efecto de los medicamentos	27
Protección pulpar indirecta	27
Otros medicamentos empleados en la protección pulpar indirecta	27
Virulencia	28
Infección por invasión de gérmenes vivos	28
Invasión bacteriana por presión	29
Bacteremia asociada a la operación	29
Enfermedad periodontal	30

<i>Pulpitis provocada por caries dental</i>	30
---	----

CAPITULO II

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES PULPARES	32
<i>Sintomatología subjetiva</i>	33
<i>Historia de la odontalgia</i>	33
<i>Incidencia del dolor</i>	33
<i>Intensidad y duración de la odontalgia</i>	34
<i>Dolor a la percusión</i>	35
<i>Dolor a los estímulos térmicos y de otro tipo</i>	35
<i>Dolor y exposición pulpar por caries</i>	36
<i>Examen clínico radiográfico</i>	36
<i>Exploración e inspección</i>	36
<i>Color</i>	37
<i>Transiluminación</i>	37
<i>Prueba pulpar eléctrica</i>	37
<i>Pruebas térmicas</i>	38
<i>Pruebas de percusión</i>	39
<i>Pruebas de fresado</i>	39
<i>Pruebas de anestésico y de dolor reflejado</i>	40
<i>Datos objetivos</i>	41
<i>Dientes de categoría tatable</i>	42
<i>Exposición pulpar</i>	43
<i>Tumefacción, fístula</i>	43
<i>Observaciones radiográficas</i>	44
<i>Reabsorción radicular</i>	45
<i>Reabsorción idiopática</i>	45
<i>Granulomas</i>	46
<i>Diagnóstico diferencial y orientación del tratamiento</i> ...	47
<i>Alteraciones pulpares y su tratamiento</i>	48

CAPITULO III

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES ..	51
a) PATOLOGÍA PULPAR	
<i>Hiperemia pulpar</i>	51
<i>Pulpitis</i>	56
<i>Pulpitis aguda serosa</i>	65
<i>Pulpitis aguda supurada</i>	67
<i>Pulpitis crónica ulcerosa</i>	70
<i>Pulpitis crónica hiperplástica</i>	71
<i>Necrosis pulpar</i>	72
<i>Gangrena Pulpar</i>	75
<i>Degeneraciones pulpares</i>	77
b) PATOLOGÍA PERIAPICAL	
<i>Periodontitis aguda y subaguda</i>	81
<i>Periodontitis apical crónica</i>	82
<i>Absceso alveolar agudo</i>	83

Absceso alveolar crónico	85
Granuloma	87
Quiste apical	88
Estados infecciosos	89

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

La Odontología Moderna, con sus bases científicas bien de finidas, recomienda la conservación de los dientes, recurriendo a la terapéutica radicular, aún en dientes cuyos tejidos periapicales estén afectados.

Entre los trastornos que más obligan a practicar la extracción dentaria, figuran priminentemente las enfermedades de la pulpa; siendo éstas de diferente etiología: por caries, virus, hongos, traumatismos, por materiales de obturación, atrofia, -- calcificación, inflamación, bacterias o por sus toxinas, etc., asimismo, en todos aquellos casos de infección alveolar o gingival, en presencia de ciertos tumores benignos o malignos que se asientan en la boca, en ciertos trastornos infecciosos o nerviosos.

En sus comienzos, el ejercicio de nuestra profesión se concretaba a poner fuera de la cavidad cuanto diente era causa de trastornos, sin detenerse a pensar en las serias consecuencias derivadas de tal hecho, pues es bien sabido que la extracción - aparentemente más sencilla deben considerarse como un acto quirúrgico delicado, el que hay que realizar con pleno conocimiento del estado general del paciente, cuya salud puede ser perjudicada y en ocasiones hasta comprometida su vida. No se ignora tampoco los posibles accidentes que puedan presentarse en el momento de ejecutarla o después de realizada; por lo tanto, hay una gran preocupación de un gran número de investigadores, quienes de una manera constante y empeñosa han venido buscando los medios de reducir al mínimo la práctica exodóntica. Por lo tanto, ya es sabido hasta que grado es benéfico para la salud y estética de un individuo la conservación de sus dientes.

Teniendo en cuenta lo anterior, es por demás insistir en la importancia extraordinaria de todos aquellos métodos tendientes a la conservación de los dientes.

Teniendo en cuenta lo anterior, es por demás insistir en la importancia extraordinaria de todos aquellos métodos tendientes a la conservación de los dientes.

Esta tesis intenta dar una visión unitaria de las enfermedades pulpares, tanto de la etiología y diagnóstico de las lesiones pulpares y periapicales, como también de su prevención y tratamiento.

Es muy importante, tanto para el estudiante como para el odontólogo general, saber diferenciar las enfermedades pulpares para así llegar a un diagnóstico correcto.

La terapéutica odontológica actual, guía al Cirujano Dentista por métodos excelentes para restaurar y conservar las piezas dentarias, no importando que éstas piezas sufran de alteraciones inflamatorias de la pulpa.

Es importante llevar una historia clínica ordenada, porque ella nos encaminará hacia el diagnóstico y el tratamiento adecuado, que llevará a sanar completamente al diente, para conservarlo en su alveólo; manteniendo así, la fisiología, estética, fonética, oclusión, articulación y comodidad a nuestro paciente.

CAPITULO I

Etiología de las Alteraciones Pulpares

Es importante que nosotros en el libre ejercicio de nuestra profesión, evitemos producir alteraciones pulpares; ya que frecuentemente, es mayor el daño que produce el odontólogo al querer restaurar una pieza dentaria dañada por caries que los mismos procesos patológicos que pretende corregir.

A continuación, veremos la etiología de las alteraciones pulpares, siguiendo la clasificación de la mayoría de los autores:

- | | | | |
|-------------------------|--|--|------------------|
| | - mecánicos | | Nitrato de Plata |
| 1.- Agentes Físicos | - térmicos | 2.- Agentes Químicos | Acido Fosfórico |
| | - eléctricos | | Etc. |
| | - Invasión directa de la pulpa | | |
| 3.- Agentes Bacterianos | - Toxinas asociadas al proceso de caries | | |
| | - Infección por invasión de gérmenes vivos | a) Ingreso coronario
b) Ingreso radicular | |

1.- Generalidades de los Agentes Físicos.-

El Odontólogo al efectuar cualquier tratamiento de operatoria dental, frecuentemente produce daño a la pulpa, ya que si no se utiliza el refrigerante adecuado al estar preparando una pieza dentaria, se calentará excesivamente, produciendo subsecuentemente una lesión pulpar. A estas alteraciones podríamos llamarlas yatrogénicas, o sea, producidas por el propio dentista.

- *Pulpitis Yatrogénica.*

Algunos procedimientos son más funestos para la salud del diente que algunos de los procesos patológicos que pretende corregir, por lo que muchas veces es mayor el daño que producen los irritante mecánicos, así como la presión ejercida por el odontólogo, como la que efectúa al tomar una impresión, para condensar el oro de orificaciones, etc. También los rayos X pueden producir lesiones pulpares.

Dentro de los agentes físicos causantes de las alteraciones tenemos:

I.- AGENTES TRAUMATICOS.- se subdividen en:

- a) Intervenciones operatorias.
- b) Accidentes, caídas, golpes, etc.

II.- ABRASION PATOLOGICA, ATRICION, BRUXISMO, HABITOS.

III.- VARIACIONES DE PRESION ATMOSFERICA "AERODONTALGIA".

A continuación, veremos algunos malos hábitos del Cirujano Dentista, que producen alteraciones yatrogénicas, como por ejemplo:

- a) Dejar puntos de contacto prematuros.
- b) Cuando el Cirujano Dentista coloca restauraciones sin el ajuste adecuado.
- c) Al colocar una prótesis, ya sea fija o removible, utilizar fuerzas inadecuadas, que originan separación o tracción brusca.
- d) Utilizar pieza de mano, sin el refrigerante adecuado.
- e) En la toma de impresiones, utilizar una fuerza excesiva.
- f) Uso inadecuado de separadores mecánicos.
- g) Presión excesiva por expansión de amalgama coloidal en campo húmedo o contaminada con sudor o por exceso de Mercurio.
- h) Cirugía Oral descuidada, apicectomía, quistes, etc.

Las alteraciones traumáticas se originan por mala técnica en procedimientos de operatoria dental y ortodoncia y otros originados por malos hábitos o por problemas psicossomáticos.

- Razones para prevenir una Pulpitis.

El Odontólogo al modificar sus métodos para trabajar, puede reducir al mínimo las lesiones ocasionadas a la pulpa, reduciendo la posibilidad de que el diente necesite tratamiento endodóntico o extracción.

El efecto de inflamación postoperatorio puede acortar el período de vitalidad y obstaculizar la resistencia a alteraciones posteriores.

- Irritantes Mecánicos y Térmicos.

Un diente al sufrir caries, el tejido pulpar responde depositando dentina de reparación debajo de los túbulos dentinarios afectados, pero cuando se trabaja sobre dentina antes intacta, como en la extensión por prevención o en la preparación para coronas enteras, se cortan túbulos que no están protegidos por dentina de reparación.

La cantidad de odontoblastos perturbados, el grado de inflamación y la reparación subsiguiente están influenciadas por los siguientes factores:

- *Profundidad de la Preparación cavitaria.* - Al tallar profundamente una cavidad más próximo está el núcleo odontoblastico, es más serio el traumatismo para el odontoblasto.

Una cavidad superficial que corta las prolongaciones protoplasmáticas cerca del límite amelodentinario, produce una leve irritación actuando como estímulo para que los odontoblastos lesionados, produciendo dentina de reparación regular, al aumentar la profundidad de la caries, hay un aumento de la irritación incrementándose el ritmo de producción de dentina de reparación. El grado de la respuesta inflamatoria no está relacionada con el dolor ocasionado, ni es proporcional a él. La ausencia de dolor postoperatorio no es indicio de inflamación pulpar.

- *Relación entre la Profundidad de la preparación y la formación de dentina de reparación.*- Esta se mantiene si la dentina que quedó entre la pulpa y el límite amelodentinario tiene por lo menos la mitad del espesor original, que es donde alcanza el umbral máximo de estimulación; un mayor corte de dentina producirá mayor daño a los odontoblastos.

El ritmo de formación de dentina reparadora comienza a disminuir y la estructura se torna irregular, la dentina de reparación pierde su estructura tubular normal y se calcifica mal, a mayor profundidad, un menor espesor de dentina remanente, la formación de dentina de reparación es inhibida temporalmente y los odontoblastos requieren de un tiempo de recuperación mayor.

Comenzada la formación de dentina de reparación en cavidades profundas, su ritmo es más rápido, pero de calidad inferior que la dentina formada bajo cavidades superficiales.

- *Velocidad de Rotación.*- Se produce una reacción odontoblástica al cortar dentina con aire abrasivo, con instrumento vibratorio supersónico.

La menor lesión odontoblástica se produce con velocidades de 150,000 a 250,000 r.p.m., siempre que se utilice la refrigeración adecuada.

La mayor lesión odontoblástica se produce con velocidades de 50,000 r.p.m., utilizando la refrigeración correcta, con instrumentos de rotación con cuerda o por aire.

Los efectos de los procedimientos operatorios sobre la pulpa están influenciados por la profundidad de la preparación cavitaria si es profunda, curación sedante, óxido de zinc-eugenol, para aliviar la inflamación inducida en la pulpa antes de la obturación.

Concluyendo, diremos que las velocidades de 3,000 r.p.m. son más seguras, siempre que se utilice la refrigeración adecuada.

- *Calor y Presión.*- El calor y la presión, actúan simultáneamente en la pulpa. Generalmente se genera calor en los instrumentos cortantes o con los materiales de impresión. Un aumento de la temperatura local produce en la piel un estado inflamatorio, en igual forma en los tejidos dentales.

Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa dental como resultado de la preparación cavitaria son:

La profundidad de la preparación, la velocidad de rotación de la fresa o piedra, su tamaño, forma y composición de la fresa o piedra cortante, la cantidad de humedad en el campo operatorio, la dirección y tipo de refrigeración empleada, el tejido que corta, ya sea esmalte o dentina y el lapso en el que el instrumento está en contacto continuo con el tejido.

Se produce aumento de la temperatura de un diente al aumentar la velocidad de rotación, sin refrigerante, produciendo un incremento de la respuesta inflamatoria de la pulpa. Aumenta la temperatura del esmalte cuando se cortan los dientes con turbinas, sin la debida refrigeración con agua.

La presión incrementada de la fresa también produce desplazamiento de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinarios, en cambio, cuando se emplea el agua como refrigerante - produce menos alteraciones en los túbulos.

La dentina es un buen aislante y mal conductos del calor. El daño que se hace a la pulpa suele repararse en 30 días, formando dentina de reparación irregular, aunque persiste la inflamación por debajo de ella por largo tiempo, por lo que la recuperación suele no ser completa.

La recuperación depende de:

a) El estado de salud de la pulpa en el momento de la preparación cavitaria.

b) La extensión del daño hístico, y

c) la presencia de una cantidad suficiente de células capaces de la diferenciación.

- *Refrigerante.*- Para reducir o eliminar el calor generado por los procesos de tallado, hay que emplear refrigerantes, que son los siguientes:

Chorro de aire, combinación de agua-aire, como rocío.

Es muy importante el papel de la refrigeración para evitar complicaciones pulpares. La refrigeración con agua es mejor para producir menos calor, que refrigeración con aire.

Al utilizar velocidades de 50,000 r.p.m., o más, se debe emplear chorro de aire, porque la velocidad de giro de la fresa genera un área de turbulencia, que tiende a desviar a la dentina que está siendo tallada. El agua debe de tener la presión suficiente para atravesar el área de turbulencia, debe de orientarse hacia el punto de contacto de la fresa y el diente, esto es difícil de lograr, por lo que se recomienda que el agua debe de dar a la fresa en distintos niveles, con lo que se mantendrá -- húmeda toda la zona de contacto entre la fresa y el diente; aunque el corte sea intermitente, sin utilizar refrigerante, el -- diente se quema poco a poco.

Es importante el contacto del agua con la fresa y dentina simultáneamente, para no producir daño pulpar, aunque se ha comprobado que existen muchas lesiones pulpares al utilizar el -- agua como refrigerante.

- *Respuesta de Rebote.*- Al aumentar las velocidades de rotación de los instrumentos cortantes, es mayor el calor generado y un aumento en las vibraciones, afectan a la pulpa.

La lesión pulpar es la respuesta de rebote, al preparar -- una cavidad de un diente, se producen reacciones del lado opuesto al de la preparación cavitaria, además, hay alteraciones de la substancia fundamental, edema, fibrosis, interrupción de la

membrana odontoblástica y reducida formación de predentina.

- *Tamaño de ruedas y fresas.*- A mayor tamaño, mayor daño pulpar, por el incremento de la generación de calor, porque se corta un área mayor al mismo tiempo y aunado al refrigerante -- que no puede llegar al diente con facilidad, se producen reacciones graves.

- *Extensión de la Preparación.*- Tiene influencia sobre la cantidad de calor generado, la lesión pulpar es proporcional a la cantidad de tejido eliminado; una preparación menor como una clase I o V produce menor reacción calorífica que una MOD o una corona. Con los instrumentos de alta velocidad, es refrigerante no puede alcanzar la profundidad de la preparación y se obstruye la visión.

Al preparar una cavidad con alta velocidad, se debe ampliar y profundizar gradualmente, para obtener una refrigeración adecuada reduciendo la lesión pulpar.

La preparación para coronas enteras con hombro, son más da ñinas para la pulpa que las que no tienen hombro, porque las preparaciones son más profundas en la dentina, y más cercanas a la pulpa, una preparación para corona entera con hombro es muy peligrosa para un diente joven, porque no hay mucho espesor en la dentina.

Al preparar una corona entera, a veces se aprecia una colo ración rosada o parduzca de la dentina, que es producida por -- una hemorragia pulpar, y con esto la recuperación pulpar es du dosa, por lo que se debe recurrir a la endodencia.

- *Naturaleza del Instrumento cortante.*

- a) *Materiales Abrasivos.*- El daño térmico es mayor con fresa de acero que con fresa de carburo, porque producen más calor a aquellas.
Las fresas de diamante y de carburo no refrigeradas producen graves daños a la pulpa dental, que no se compensan con el desgaste o variaciones en el tiempo de preparación.
Los instrumentos de diamante son capaces de producir lesiones pulpares, aún utilizando refrigerante.
- b) *Instrumentos de mano.*- No se conoce claramente su efecto sobre la pulpa, pero se dice que es mayor el daño que produce el empleo de estos instrumentos que las fresas, aunque no generan calor, pero se ejerce con ellos excesiva presión.
- c) *Aire Abrasivo.*- Produce menos daño a la pulpa que los instrumentos rotatorios, porque no supone calor ni vibraciones, la presión del aire se utiliza para impulsar el polvo de agua, produce ciertos desplazamientos odontoblasticos.

- Secado de la Pulpa. -

Los chorros de aire son dañinos para la dentina, por producir desplazamiento de los núcleos odontoblasticos, por lo que su uso es peligroso para la pulpa, por lo que el tallado cavitario no debe realizarse con aire, si no que debe hacerse con bolitas de algodón.

El uso de dique de hule deseca la pulpa y produce desplazamiento por lo que al utilizarse, se aconseja hacerlo con rocío de agua. Está contraindicado utilizar desecantes como el alcohol, cloroformo, etc.

- Otros Traumatismos físicos. -

Un golpe con fractura o sin ella, puede causar una respuesta pulpar proliferativa, los odontoblastos y otras células pul-

pares, reaccionan elaborando grandes cantidades de dentina de - reparación casi toda atubular, que tiende a obliterar la mayor parte del espacio pulpar, en algunos dientes, el tejido duro -- formado es similar al hueso o cemento, con el tiempo, esos dientes pueden formar zonas periapicales de rarefacción, por lo que su tratamiento se vuelve difícil, en otros la reparación es favorable.

Un movimiento dental rápido puede producir lesión pulpar, cuando se mueve un diente con rapidez mediante instrumentos separadores, se producen hemorragias en el ligamento periodontal, sigue una inflamación acompañada de edema, el diente se vuelve mas sensible, además, se inflamará la pulpa interfiriendo con el aporte vascular.

Al pulir las restauraciones se deben tomar precauciones para disipar el calor, para no dañar a la pulpa, se debe realizar con intermitencia y bajas velocidades para reducir la genera- ción de calor.

También la toma de impresiones, se debe realizar teniendo en cuenta la protección de la pulpa, pues se realizan efectos - dañinos de la combinación y presión, se produce edema, hemorra- gia y desplazamiento odontoblástico, esto es tanto en la capa - odontoblástica, como en el tejido pulpar más profundo.

Se recomienda utilizar materiales con sustrato gomoso y material hidrocoloide, porque no genera calor y no se ejerce tanta presión, que es tan dañosa para la pulpa.

- Efecto de los Movimientos ortodónticos sobre la pulpa Dental.

Las fuerzas comprendidas en el movimiento ortodóntico crean perturbaciones en la circulación de la pulpa, similar a la hallada en dientes con infección periodontal; las alteraciones son más severas con las fueras mayores.

Se produce una interferencia en la circulación de la pulpa, que reduce el suministro de nutrientes a los odontoblastos, aumentando el depósito de dentina de reparación en las porciones coronaria y radicular, con el aumento coincidente de la calcificación distrófica, al pasar del tiempo, los conductos radiculares están muy estrechos, a veces están completamente obliterados por la dentina y el depósito de calcio y las células pulpares pueden atrofiarse hasta eventual necrosis, estas alteraciones no producen síntomas.

A las fuerzas superiores ortodónticas, a la tolerancia fisiológica del ligamento periodontal, se le atribuyen las alteraciones pulpares, consecuentemente, los vasos sanguíneos del ligamento periodontal pueden romperse y provocar hemorragia, cuando esto ocurre a lo largo de los lados de la raíz, hay pérdida del aporte nutritivo a algunas células pulpares, las que se atrofiarán y morirán; pero si la atrofia es de alguno de los vasos mayores que nutren a la pulpa, puede haber necrosis total.

El color del diente se vuelve rosado o rojizo porque penetran los eritrocitos en los túbulos dentinarios después los eritrocitos se descomponen y liberan hemoglobina, que se descompone en hemosiderina, el diente se torna amarillento, gris pizarra o negro azulado. Generalmente en el comienzo hay pericementosis que cede gradualmente. Al necrosarse la pulpa deja de elaborar dentina.

El movimiento ortodóntico puede producir también una reabsorción excesiva del cemento apical y de la dentina, el extremo radicular se acorta y se torna corto y rosco, pero no está afectada seriamente la vitalidad pulpar.

Es recomendable localizar las caries incipientes, porque así, las cavidades serán superficiales y se deben remover frecuentemente las bandas ortodónticas con fines de inspección.

II.- IRRITANTES QUÍMICOS

La pulpa es sometida frecuentemente a la irritación química de los materiales de uso general de odontología.

Son irritantes los materiales de obturación; los medicamentos para la deshidratación de la dentina; varía en cada uno de los grupos.

a) Agentes Esterilizantes de la dentina.-

Parecía justificarse el uso de bactericidas, para destruir los microorganismos que se encuentran en la pulpa, pero sólo muy pocos de los agentes bactericidas son adecuados para la esterilización cavitaria.

La duración de la exposición de microorganismos al agente germicida es un factor importante para la esterilización, algunos requieren un tiempo más largo para penetrar, en relación a su tamaño molecular; además, algunos agentes bactericidas, se inhiben en tejido orgánico, por ejemplo los compuestos cuaternarios de amonio, los halógenos, los compuestos fenolados, los alcoholes.

También se debe de tomar en cuenta el poder de penetración del medicamento, porque algunos no pueden penetrar toda la longitud de los túbulos dentinarios para ejercer la actividad antibacteriana.

A continuación veremos los compuestos utilizados para la esterilización:

FENOL: Muy utilizado para la esterilización cavitaria, es tóxico y mal agente esterilizante, pues aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinarios y produce un mayor daño su empleo, -- por lo que su uso como agente esterilizante es perjudicial por sus cualidades desinfectantes e irritantes para la pulpa. Requiere de mucho tiempo de exposición para actuar, además, después de

una exposición de 3' es ineficaz para destruir los microorganismos.

Al aplicar fenol y después alcohol a una cavidad, se produce sólo una esterilización superficial.

NITRATO DE PLATA.- Agente germicida muy utilizado para la esterilización dentinaria. La irritación de la pulpa con nitrato de plata se relaciona con la profundidad de la preparación cavitaria, cuando se aplica a cavidades superficiales, produce un pequeño daño pulpar; se hallaron partículas de plata en la capa odontoblástica y los tejidos pulpares más profundos, los nervios y los vasos estaban teñidos de negro con las partículas de plata, además, se hallaron partículas de plata en las fibras, vasos, espacios intersticiales del ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso de la zona periapical.

Se puede utilizar siempre que exista una capa gruesa de dentina que proteja a la pulpa.

PARACLOROFENOL ALCANFORADO Y PENICILINA.- Se creía que era un buen agente esterilizante para las caries profundas, pues después de aplicarlo, la dentina desmineralizada se mostraba seca y firme con aspecto de normal, pero se observa una acción similar después de utilizar otros medicamentos: hidróxido de calcio y óxido de zinc-eugenol.

El uso local de la penicilina es discutible, a causa de su capacidad de sensibilización al paciente y a las serias secuelas de su consecuencia.

EUGENOL.- Se utiliza frecuentemente mezclado con óxido de zinc en las cavidades profundas. Es inhibidor, más que destructor del desarrollo microbiano. La inhibición del desarrollo microbiano puede deberse a las cualidades higroscópicas de la pasta.

El óxido de zinc eugenol reduce la lesión operatoria y ace-

lera la recuperación postoperatoria; no es irritante para la -- pulpa, siempre que se aplique sobre dentina, en cambio al colocarlo sobre dentina expuesta, se produce una acentuada reacción inflamatoria.

b) Medicamentos limpiadores y desecantes.-

Se emplea agua oxigenada, alcohol y mezclas de alcohol con cloroformo para limpiar y secar la dentina antes de la aplicación de cementos o materiales de obturación.

Al aplicarse sobre la dentina suelen causar dolor. El alcohol lesiona los odontoblastos porque desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones protoplasmáticas.

El ácido de los cementos es fosfato de zinc, que penetra en la dentina a mayor profundidad después de haberla tratado -- con alcohol.

Las soluciones de agua oxigenada son peligrosas, porque -- producen ruptura de los vasos sanguíneos. La presión del oxígeno liberado interfiere en la circulación y la corta. El secado con chorro de aire comprimido o con jeringa de aire también causa deshidratación que lesiona los odontoblastos.

Lo mas eficaz y menos dañino para la pulpa es la limpieza con agua tibia y bolitas de algodón.

c) Agentes desensibilizantes.-

Aparece sensibilidad de la dentina por erosión cervical, -- retracciones gingivales y gingivectomías y frecuentemente después de cortar la dentina durante la preparación cavitaria o coronaria.

Se creía que aplicando medicamentos con fenol, nitrato de plata, formol y otros coagulantes protéicos, desensibilizaban -- la dentina por coagulación de su protoplasma dentro de los túbu

los dentinarios, bloqueando a los mismos. Se demostró lo contrario, el nitrato de plata no reduce la sensibilidad de la dentina después de la preparación cavitaria.

Estos medicamentos son nocivos porque existe un aumento de la permeabilidad de los túbulos dentinarios al aplicarlo sobre la dentina, provocando una penetración más profunda y rápida de los irritantes, produciendo mayor daño pulpar.

No está indicada la desensibilización de la dentina antes de la obturación.

FLUORURO DE SODIO.-

Su uso se basaba en la capacidad para estimular la formación de la dentina de reparación, que es menos permeable que la otra, o sea, la primaria, pero la solución de fluoruro de sodio produce inflamación pulpar grave, varios meses después de la aplicación persiste la inflamación crónica en la pulpa, que puede estar infiltrada por células inflamatorias.

La desensibilización puede deberse a que el fluoruro es un inhibidor enzimático, por lo que muchos odontoblastos mueren o se lesionan, por lo que no se deben emplear soluciones de fluoruro de sodio sobre la dentina recién cortada. La muerte de los odontoblastos y la inflamación pulpar inducida son las causas más probables de la desensibilización.

SILICOFLUORURO DE SODIO.-

Se recomienda la solución de silicio al 0.9% para la desensibilización de las regiones sensibles de los dientes.

Es superior al fluoruro de sodio al 2%, formol al 10%, nitrato de plata, etc.

GLUCOCORTICOIDES.-

Es probable que su aplicación tópica a la dentina no sea superficial, pero es dudoso también su beneficio.

CLORURO DE ESTRONCIO.-

Se dice que el cloruro de estroncio puede causar el bloqueo de la transmisión nerviosa de los estímulos, se dice también que es eficaz para estimular la remineralización de la dentina y la formación de dentina secundaria, pero esto no se ha comprobado.

OTRO METODO POSIBLE.-

El frotamiento de la zona sensible con un palillo o madera, elimina la sensación de dolor, no se sabe si es a causa de la fricción o por el calor generado, lo que tiene un efecto estimulante sobre los odontoblastos.

d) Barnices Cavitarios.- Materiales de Obturación.

Pueden producir procedimientos crónicos, o por una irritación química de la pulpa, los ingredientes de estos materiales. Los barnices producen reacciones pulpares mínimas.

BARNICES CAVITARIOS.-

Se les utiliza para reducir la sensibilidad de la dentina recién cortada y proteger a la pulpa del daño de los materiales de obturación, particularmente los silicatos y cementos de fosfato de zinc. Los barnices tienen un valor limitado en la protección de la pulpa contra los silicatos y cementos, reducen -- pero no inhiben completamente la irritación.

Los barnices cavitarios compuestos por poliestirene, óxido de zinc-eugenol, hidróxido de calcio, poseen capacidad potencial de protección pulpar, porque el poliestirene es una delgada película que actúa como barrera, el óxido de zinc-eugenol e hidróxido de calcio impiden que los materiales irritantes penetren en los túbulos dentinarios, esta mezcla es eficaz protegiendo a la pulpa de la irritación de los silicatos y reduce la sensibilidad de la pulpa hacia los estímulos térmicos.

El óxido de zinc es el tratamiento a elección para las caries profundas, para mayor resistencia tensil, se aplica cemento de fosfato de zinc sobre dicha protección.

El dical actúa como neutralizador químico de la acidez de los cementos de silicatos y de fosfato de zinc e impide que ácido penetre en la pulpa.

Colocado el dical sobre la dentina actúa también como barrera física por su relativa insolubilidad, ya que se disocia en un grado limitado en sus iones calcio oxidrilo, los iones oxidrilo quedan disponibles para la neutralización de los hidrogeniones de los ácidos de los cementos, pero en grandes restauraciones de silicatos, las cantidades de iones oxidrilo libres por el dical podrían no ser suficientes para neutralizar la acidez de los silicatos y algo de ácido libre podría permanecer sin neutralizar por lo que se recomienda en cavidades profundas, en las que se realizan grandes restauraciones de silicatos, se debe aplicar cemento de fosfato de zinc sobre el hidróxido de calcio para protección adicional de la pulpa.

Donde no existan exposiciones pulpares, el óxido de zinc-eugenol es el cemento menos irritante y más paliativo lo que puede deberse a su propiedad higroscópica, elimina la humedad de los túbulos dentinarios, aliviando la presión sobre la pulpa inflamada.

- MATERIALES DE OBTURACIÓN TEMPORAL

- OXIDO DE ZINC-EUGENOL.

Material de obturación temporal, utilizado con frecuencia como base para materiales de obturación, es más seguro desde el punto de vista biológico; produce escasa irritación pulpar después de aplicarlo a una cavidad.

Produce mejor sellado marginal que los cementos de fosfato de zinc, pero la filtración aumenta con el tiempo. Material - - aislante eficaz, impide el efecto galvánico de la amalgama, inhibiendo la corrosión.

Sus desventajas como material de obturación temporal son: de poca resistencia, mala adhesión a la cavidad, lentitud de en durecimiento y la facilidad con que puede desplazarse con un es fuerza masticatorio antes del fraguado total. Se pueden superar algunas de estas desventajas agregando fibras de algodón.

El uso de óxido de zinc-eugenol está contraindicado debajo de los silicatos, porque puede alterar su color, además, es mayor la penetración de isótopos.

En cavidades profundas se debe emplear cemento de fosfato de zinc una sub-base de hidróxido de calcio o de óxido de zinc-eugenol, por su largo período de liberación de iones. En cavida des profundas en dientes anteriores se debe emplear una sub-base de hidróxido de calcio seguida de cemento de fosfato de zinc.

CEMENTO DE FOSFATO DE ZINC.

Puede causar grave daño pulpar a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas, especialmente en cavidades profundas; no es irritante como el cemento de silicato porque cristaliza y fragua más rápido.

En cavidades profundas se debe emplear cemento de fosfato de zinc-eugenol o hidróxido de calcio por su largo período de liberación de iones.

Se debe emplear en mezclas espesas para reducir al mínimo la irritación pulpar y la filtración marginal.

CEMENTO DE COBRE.

Utilizado como obturación temporal, especialmente en paído doncia, en razón de sus propiedades germicidas. No debe utilizarse por producir inflamación grave y necrosis de la pulpa.

La pulpa resulta igualmente afectada en cavidades superficiales y en las medianamente profundas.

GUTAPERCHA.

Substancia empleada para obturación temporal. Por su pobre sellado marginal y otras propiedades irritantes tiene efecto no civo sobre la pulpa, no sella los túbulos dentinarios, por lo que la dentina y los odontoblastos resultan traumatizados por la acción de líquidos y bacterias.

Al calor y la presión ejercidas durante la inserción del material se les puede atribuir la sensibilidad. Al aplicar óxido de zinc-eugenol sobre la gutapercha y después amalgama se produce inflamación pulpar, caracterizada por desplazamiento de los núcleos odontoblásticos y la presencia de los leucocitos po limorfonucleares, linfocitos, plasmocitos, macrófagos y trastor nos circulatorios; estas alteraciones están relacionadas con la profundidad de la preparación cavitaria, si el piso de la cavidad quedaba a menos de 0.2 mm de la pulpa, se producen alteraciones pulpares.

- MATERIALES DE RESTAURACIÓN PERMANENTE

SILICATOS.

Muy peligrosos para el tejido pulpar, especialmente cuando no se utilizan bases o barnices, porque se inhibe la formación de dentina de reparación, inicialmente por la muerte de los o-- odontoblastos subyacentes u otras células pulpares. El efecto --

del silicato sobre la pulpa está influido por la profundidad de la preparación cavitaria, entre más cerca esté el silicato de la pulpa, más severa es la respuesta inflamatoria.

En cavidades profundas -menos de 0.5 mm-, entre el piso de la cavidad y la pulpa, la inflamación crónica puede persistir - de 6 meses a 1 año, determinando la necrosis pulpar.

Los efectos de los silicatos sobre la pulpa son progresivos. Generan irritación constante, porque no cristalizan, sino que permanecen en estado de gel, liberando constantemente productos tóxicos.

Al principio el paciente no se da cuenta del daño, finalmente se afectan los tejidos periapicales, produciendo áreas de rarefacción.

Los incisivos laterales superiores y los inferiores son los dientes más afectados, por ser dientes pequeños y aún en cavidades superficiales están próximos a la pulpa; los dientes jóvenes son más susceptibles a los efectos irritantes de los silicatos a causa de los túbulos dentinarios más amplios y el tamaño mayor de la cámara pulpar.

ACRILICOS.

Muy irritantes para la pulpa, utilizados como material de obturación o como cementos aplicados por la técnica del pincel o por presión, produciendo severas alteraciones inflamatorias en la pulpa, empezando por el desplazamiento de los odontoblastos, generando con el tiempo un absceso o necrosis pulpar total.

El monómero es irritante para la pulpa y es grande la filtración marginal en torno a las restauraciones de acrílico, porque las obturaciones directas con acrílico se contraen al polimerizar, es algo inferior de 6 al 8% dependiendo de la

marca de la resina, pues parte de su polimerización, se produce antes de su inserción en la boca, tiene una expansión térmica - 7 veces superior al tejido dental.

La pulpa y el diente son continuamente irritados por la -- subsiguiente filtración marginal, produciendo una severa inflamación. En los procedimientos de coronas y puentes al confeccionar coronas provisionales de acrílico en la boca se perjudica a la pulpa porque el material es irritante de por sí y por la -- gran cantidad de calor durante la polimerización.

INCRUSTACIONES DE ORO.

Es muy dañosa para la pulpa, pero no por el oro, sino por otros factores:

- 1.- La mezcla de chicle de fosfato de zinc con que se cementa - la incrustación, actúa como irritante.
- 2.- Es la gran presión ejercida al asentar la incrustación, que carga contra los túbulos dentinarios durante el cementado, es el que causa más daño a la pulpa la lesionar la capa odontoblástica.

La inflamación se reduce en las cavidades superficiales o poco profundas, por el poco espesor de la dentina que la protege y el cemento que no ejerce tanta irritación. En las profundas es mayor el daño pulpar.

La falta de adaptación produce lesiones pulpares, con el tiempo por filtración marginal y recidiva de caries. La presión ejercida durante el cementado de la incrustación, puede causar una pulpitis generando dolor.

Las preparaciones someten al diente a muchas irritaciones, además, al tomar la impresión, el material de impresión es dañi no por la superposición de calor y presión, se puede producir una inflamación pulpar aguda, con hemorragia, edema y otras al-

teraciones características.

ORIFICACIONES

Se creía que tenían excelente sellado marginal en torno a ellas, es inferior a la observación en cementos, fosfato de zinc y de silicato y superior a la que se encuentra en el óxido de zinc-eugenol y la amalgama.

La inserción de una orificación irrita a la pulpa por el martilleo automático de la orificación, la irritación cesa al terminar de insertar el material de obturación.

Los efectos de la presión de inserción, producen reacciones inflamatorias de la pulpa, se puede presentar una inflamación crónica con la presencia de un granuloma subyacente, aún después de 90 días.

La profundidad cavitaria influye las reacciones pulpares a las orificaciones, cuanto mayor es el espesor de la dentina remanente, menor será la respuesta inflamatoria. Utilizar orificaciones en dientes pequeños se deben evitar, porque las pulpas son mayores y hay menor espesor de dentina y los túbulos dentinarios más amplios en los jóvenes, por lo que es mayor la posibilidad de producir inflamación.

AMALGAMA.

Es uno de los materiales de obturación más seguros, aunque también produce respuestas inflamatorias menores, producidas después de su inserción. Es el menos irritante para la pulpa, aunque no se empleen cementos o barnices, éstos se deben utilizar por la conductibilidad térmica del metal y para reducir los efectos de presión de condensación de la amalgama.

En cavidades superficiales, las reacciones pulpares sobre la amalgama son mínimas o no existen, en cavidades más profundas la inflamación se produce después de la inserción de la amalgama, es de leve a moderada y la pulpa se recupera fácilmente.

Una de sus desventajas es su pobre apariencia estética, -- que los limita a piezas posteriores, otra desventaja, es que -- por la acción galvánica de la amalgama produce corrosión de la superficie interna y externa, el cambio de color de la dentina se debe a la acción galvánica de la amalgama, que produce que se transmitan iones de mercurio que llegan a la pulpa. El uso -- de barnices debajo de las amalgamas y de los bordes reducen la penetración de radioisótopos a través de los bordes de la res-- tauración.

PROCEDIMIENTOS DE CORONAS Y PUENTES

Estos procedimientos pueden afectar a las pulpas dentales, aunado al tallado en sí. Los cementos acrílicos y las férulas -- acrílicas hechas en la boca, sobre los dientes tallados, son -- muy dañinos para la pulpa.

Al utilizar el cemento de fosfato de zinc en la mezcla de chicle para facilitar el asentamiento del puente y permitir que escape el exceso de cemento, pero se ejerce mucha presión para asentar el puente.

Al probar un puente, puede ser buena la oclusión, pero des-- pués en el cementado se nota un contacto prematuro, el desgaste amplio para la corrección de la oclusión es necesario y se puede perforar la corona colada, previniendo esto, se recomienda -- las vías de escape, que se hacen perforando la corona con una -- fresa de fisura antes del cementado, esto permite que el exceso de cemento escape antes de que se produzca el fraguado, evitando la presión excesiva sobre la preparación, reduciendo la le-- sión pulpar, después, esa abertura se obtura con orificación o amalgama. Estas vías de escape son muy útiles, sobre todo en -- coronas grandes en las que el aire puede estar atrapado. Para neutralizar la acidez del cemento de fosfato de zinc sobre la -- pulpa, se coloca hidróxido de calcio óxido de zinc-eugenol so-- bre la preparación del cementado.

FILTRACION MARGINAL

La filtración marginal es a través de diferentes materiales de obturación, frecuentemente es causa de irritación pulpar.

El grado de filtración depende del tipo de material de obturación utilizado, ninguno de los materiales de obturación - - existente presenta un sellado marginal perfecto frente a los líquidos bucales.

Se evalúa el grado de permeabilidad de los bordes entre la obturación y el tejido dental, mediante las características de expansión y contracción del material. Los acrílicos, la gutapercha, los cementos de fosfato y de silicato son malos selladores marginales, el óxido de zinc-eugenol es el de mejor sellado.

PERCOLADO MARGINAL

Se produce filtración en los bordes de los materiales de - obturación, cuando los dientes osn sometidos a enfriamiento y calentamiento alternados, la filtración se debe a diferencias - entre el coeficiente de expansión del diente y de los materia- - les obturación y el ingreso y egreso de líquidos, a esto se le llama percolado.

Las bacterias como consecuencia del percolado marginal penetran en el diente por las aberturas entre los bordes de la - - preparación cavitaria y el material de obturación.

La temperatura de una restauración en la boca varía alrede - dor de 90°C desde el agua helada 4°C - hasta 52°C - el café --- bien caliente 60°C con algunos materiales de obturación, se - - puede generar un espacio marginal del unos 10 micrones por ta- - les oscilaciones térmicas, esto no es visible, pero las bacte- - rias si pueden penetrar.

Utilizando barnices resinosas aplicados en los bordes de - las cavidades, antes de la obturación, se reduce la filtración marginal.

EVALUACION DE LOS MATERIALES DE OBTURACION

Evaluando todos los materiales de obturación, se concluye - que no existe uno que satisfaga los requisitos físicos, estéticos y biológicos. El Cirujano Dentista es quién evaluará utilizar el mejor material de obturación para determinar circunstancias, se toma en cuenta: edad del paciente, la profundidad de la cavidad, el estado periodontal, la oclusión los requisitos estéticos y la propia habilidad.

IRRITANTES RADIANTES

- *Radiación de Rayos X.*- Durante la etapa de formación del desarrollo dental, la irradiación de la cabeza en los animales de experimentación causa daños a los dientes. Las pulpas de los dientes humanos están afectadas, y los que se ha expuesto a una terapéutica por irradiación, por formaciones malignas de la cavidad bucal de la región del cuello, también se ven afectados.

Al pasar el tiempo los odontoblastos y otras células pulpares expuestas a la radiación ionizante se necrotizan. Se afectan también las glándulas salivales, de igual modo, y disminuye el flujo sanguíneo, los dientes se secan y se vuelven frágiles y -- más propensos a la caries. Se producen con más frecuencia fracturas de las coronas de los dientes. Se aconseja extraer todos los dientes de los pacientes, que se someterán a la terapéutica por irradiación, antes de exponerlos a ellas, porque sino las lesiones pulpares subyacentes, deberán tratarse por endodoncia, antes de la extracción y puede producir una radionecrosis del hueso -- afectado.

- *Radium.*- Se encuentra en los tejidos dentales humanos, años -- después de la exposición médica y ocasional. La dentina que se forma después de la exposición incorpora más radium que el resto.

- *Estroncio.*- El radioestroncio, aplicado por inyección es una -- dosis grande, así, los dientes en formación incorporarán el isó-

topo, en menos de 24 horas, en la capa odontoblástica donde permanece. En dosis bajas causa daños mínimos. Se ha incrementado la lluvia radioactiva como resultado de las pruebas nucleares.

- *Agentes microbianos.*- El odontólogo al efectuar cualquier tratamiento de operatoria dental frecuentemente produce daño pulpar, ya que al estar preparando una pieza se provoca calentamiento con la subsecuente lesión pulpar.

Los irritantes mecánicos, así, como las presiones ejercidas por el odontólogo, como la que efectúa al tomar una impresión, para condensar el oro de orificaciones, etc. pueden provocar lesiones pulpares.

- *Penetración de microorganismos.*- Es posible que los microorganismos sean forzados hacia la pulpa durante los procedimientos operatorios, por lo que se aconseja hacer cavidades superficiales para reducir esta posibilidad.

- *Caries Dental.*- Cualquiera que sea su etiología, es producida por gérmenes. En el proceso de la caries dental, comúnmente los microorganismos llegan a la pulpa, que se encuentra en los procesos de descalcificación, en los procesos de caries de esmalte y dentina y en los procesos de proteólisis de los tejidos duros

Al afectar más la caries a la dentina, es más probable que penetren los microorganismos a la pulpa.

- *Defensa contra la Caries.*- Es eficiente la defensa de la pulpa hacia la caries, los túbulos dentinarios de la dentina primaria se calcifican gradualmente siempre y cuando los odontoblastos se conserven vitales. La extensión distal de las fibras de Thomsen, prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos a lo largo de los túbulos dentinarios, forman dentina peritubular, que constituye la defensa inicial de la pulpa contra la caries dental, esto es, retardándola si en ese momento se produce una

irritación pulpar, los odontoblastos morirán formando vías muertas.

Si la irritación es posterior, al progresar la caries, los odontoblastos vivos remanentes comienzan a formar una matriz dentinaria menos uniforme, a esa dentina, se le conoce como de reparación, que es una línea adicional de defensa contra el progreso de la caries.

- Inicio de la Inflamación en la caries.-

Al acercarse el proceso carioso a la pulpa, se manifiestan alteraciones inflamatorias, los vasos se dilatan, y fuera de ellos, hay algunas células inflamatorias esparcidas, es cuando empieza la inflamación en la pulpa, se resuelve fácilmente, colocando una curación sedante de óxido de zinc-eugenol en la cavidad, así, antes de la exposición pulpar la pulpa se defiende adecuadamente contra la caries, solo que existan zonas amplias descalcificadas de túbulos dentinarios, se inflama la pulpa - - pues es por donde ingresarán los microorganismos, o sus productos de descomposición a la pulpa.

- Microorganismos en la dentina.-

En las capas superficiales de la dentina cariada existen miles de microorganismos, así no ocurre en las profundidades: esto es, porque la caries de la dentina comienza en los túbulos dentinarios y avanza posteriormente por la matriz peritubular e intertubular una desmineralización después de la matriz orgánica.

- Destino de los Microorganismos.-

No utilizar agentes esterilizantes de la cavidad para exterminar microorganismos, pues es más dañino para la pulpa dental que los mismos microorganismos.

tal que los mismos microorganismos.

Al colocar una restauración bien adaptada, de manera que -- los microorganismos no puedan ser reforzados por la saliva, los que permanecen dentro de la dentina son eliminados y atrapados - por el material de obturación por afuera y la dentina de reparación por dentro.

- *Efecto de los Medicamentos*

Al aplicar un medicamento para esterilizar, penetra en los túbulos dentinarios y en el tejido pulpar afectándolo, produciendo inflamación pulpar.

- *Protección Pulpar indirecta.*

Si existe peligro de que al eliminar la caries se produzca exposición pulpar, se debe dejar un poco de caries y colocar dicinal y óxido de zinc-eugenol, eliminando siempre la dentina blanda y fangosa, debe existir dentina intacta, para que pueda volver a calcificarse. Al exponer la pulpa, existe menor probabilidad de recuperación que de una caries, en dientes con caries profundas, es mejor utilizar instrumentos de mano, para eliminar el esmalte socavado, se excava la caries y se coloca óxido de zinc-eugenol, siempre que no exista exposición pulpar, si existe duda, emplear hidróxido de calcio, eliminando la dentina desorganizada.

- *Otros Medicamentos utilizados en la protección pulpar Indirecta*

Cuando existe invasión masiva de microorganismos, como en la exposición pulpar, se produce una infección, es útil la combinación de penicilina y paraclorofenol alcanforado en las caries profundas.

El óxido de zinc-eugenol tiene acción antibacteriana moderada, es higroscópico, pues elimina la humedad de la dentina cariácea; removiendo la mayor cantidad de caries, se remueven automá

ticamente gran cantidad de microorganismos y sus productos tóxicos.

- *Virulencia*

La cantidad necesaria para provocar una reacción depende de la virulencia del microorganismo específico, a mayor virulencia, menor cantidad de microorganismos necesarios y sus productos tóxicos. Se debe considerar también la superficie sobre la que extienden los microorganismos, pues si se extienden en un número mayor determinado en una superficie menor, producirá mayor daño que una superficie mayor, así, a menor cantidad de implantación microbiana tanto mayor será el comienzo de la infección.

- *Infección por invasión de gérmenes vivos*

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular por tres vías distintas:

- A.- 1.- A través de la dentina infectada en la caries profunda o radicular.
- 2.- A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar -- (pulpa expuesta) en fracturas penetrantes.
- 3.- A través de las fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales como dens in dente (dens invaginados).
- B.- 1.- A través de los conductos laterales por la vía linfática periodontal.
- 2.- A través del delta y el foramen apicales en paradenciopatías muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales.

C.- 1.- Por vía hematógica, aunque se considera excepcional la infección pulpar por esa vía de la pulpa sana y bien nutrida sin previa lesión del esmalte y dentina, se admite en teoría.

2.- Por el fenómeno de anacoresis, o sea, por la invasión y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia y en pulpas que después de recibir la agresión de la caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades o acciones citocásticas por diversos fármacos o materiales de obturación, han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía o atípica defensa, no pudiendo oponer resistencia alguna a los microorganismos invasores debido a su precaria nutrición y la debilidad defensiva, sucumbiendo fácilmente al cabo de poco tiempo.

- Invasión bacteriana por presión.

Se puede producir a través de los túbulos dentinarios, la presión puede forzar a las bacterias a través de los túbulos dentinarios, con mayor frecuencia en las preparaciones profundas.

Si la pulpa está crónicamente inflamada, la introducción de bacterias por presión, sobre los túbulos dentinarios, puede determinar la infección de la pulpa.

- Bacteremia Asociada a la manipulación operatoria

No se percibe si se produce bacteremia tras procedimientos, operatorios, cuando los dientes fueron sometidos a la extirpación pulpar vital, aún estando los conductos radiculares expuestos a los líquidos bucales. Clínicamente los pocos microorganismos que llegan a la pulpa, suelen ser englobados por las células defensivas y muertas, pero si la pulpa fue severamente lastimada como resultado de traumatismos acumulados, se produce en la pulpa

pa una severa respuesta inflamatoria.

El desarrollo de una infección depende de la virulencia y concentración de los microorganismos, por lo que es necesario - que cada segundo, que se introduzcan bacterias, se deba producir localmente una infección o ganar en una bacteremia.

La lesión pulpar no está relacionada con la presencia de - microorganismos, la lesión pulpar con necrosis y la formación - de zonas periapicales de rarefacción, se pueden producir sin la presencia de microorganismos. Si la pulpa fue muy lastimada por traumatismos acumulados, se produce una rápida fagocitosis.

Mientras no exista conexión directa aparente entre la cáma ra pulpar y la radicular, no se puede obtener un cultivo positi vo por anacoresis.

- *Enfermedad periodontal*

Las pulpas no infectadas por microorganismos, por los conductos accesorios de todos los dientes, en especial los conductos laterales de la región de la división radicular en los molares con lesión periodontal. En dientes con bolsas profundas - y recesión del aparato de sostén por los conductos accesorios - o laterales, los microorganismos entran en la pulpa provocando inflamación.

- *Pulpitis provocada por caries dental*

La persistencia de caries por semanas, meses, años, proporciona un estímulo continuo para una respuesta inflamatoria de la pulpa. La pulpa se defiende de varias maneras, formando dentina esclerótica en los túbulos dentinarios primarios, elaborando -- dentina de reparación, acelerando el proceso de envejecimiento pulpar, reduciendo la capacidad de defensa de la pulpa contra -

nuevas irritaciones.

La cantidad de dentina de reparación elaborada, sigue el ritmo de la cantidad de dentina que progresa; al progresar más rápido la elaboración de dentina de reparación, se dilatan los vasos pulpares y las células dispersas de la serie inflamatoria crónica, inicialmente son pocas, pero cuando la caries afecta a la dentina de reparación, más las células inflamatorias, al acercarse la caries a la pulpa, produciéndose la exposición franca, la pulpa reacciona en el lugar de la exposición con una infiltración de células inflamatorias de la serie aguda y se vuelve pulpitis crónica aguda, produciéndose un pequeño absceso en la porción coronaria de la pulpa, debajo de la región de la exposición, el resto de la pulpa puede no estar inflamada, si la exposición fue muy prolongada, se convierte en tejido de granulación.

Si la pulpa se ha expuesto por caries dental, se puede denominar la lesión como de pulpitis ulcerosa o pulpitis abierta, requiriendo tratamiento endodóntico, pues es improbable su curación. La pulpa que permanece crónicamente inflamada, muestra -- muchos brotes capilares neoformados en abundancia de fibroblastos y de fibras colágenas.

La inflamación crónica puede ser parcial o total, según la extensión y la cantidad de tejido pulpar afectado, el tejido -- pulpar de la porción radicular suele permanecer intacto, exceptuando la presencia de la pulpa puede seguirse a necrosis total.

A veces el tejido pulpar apical puede permanecer crónicamente inflamado o presentar gangrena, en ocasiones se combinan, si se expone la pulpa a los líquidos bucales, se produce el drenaje y el tejido pulpar apical se cierra, por la compresión de alimentos o una restauración provocando que la necrosis total sea más rápida.

CAPITULO II

Diagnóstico Clínico de las Enfermedades Pulpares

Al empezar cualquier tratamiento por caries, debemos hacer lo siguiente:

1.- Estudiar minuciosamente la dentina que cubre total o parcialmente la pulpa dental, porque el estado de la dentina es el reflejo del estado de la pulpa, por encontrarse estrechamente unidas. La dentina infectada y desorganizada en contacto con la pulpa indica la existencia de una lesión pulpar. A la vez, el esmalte se le debe considerar como protector y soporte de presiones masticatorias y conductor de estímulos térmicos y mecánicos que transmite la dentina.

En forma cuidadosa se elimina el esmalte de la cara vestibular de un diente joven y sano, evitando en lo posible el calor y la presión, pues haciéndolo se evitarán irritaciones pulpares, se debe registrar la presencia o ausencia de dolor, si es agudo, sordo, localizado, difuso, punsátil, intermitente, -- continuo o reflejo.

Otro síntoma importante es la sensibilidad a los estímulos externos, si el dolor aumenta o disminuye por la aplicación de frío o calor, presión masticatoria, estar acostado, ingerir dulces o ácidos, también se debe anotar si se siente al diente alargado o no.

También se debe tomar en cuenta los síntomas objetivos, como la presencia o ausencia de tumefacción extra o endobucal, -- fistulas, afección de los ganglios linfáticos, cambios de color dentales, dolor a la percusión, movilidad y sensibilidad en la región apical a la palpación.

Al descubrir una exposición pulpar, registrar la causa, si es por caries o por traumatismo; consignar la presencia o ausen

cia de bases y restauraciones como silicatos, acrílicos, amalgamas, orificaciones y demás, tomar pruebas pulpares, térmicas y eléctricas.

Como es sabido en el límite amelodentinario, existe demasiada sensibilidad que disminuye durante el tallado de la dentina y se vuelve a acentuar al llegar a vecindad con la pulpa.

Necesitamos conocer perfectamente la patología pulpar, para recurrir al tratamiento adecuado.

Se deben seguir normas y emplear ordenadamente los diferentes elementos de diagnóstico a su alcance, aprovechando los datos útiles y desechando los dudosos.

1.- Sintomatología Subjetiva. - Queja del paciente - Relación -- del dolor con las observaciones histológicas.

- Antecedentes del caso. - Nos orienta sobre el estado de la enfermedad pulpar.

- Características del dolor. - No existe correlación significativa entre el carácter del dolor y los diagnósticos clínicos aunque tiende a existir una convivencia incrementada de los diversos tipos de dolor, de las categorías pulpitis parcial crónica y pulpitis crónica total con necrosis parcial.

- Historia previa de la Odontalgia. - Es significativa para establecer la presencia de patología pulpar destructiva, pues la mayoría de los pacientes con odontalgia, traen una historia previa de dolor. En cambio, si no existe historia previa de dolor, las probabilidades de que el estado pulpar sea tratable, son buenas, excepto, la pulpitis hiperplásica y la necrosis pulpar; en cambio, si existe un episodio doloroso previo, es evidencia que la pulpa está inflamada o necrótica.

- Incidencia del Dolor. - Un aumento en la incidencia del do-

lor marcha paralelo, con un aumento en la gravedad del estado -- histopatológico hallado.

Así en dientes con pulpas no inflamadas -pulpa intacta no inflamada, pulpa atrófica y estado de transición-, hay dolor, -- menor de un quinto de los casos.

En dientes con pulpas inflamadas -pulpitis parcial crónica con necrosis parcial o sin ella y pulpitis crónica total con necrosis parcial, existe un aumento brusco en la incidencia del dolor, hasta 3/5 de los casos. La incidencia del dolor aumentó en cada categoría, desde la pulpitis parcial crónica, hasta la pulpitis crónica total con necrosis parcial.

En una etapa más avanzada -necrosis total-, baja la incidencia del dolor, hasta en un 50% de los casos, quizá por el drenaje establecido en pulpas necróticas.

En el grupo con necrosis, el dolor es de leve a moderado, - en la mitad de los dientes doloridos. Esto indica que la etapa más avanzada de la enfermedad pulpar, establecido el drenaje decrece la intensidad del dolor.

- Intensidad y duración de la Odontalgia. -

Clave significativa si faltara o fuera leve, es probable -- que la pulpa estuviera en las siguientes situaciones, llamadas -- tratables:

- 1.- Pulpa intacta sin inflamación
- 2.- Pulpa atrófica
- 3.- Estado de transición
- 4.- Pulpitis aguda
- 5.- Pulpitis crónica parcial -sin necrosis- a pulpitis hiperplásica
- 6.- Necrosis pulpar

Exceptuando la pulpitis hiperplástica y la necrosis pulpar,

se indica un tratamiento conservador de la pulpa. La pulpitis hiperplástica puede ser tratada por pulpectomía, cuando los ápices radiculares están incompletos, de otro modo, se indica el tratamiento endodóntico o extracción.

Cuando la odontalgia es de moderada a grave, la pulpa puede estar en uno de los siguientes, de la llamada categoría no tratables:

- 1.- Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial
- 2.- Pulpitis crónica total con necrosis parcial
- 3.- Necrosis total de la pulpa
- 4.- Pulpitis aguda superpuesta a una pulpitis crónica.

Estos dientes requieren tratamiento endodóntico o extracción. El dolor más intenso, se presenta cuando el diagnóstico es de pulpitis parcial con necrosis parcial.

En la pulpitis crónica total, la incidencia del dolor intenso está reducido, y en mayor número de los pacientes, existe un dolor moderado.

- Dolor a la percusión. -

Es una prueba importante para el descubrimiento de necrosis parcial o total de los tejidos pulpaes, esto se sugiere porque, la pulpa del conducto radicular parece no estar inflamada, excepto por la presencia de vasos sanguíneos del diente.

No se ha determinado exactamente la causa de la inflamación periapical, el tejido pulpar apical, es mucho más fibroso que el tejido pulpar coronario. El edema que acompaña la presencia de células inflamatorias puede ser responsable de la reacción dolorosa del diente a la percusión.

- Dolor a los estímulos térmicos y de otro tipo. -

En muchos dientes, el dolor se ve incrementado por los estímulos térmicos, aunque no exista correlación comprensible - -

entre el síntoma y el diagnóstico histológico. El aumento de dolor cuando el paciente se acuesta, o es sometido a una palpación o presión de los tejidos, se produce más frecuentemente en dientes con estados pulpares patológicos, pero es mayor en alguna categoría determinada.

- Dolor y Exposición por caries. -

La mayoría de los dientes con exposición pulpar por caries, duelen, por lo que se puede predecir, que cuando se queja el paciente de dolor, existe una exposición por caries.

Están asociadas entre sí, la exposición pulpar y la pulpitis, el examen histológico revela que, cuando se exponen las pulpas, aumenta la intensidad de la respuesta inflamatoria, así, en dientes con exposición pulpar por caries, la mayoría de las pulpas, se presenta ya con necrosis total, ya con inflamación parcial o total, más necrosis parcial.

2.- Examen clínico radiográfico.

Es la relación de las pruebas clínicas con las observaciones histopatológicas.

- Exploración e inspección. - Cuidadosamente debemos quitar los bordes de esmalte sin apoyo dentinario y retirar los restos de dentina desorganizada.

Primero se exploran las paredes de la cavidad para saber si hay tejido reblandecido o duro. Si existiera un cuerno pulpar -- descubierto, debemos saber, si hace emergencia de la cámara pulpar y si sangra con facilidad.

Cuando la cámara pulpar está abierta y la pulpa parcialmente gangrenada, debemos proceder con suma precaución, para no llevar la infección dentro de la zona límite de defensa.

- Color.

Son útiles las coloraciones anormales para el diagnóstico, es necesario saber si se limita a la zona de la caries, o afecta a toda la corona, para saber si se trata de un diente, o si el oscurecimiento es consecuencia del proceso de gangrena pulpar.

También la corona puede presentar una coloración rosada -- por transferencia de la pulpa, en un caso de reabsorción dentinaria interna. También es importante en el piso de la cavidad, relacionarla con el estado de la dureza de la dentina, observando si se trata de dentina desorganizada, opaca o secundaria.

- Transluminación.

Es útil, por reflejar zonas de descalcificación en las caries proximales, que no se observan a simple vista. A veces hace visibles las obturaciones de conductos radiculares y las lesiones extensas en la zona periapical.

- Prueba pulpar eléctrica.

Correlación con la clasificación de las enfermedades pulpares. Tiene cierto valor para sugerir la posibilidad de un estado inflamatorio. Se observa en más del 50% de los casos de dientes con pulpa intactas, sin inflamación y en un 60% de los dientes con pulpas más seriamente inflamadas.

El 72% de los dientes con pulpa totalmente necrótica no -- dan respuesta a la prueba pulpar eléctrica, mientras que los -- dientes de todas las demás categorías, suelen dar una respuesta, por lo que se relaciona la ausencia de respuesta a la prueba -- pulpar y la presencia de una pulpa totalmente necrótica. Sería útil este método de diagnóstico, si se pudieran establecer los valores de los umbrales dolorosos para los dientes normales, --

es un método rápido de control de la pulpa.

Al probador, es decir, el vitalómetro moderno trabaja sobre la base de canalización, y en un elevado porcentaje de los casos la existencia de vitalidad pulpar.

No se ha comprobado que exista relación entre la presencia o ausencia de dolor y la prueba pulpar eléctrica. El probador -- pulpar tiene un valor limitado, para señalar una lesión pulpar, cuando las reacciones del diente difieren de lo conservado en -- dientes de control.

- PRUEBAS TERMICAS

Respuesta normal al frío y al calor

Son normales las respuesta al frío y al calor, aquellas, en que se siente dolor al aplicar el estímulo al diente, pero que - desaparecen al retirarlo. Esta respuesta normal indica una pulpa sana, pues la mayoría de los dientes con pulpas intactas, sin inflamación, responden normalmente al frío y al calor, no así, en pulpas inflamadas o necróticas.

La respuesta anormal es aquella, en la que persiste el do--lor después de retirado el estímulo; la falta de respuesta a las pruebas térmicas y eléctricas, se produce cuando hay necrosis -- pulpar.

Respuesta anormal al calor

No existe relación entre una respuesta anormal al calor y - un diagnóstico histológico de la pulpa; aunque exista necrosis - por licuefacción, no hay aumento aparente en la respuesta anor--mal al calor, comparada con la respuesta de la pulpa no inflama--da.

Respuesta Anormal al frío.

Ninguna respuesta anormal al frío.

Las respuestas anormales al frío son uniformes, entre las pulpas de los dientes de todas las categorías de diagnóstico. Ningún estado patológico pulpar aislado, produce más respuesta al frío que cualquier otro estado; un número reducido de dientes que reaccionan a los estímulos térmicos, responden por igual al frío que al calor.

Ninguna respuesta ni al frío ni al calor

Cuando existe ausencia significativa de respuesta, en las pruebas pulpares de la mayoría de los dientes de diagnóstico es de necrosis pulpar.

Pruebas de Percusión.

Una prueba positiva nos indica la presencia de lesión del tejido periapical, no siendo absolutamente válido. La falta de una prueba positiva de percusión, no da seguridad de que la inflamación no se haya extendido a los tejidos periapicales.

La sensibilidad de la mucosa que recubre la raíz del diente indica inflamación del ligamento periodontal, la inflamación puede ser de origen pulpar, como resultado de una oclusión traumática, si es de origen pulpar, se indica la endodoncia o la exodoncia.

Prueba de Fresado

Determina la vitalidad pulpar, cuando los dientes están cubiertos por coronas enteras, una sensación de dolor al atravesar la dentina, indica una pulpa viva; aunque se supone que no exis-

te inflamación.

PRUEBAS DE ANESTESICO Y DOLOR REFLEJADO

La anestesia local es un auxiliar valioso en el diagnóstico, especialmente cuando el dolor no está localizado, o cuando los dientes tienen coronas, el dolor reflejo es una característica de la pulpitis parcial.

Cuando la inflamación afecta el ligamento periodontal apical, el dolor comienza a localizarse después, producida la necrosis de la pulpa, el dolor reflejo suele detenerse, pero a veces, hasta dientes con pulpas necróticas pueden causar dolores reflejos.

No existe correlación directa de puntos de dolor reflejos con dientes específicos, a veces el dolor de molares inferiores suele referirse al oído; en tales casos se empleará un anestésico local como auxiliar del diagnóstico, se le administrará anestesia local como auxiliar del diagnóstico, se le administrará anestesia regional inferior, si el dolor persiste, es probable que el diente pertenezca al maxilar superior. Los puntos de dolor reflejo, junto con los datos para el diagnóstico, ayudan a localizar el diente culpable.

Es conveniente señalar que una odontalgia raramente se presenta en dos o más dientes, aunque pueden resultar afectados varios sucesivamente, además el dolor nunca se refiere al otro lado del mismo maxilar, aunque, puede serlo opuesto del mismo lado.

Un dolor referido a los dientes, puede tener un origen en una insuficiencia coronaria e inflamación sinusal. Cuando existe deficiencia coronaria, el dolor se ubica en el maxilar integro, pero puede ser más intenso en los dientes cariados o restaurados.

En la sinusitis, el dolor puede estar cargado en torno a los ápices de los premolares y molares superiores, pueden estar sensibles a la percusión, pero en general, no están por demás sensibles a los cambios térmicos. El dolor suele aumentar al bajar la cabeza o saltar.

El dolor reflejo suele ser originado por dientes quebrados, en traumatismos coronarios que afectan el esmalte, la dentina y con frecuencia la pulpa. A veces, es difícil descubrir estas fracturas. Todas las pruebas clínicas son auxiliares del diagnóstico pero no se puede considerar algunas como concluyentes para el diagnóstico.

El Cirujano Dentista debe de tomar en cuenta los síntomas, las observaciones clínicas y evaluar las pruebas antes de llegar a un diagnóstico clínico radiográfico.

3.- Datos Objetivos.

Constituyen un auxiliar valioso del diagnóstico pulpar.

- Caries.

Las lesiones superficiales moderadamente profundas, no producen alteraciones pulpares observables morfológicamente, exceptuando el aumento de formación de dentina de reparación. En lesiones cariosas profundas, más cercanas a la pulpa dental, se descubren macrófagos, linfocitos y leucocitos polomorfonucleares ocasionales, se observa dilatación vascular, la pulpa permanece estructuralmente intacta. Cuando la caries es muy profunda se establece un proceso crónico en ella; la exposición pulpar provoca una inflamación aguda en la región de la pulpa, debajo de la exposición, junto con necrosis por licuefacción -formación de abscesos-, esto se superpone a la pulpitis crónica preexistente.

En muchos cortes histológicos dentales, se descubren caries alrededor de los bordes de restauraciones, en los que el examen clínico y las radiografías no revelan su presencia.

Las radiografías no son suficientes para revelar la presencia de caries en torno a los márgenes de las restauraciones, la presencia de caries se asocia al dolor en muchos dientes. La incidencia de dolor aumenta en dientes cariados, en proporción directa con la intensidad incrementada de la respuesta inflamatoria.

La profundidad de la cavidad, aunada a la presencia o ausencia de dolor, es importante; En un diente con una cavidad profunda, sin sintomatología dolorosa, el estado pulpar se clasifica en no tratable; exceptuando los que tienen pulpa necrótica, es donde se recomienda endodoncia o exodoncia.

- Restauraciones.

Es un dato importante para el diagnóstico diferencial. La incidencia de dolor es inferior en los dientes que no tienen restauraciones, por lo que se señala que los procedimientos operatorios, no son la causa de inflamaciones pulpares y del consiguiente dolor, la incidencia del dolor aumenta con la intensidad de la respuesta inflamatoria hallada en la pulpa, bajo las restauraciones.

En la mayoría de los dientes con restauraciones, aparentemente persisten asintomáticos y por largo tiempo, una pulpitis crónica que se comprueba histológicamente. Aún, en dientes con pulpitis parcial y necrosis parcial por licuefacción, a veces no dan síntomas, así, son poco frecuentes los síntomas en dientes con pulpitis crónica total y necrosis total. Un tercio de los dientes con restauraciones y necrosis total no dan síntomas dolorosos.

- Dientes de categoría estable.

Se tratan con éxito mediante curaciones sedantes o por protecciones directas o indirectas de la pulpa, tienen mayor probabilidad de éxito, que los de la categoría no tratable. En ausencia de dolor, la pulpa puede estar en la categoría tratable.

- Exposición pulpar

Una exposición de la pulpa por caries, la ubica automáticamente en la categoría no tratable, es decir, que requiere tratamiento endodóntico o extracción. La exposición mecánica o traumática de la pulpa, probablemente esté dentro de la categoría tratable.

- Tumefacción

Es un indicio de pulpa hiperplástica. La tumefacción de la mucosa sobre la región apical del diente está asociada con la categoría no tratable, pulpitis crónica total con necrosis total. Habitualmente, siempre existe algo de necrosis por licuefacción, se planea un tratamiento que incluya la evacuación del exudado purulento.

- Fístula

Su presencia indica que la pulpa dental ha experimentado una necrosis parcial o total y requieren endodoncia o extracción.

El origen de la fístula, ocasionalmente es dudoso, cuando esto ocurre, el empleo de alambre ortodóntico de acero inoxidable de calibre 00, será útil para determinar el diente responsable. Se inserta el alambre en un orificio de la fístula, se va haciendo penetrar hasta que toque hueso, se toma una radiografía.

fía, el alambre va frecuentemente derecho al diente causante.

- Enfermedad Periodontal

La presencia de ella en un diente, libre de dolor o con -- sensibilidad a los cambios térmicos, nos señalan un diagnóstico de pulpa atrófica. Cuando existe dolor, aumentan las probabilidades de presencia de un estado patológico pulpar más avanzado.

4.- Observaciones radiográficas

Nos ayuda a obtener los siguientes datos:

1.- Caries profundas

- a) Con posible lesión pulpar
- b) Sin lesión pulpar definida

2.- Restauraciones profundas

- a) Con recubrimiento
- b) Sin recubrimiento

3.- Fracturas radiculares

4.- Reabsorciones

- a) Interna
- b) Externa.

5.- Ancho del conducto y cámara pulpar

6.- Calcificaciones y dentina de reparación en la pulpa o en el conducto o en los dos casos.

La radiografía nos ayuda a verificar la profundidad de la lesión de caries, a veces, no se distingue la presencia o ausencia de exposición pulpar. Cuando existe duda, el Clinujano Den--

tista, se debe guiar por otros datos, así, como una excavación exploratoria de la lesión. Si existen restauraciones profundas, la radiografía determina la presencia o la ausencia de bases, barnices o sub-bases, en los dientes que carecen de bases, es conveniente sospechar de una lesión pulpar.

También se aprecian radiográficamente las fracturas radiculares, la terapéutica depende de la ubicación de las fracturas, el momento en que se produjo, la presencia o la ausencia de síntomas y los resultados de otras pruebas; estas pruebas determinan la vitalidad de la pulpa.

Una fractura sin dolor y con vitalidad señala un pulpa --tratable, si se observa falta de vitalidad pulpar, la fractura del tercio apical puede ser tratada mediante terapéutica endodóntica y reacción radicular. Cuando la fractura se encuentra más hacia la corona, el pronóstico es menos favorable.

La presencia o ausencia de reabsorción externa, el descubrimiento radiográfico, suele indicar una lesión pulpar severa; frecuentemente es difícil determinar si la reabsorción de origen interno o externo, requiere tratamiento endodóntico o extracción.

A continuación veremos como se manifiestan radiográficamente algunas alteraciones pulpares:

Reabsorción radicular.

Sólo las reabsorciones de magnitud considerable son visibles en la radiografía dental común. En dientes con pulpitis crónica, a menudo se encuentra tejido de granulación dentro --del conducto radicular y las reabsorciones de pared interna --del conducto, son visibles histológicamente, no radiográficamente.

Reabsorción Idiopática. Interna.

Se ha formado tejido de granulación dentro de la pulpa, -se puede relacionar con traumatismos o con una pulpitis cróni-

ca preexistente no resuelta, aunque su etiología es desconocida.

Algunas de las células de la pulpa crónicamente inflamadas, comienzan a reabsorber la pared dentinaria de la cámara pulpar o del conducto radicular. Clínicamente la corona del diente se muestra rosada, por la presencia de tejido granulomatoso, con sus numerosos capilares; además de la pérdida de dentina. También se pueden producir reabsorciones radiculares interna y externa, también de etiología desconocida, aunque se incluye tanto una pulpitis crónica total, como una enfermedad periodontal.

Difficil el tratamiento de las reabsorciones, se recurre a la endodoncia, aunque el resultado es dudoso; a veces se detiene la reabsorción, otras continúa ya eliminada la pulpa, lo que señala que la reabsorción es de origen externo, el nicho de la cámara pulpar o del conducto radicular, aporta datos sobre el estado de la pulpa.

Los espacios pulpares excesivamente estrechados o ensanchados amparados con los dientes adyacentes, son indicios de patología pulpar; los conductos estrechados son el resultado de enfermedad periodontal, traumatismos dentales previos o procedimientos de protecciones pulpares o pulpotomías, especialmente cuando se utiliza hidróxido de calcio, el resultado final suele ser una pulpa atrofica.

Los espacios pulpares muy anchos indican lesiones pulpares con necrosis, esto se observa después de un tratamiento severo, como un golpe sobre el diente o un movimiento ortodóntico extremo. Las calcificaciones de la cámara pulpar o de los conductos radiculares, no tienen significado especial, excepto que aumentan en presencia de enfermedad periodontal y después de procedimientos operatorios extensos. Es más significativa la presencia de dentina de reparación en la pulpa coronaria, es una secuela de lesiones pulpares graves, por procedimientos operatorios previos.

Granulomas. -

En las radiografías se distinguen espacios periodontales ensanchados o zonas periapicales de rarefacción en rededor de la mitad de los dientes en los que aparecen granulomas, en el estudio histológico.

Esto indica que las radiografías solo revelan las lesiones inflamatorias que hayan invadido la zona limítrofe del hueso cortical y del esponjoso.

- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y ORIENTACIÓN DEL TRATAMIENTO

El Odontólogo se puede ayudar del análisis de los síntomas subjetivos, la historia dental pasada y los hallazgos objetivos para poder dar un diagnóstico probable.

A continuación, veremos los siguientes datos que nos ayudarán a llegar a una decisión sobre el tratamiento endodóntico a elección o extracción; la intensidad, la duración y la historia previa de la odontalgia, la presencia de caries, con exposición o sin ella, las restauraciones, el color del diente, la tñefacción, enfermedad periodontal, las comprobaciones radiográficas, los resultados de la prueba de percusión, palpación térmicas, anestesia y prueba eléctrica, las pruebas de fresado y las regiones de dolor reflejo.

Los dientes ubicados en la categoría: pulpas intactas, sin inflamación, estado de transición, pulpa atrófica, pulpitis atrófica, pulpitis aguda crónica parcial, sin necrosis. Tienen posibilidades de resolverse con un tratamiento conservador, son pulpas tratables.

En cambio, las pulpas que se encuentran en: pulpitis crónica parcial con necrosis parcial, pulpitis crónica total y necrosis total, y necrosis pulpar total, requieren tratamiento endodóntico o extracción.

La acumulación ordenada de la anamnesis y el examen clínico

co radiográfico, permite diferenciar los estados de la enfermedad pulpar y ordenar su tratamiento. En los estados regresivos es difícil diagnosticar en forma exacta la atrofia de la pulpa, la dureza, la impenetrabilidad, cambios de coloración y la poca sensibilidad del piso dentinario que cubre la pulpa, la excesiva calcificación de la cámara pulpar en relación con la edad -- del diente y la normalidad clínica y radiográfica de la zona periapical, permiten aconsejar la protección pulpar indirecta.

- ALTERACIONES PULPARES Y SU TRATAMIENTO

Hiperemias.

En determinado diente se produce una sensación desagradable, los líquidos, el aire frío y los dulces, suelen provocar dolores agudos, pero pasajeros, clínicamente el diente afectado puede presentar una caries, una abrasión, o un desgaste, un cuello descubierto, una fractura por traumatismo o una obturación reciente. En una caries, la cavidad es clínicamente no penetrante, no hay cambios apreciables en la coloración del diente y si hay, está circunscrita a la zona de la caries.

La aplicación de frío y calor intenso provocan dolor agudo, que desaparece sin dejar rastro, al cesar el estímulo. La percusión, la palpación y la radiografía no aportan datos sobre el estado pulpar. A la corriente eléctrica reacciona por debajo -- del punto específico de irritación del diente sano.

Suele ser reversible el estado hiperémico y el reemplazo -- del tejido dentinario por material inocuo, previa eliminación -- de los agentes irritantes, permite la normalización de la pulpa y la formación de dentina secundaria para reforzar su aislamiento del medio bucal.

Pulpitis Infiltrativa.

En la iniciación, el diente afectado no duele espontáneamente, en cambio, en estímulos de frío, calor, dulce y presión

sobre él, provoca dolores agudos que tardan en desaparecer. Clínicamente, una cavidad de caries, no penetrante, semejante a la hiperemia, permite la protección pulpar directa o la biopulpectomía parcial, de acuerdo con la dentina que cubre la pulpa y como reacciona.

Pulpitis Abierta.

Dolores espontáneos, sistemáticamente se irradian al oído. Corresponde una pulpitis en el maxilar inferior, si llega a la sien es una pulpitis del maxilar superior. A veces, el paciente se localiza el dolor, la elevación de la temperatura en el medio bucal produce dolor, el frío lo alivia.

Tratamiento.- Drenar la cámara pulpar, primero salen gotas de exudado, luego sangre oscura, el drenaje aliviará el dolor.

Pulpitis Cerrada.

Irreversible, difícil de hacer un diagnóstico diferencial entre la enfermedad pulpar localizada en la parte coronaria en la misma y la generalizada en toda la pulpa. Por lo que debe realizarse la pulpectomía total.

Pulpitis Aguda Primitiva.

Es producida por traumatismos, con exposición pulpar o de un accidente operatorio, poco doloroso e insensible a las variaciones térmicas, sólo reacciona al contacto directo con el explorador o con agentes químicos de fondo limpio, rodeado por dentina sana.

La protección pulpar directa o la biopulpectomía parcial dependen de la antigüedad de la lesión, de la edad del diente y de las condiciones particulares de cada caso.

En las pulpitis ulcerosas, al aumentar la congestión, se producen pequeñas hemorragias que cesan el dolor, se elimina la masa de detritos, por debajo del muñón pulpar, se defiende tras la zona inflamatoria limítrofe y aún con una barrera cálcica, si son favorables las condiciones particulares de cada caso.

Pulpitis Crónicas Secundarias y Profundas.

Característica, la ausencia de dolor, sólo presionando con el explorador dentro de la cámara viva, por debajo de la necrótica y parcialmente gangrenada.

Gangrena Total.

En un conducto radicular, mientras que los demás tienen vitalidad.

Pulpitis Crónica Hiperplástica o Pólipo Pulpar.

Clinicamente es inconfundible, se realiza el diagnóstico diferencial con el pólipo pulpar gingival, separando suavemente la masa del tejido de las paredes de la cavidad y observando -- donde se origina.

La pulpitis secundaria y la hiperplástica son irreversibles, solo excepciones se necesita realizar la biopulpectomía total. En los términos generales diremos, que cuando en la persistencia del dolor, más grave la lesión. Pulpa que duele espontáneamente, es pulpa inflamada. En la pulpitis abscedosa, el dolor aumenta intensamente con el calor y frecuentemente se alivia con el frío.

Las pulpitis infiltrativa total y la abscedosa, puede presentar dolor a la percusión horizontal, -pulpo-periodontitis-.

Las pulpitis ulcerosas periapicales, son visibles radiográficamente, la radiografía aunque de poca ayuda en el diagnóstico de la pulpitis es indispensable para su tratamiento.

En las necrosis y gangrenas pulpares, deben estudiarse -- siempre las zonas apicales en la radiografía.

Para concluir diremos lo siguiente: En las hiperemias, el dolor provocado por la acción de los estímulos, es agudo y fe--roz.

En los estados agudos de la pulpitis cerrada, el dolor persiste, aunque deje de actuar el estímulo.

En las pulpitis infiltrativas parciales, la sintomatología dolorosa puede ser menos acentuada que en las totales.

CAPITULO III

Clasificación de Las Enfermedades Pulpares y Periapicales

A) PATOLOGÍA PULPAR

El Cirujano Dentista, para aplicar la terapéutica correcta durante cualquier tratamiento de operatoria dental, necesita conocer perfectamente el estado de la pulpa y la etapa de la evolución en la que se encuentra dicho trastorno, en el momento de realizar la intervención.

Cuando cualquier agente irritante o la acción toxicoinfecciosa de la caries llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad. Abandonada a su propia suerte, el resultado final es la gangrena pulpar y sus complicaciones.

En la práctica nos valemos sólo del estudio clínico-radio-gráfico para realizar nuestro diagnóstico. En cuanto al estado anatomopatológico aproximado de la lesión pulpar, lo deducimos exclusivamente de su examen clínico.

Veeremos desde la hiperemia, que es la iniciación de la enfermedad pulpar, hasta los estados necróticos de la pulpa.

A) HIPEREMIA PULPAR

La hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis, - caracterizada por una marcada dilatación de las arterias pulpa-res, provocando la congestión de los vasos sanguíneos. -La hiperemia pulpar produce congestión de los vasos sanguíneos pulpa--res. A fin de dar lugar al aumento de irrigación, el tejido ti-sular es desalojado de la pulpa.

La Hiperemia pulpar puede ser reversible, eliminada la causa del trastorno, la pulpa normaliza su función.

La hiperemia pulpar nos indica el límite de la capacidad de la pulpa para mantener intactos su defensa y aislamiento.

Existen tipos de hiperemia que no se pueden distinguir clínicamente pero sí histológicamente:

1.- *Hiperemia Arterial*

2.- *Hiperemia Venosa*

1.- Hiperemia Arterial.

Produce una compresión de los odontoblastos, en deterioro de la función, alternándose en la proporción y en la estructura de la dentina secundaria que genera. El grado de congestión pulpar está dada por la cantidad de túbulos y en mayor o menor irregularidad de disposición. Las alteraciones que se producen en la presión sobre las fibrillas nerviosas al dilatarse los vasos, es lo que produce excitación.

Al avanzar más estos dolores, pueden volverse punsátiles y al persistir las excitaciones exageradas, los vasos pierden su capacidad de constricción y el proceso evoluciona hacia la inflamación con un dolor uniforme como síntoma y los 3 fenómenos: congestión, exudado y diápsis.

2.- Hiperemia Venosa.-

La hiperemia venosa es un aflujo exagerado de la sangre arterial por largo tiempo y ocurre la parálisis de los elementos contráctiles de las paredes, produciendo un aumento en la dilatación de los vasos y un retardo en la afluencia de sangre a través de los vasos eferentes, debido a la compresión automática de las venas o cierre, un aumento en la interferencia de circulación normal y por consiguiente un éxtasis venoso que trae la hiperemia venosa.

ETIOLOGIA.

Puede ser traumática (golpe o maloclusión), térmica, por el uso de fresas desgastadas, por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo; por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; por excesiva deshidratación de la cavidad con alcohol o cloroformo; por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente; por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal - con una restauración de oro.

El agente irritante también puede ser de origen químico, por ejemplo los dulces o ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas.

También puede ser bacteriano, como sucede en la caries, -- los pacientes a menudo se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura, especialmente al frío, que se manifiesta con posterioridad a la colocación de una obturación que puede durar 2 o 3 días, una semana y algunas veces aún más, pero -- que remite gradualmente. Se trata de una reacción sintomática -- de una hiperemia transitoria. Los trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o embarazo, especialmente cuando -- existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica.

La congestión vascular local del resfrío o de afecciones sinusales puede causar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes o de los dientes posterosuperiores. El mismo agente irritante que causa hiperemia en un caso, puede producir dentina secundaria en otro, si es suficientemente suave o la pulpa tiene bastante resistencia para protegerse.

SINTOMATOLOGIA.

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración que puede comprender desde un instante hasta un minuto; generalmente está provocado por los alimentos o el agua fría, -- el aire frío, los dulces o los ácidos. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa.

La diferencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis aguda sólo es cuantitativa; en la pulpitis, el dolor es más intenso y de mayor duración. En la hiperemia el dolor es más atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío, mientras que en la pulpitis aguda puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos; el dolor es agudo y de corta duración -- (desde algunos segundos hasta un minuto), y casi siempre desaparece al suprimirse el estímulo, generalmente es provocado por el frío, los dulces o ácidos, etc.

La hiperemia puede llegar a ser más o menos crónica, si -- bien los accesos de dolor son de corta duración pueden repetirse durante semanas y aún meses. La pulpa puede recuperarse o, -- por el contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados o con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

El provador pulpar eléctrico, frecuentemente es útil para -- localizar el diente y hacer el diagnóstico. La pulpa hiperémica requiere menos corriente que la normal para provocar una respuesta, sin embargo, el frío puede constituir un medio mejor de diagnóstico, pues en estos casos la pulpa es sensible a los cambios de temperatura particularmente al frío, un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad y a la transiluminación.

PRONOSTICO.

El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia pulpitis.

TRATAMIENTO.

Eliminación o corrección del factor causante; la elección depende de la evaluación clínica de la magnitud de la afección pulpar.

Las hiperemias por lo general son reversibles y una vez que se elimina el agente causal, la pulpa puede recobrar su normalidad.

ESTADOS FINALES DE LA HIPEREMIA.

- 1.- Hiperemia Arterial.-Circunscrita y la excitación no persiste, la sangre excedente es excluida por vasoconstricción, el exudado se elimina por vía linfática, los factores de dolor y compresión desaparecen, restableciéndose la circulación y la normalidad funcional pulpar.
- 2.- Si la hiperemia persiste, el exudado aumenta y se produce la infiltración leucocitaria, pasando la hiperemia al estado de la pulpitis.
- 3.- Cuando la hiperemia arterial se transforma en venosa, si no se interviene a tiempo, se produce un estado de gangrena -- pulpar.

B) PULPITIS

Es la inflamación del tejido pulpar. Es una reacción de -- respuesta de la pulpa ante cualquier irritante, para reparar el daño hecho a los tejidos duros, es una de las alteraciones más frecuentes. La pulpitis desde las primeras reacciones de res- - puesta de un excitante, hasta la muerte y desintegración de un órgano, es una secuela continua, sin límite de demarcación, en el final de una clase de pulpitis y otra.

ETIOLOGIA.

Depende de irritantes orgánicos e inorgánicos. Los irritantes orgánicos más frecuentes son las toxinas bacterianas o las bacterias, que tienen acceso a la pulpa por invasión directa du- - rante las alteraciones por caries dental. Al alcanzar la acción tóxico-bacteriana a la pulpa, a través de una dentina previamente desorganizada, produce pulpitis. Las bacterias también pue- - den llegar a la pulpa por drenaje linfático de los tejidos pe- - riodontales o por vía hematógena. Las bacterias penetran a través de los forámenes apicales de dientes con su pulpa y perio- - donto intactos, en casos avanzados de septicemia.

Entre los irritantes inorgánicos, el más común es el traumatismo oclusal leve, origina una inflamación moderada de la -- pulpa.

El traumatismo oclusal intenso (fractura) produce una pulpitis aguda que conduce casi siempre a la necrosis pulpar. Esto ocurre porque el traumatismo al fracturar la corona dentinaria descubre a la pulpa.

La irritación química es por materiales de obturación, la irritación térmica producida durante los procedimientos operato- - rios, o por conducción, debida a grandes restauraciones metáli- - cas, son agentes capaces de producir inflamación pulpar; aunado a que la mayoría de los materiales utilizados para la desinfec-

ción de la dentina, así, como la protección pulpar indirecta y materiales de obturación permanente, son irritantes de la pulpa.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos, por menor aislamiento son algunas veces tan intensos, que en ciertas ocasiones para la pulpa, va directamente de una congestión primaria a la necrosis, sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio.

Las alteraciones inflamatorias de la pulpa se dividen en:

a) Aguda

b) Crónica

Los dos tipos tienen todas las características de inflamación pero por la peculiaridad del tejido afectado, sólo por los signos de dolor y alteración funcional pueden ser reconocidos - por el clínico.

El proceso inflamatorio tiene dos componentes principales: un infiltrado celular y un infiltrado líquido; en los dos tipos de inflamación, se observan estos infiltrados; pero en diferentes proporciones. La cantidad del líquido infiltrado es expresión directa de la intensidad de la reacción inflamatoria, por lo que el infiltrado rige los síntomas clínicos de pulpitis aguda y crónica y determina que el diente perezca o se recupere.

Si es mínimo el infiltrado, como ocurre en una reacción inflamatoria benigna, el líquido se reabsorbe gradualmente de las áreas tisulares y la pulpa regresa a su estado normal de salud.

En cambio, si la cantidad de líquido es excesiva, puede -- producir muerte celular, obstrucción del drenaje venoso y linfático y por último, muerte pulpar.

Por los síntomas clínicos se pueden distinguir las formas de pulpitis: aguda y crónica, el clínico debe juzgar la patogenia de la pulpitis, basándose en los signos existentes (extensión de la destrucción por caries, o tamaño de las restauracio-

nes metálicas y los síntomas, reacción a las pruebas térmicas o eléctricas o por medio de la historia clínica) comienzo, duración, intensidad, etc. relatado por el paciente.

Aunque es imposible que el clínico conozca el orden completo de los acontecimientos que conducen a la pulpitis, la frecuencia clínica de la pulpitis se rige por la gravedad de los síntomas. Es más frecuente la pulpitis aguda abierta total (inflamación aguda de la totalidad del tejido pulpar de un diente con exposición pulpar). Siguen la pulpitis aguda cerrada parcial y la crónica cerrada parcial.

No se duda que existan muchos casos de pulpitis, que no se conocen clínicamente, porque las alteraciones tisulares son subclínicas.

EVOLUCION.

Se inician las pulpitis con una hiperemia, evolucionando hacia la resolución o hacia la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa.

La pulpa establece como mejor defensa un aislamiento del exterior, calcificándose, si disminuye su capacidad de defensa, se puede instalar en ella, por medio de la irritación que sufre a través de la dentina, un proceso inflamatorio semejante al de otros tejidos del organismo, pero con ciertas particularidades debidas esencialmente a su estructura histológica y disposición anatómica.

La inextensibilidad de las paredes de la cámara pulpar y la exígua vía apical de eliminación de los productos de descombro, llevan rápida o tardíamente, una pulpa inflamada a la necrosis, cuando es abandonada a su propia suerte. Si las congestiones son moderadas, la pulpa forma dentina secundaria, pero si es brusco el traumatismo, la reacción suele ser violenta y la congestión intensa, con posibles hemorragias, que pueden -

llegar a la necrosis.

Al no existir comunicación directa entre la pulpa y la cavidad de la caries, la evolución de la pulpitis es de pronóstico favorable.

Las pulpitis cerradas se producen en las caries micropenetrantes, cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductillos dentinarios. Así, la congestión sigue a la infiltración y las hemorragias a los microabscesos, pero como la eliminación hacia el exterior es factible, el tejido necrótico ha de eliminarse lenta y penosamente a través de las exiguas vías apicales.

Las pulpitis infiltrativas, hemorrágicas y abscedosas conducen finalmente a la pulpa hacia la necrosis, cuando no se interviene oportunamente.

Una pulpitis abscedosa puede evolucionar hacia la ulceración por profundización de la cavidad cariosa.

A la congestión sigue casi invariablemente la infiltración con todas las características, pero ya con probabilidades de reparación completa, pues las heridas pulpares no cicatrizan por epitelización, sino por calcificación y la regeneración de los odontoblastos, es en estos casos, poco más o menos que imposible debido a la infección.

SINTOMATOLOGIA DE LA PULPITIS AGUDA ABIERTA.

Es, que cuando existe comunicación, no hay dolor, pues por la amplia comunicación no existe presión sobre la pulpa, en cambio con la presión del bolo alimenticio provoca un dolor intenso, cuando se empaca accidentalmente dentro de la cavidad cariosa.

ETIOLOGIA DE LA PULPITIS AGUDA.

La lenta y constante exposición de la caries a la pulpa, - produce una irritación bacteriana y por microorganismos subpiógenos, también es producida por que la pulpitis aguda no ha sido tratada (pulpectomía).

También puede resultar de una inflamación purulenta, intento de la pulpa de formar tejido de granulación, en el que persiste la infiltración de células redondas, por la presión continua de bacterias subvirulentas.

Según Rosas corresponde a la respuesta tisular provocada por los microorganismos de las caries, la descomposición del alimento retenido en una cavidad cariosa, puede producir hiperemia pulpar y si la acción continúa por mucho tiempo provocará la pulpitis crónica. Las toxinas bacterianas que se forman en la cavidad, se vierten en la linfa que circula por los conductos dentarios, son causa de la infección, después de las mismas bacterias.

Las bacterias exploradoras de la caries, pueden producir infección pulpar, aunque clínicamente parezcan superficiales, la pulpitis cerrada que resulta se debe a bacterias anaerobias, que se encuentran en la capa profunda de la dentina.

En la pulpitis abierta, es más común la infección mixta, debida a que cualquiera de los organismos de la boca, puede encontrarse con frecuencia produciendo infección, por estreptococo aureos, debido a la caries superficial, en estos casos producen necrosis o gangrena las bacterias saprófitas.

SINTOMATOLOGIA.

La infección pulpar crónica subpiógena causa alteraciones tan lentamente en el tejido, que clínicamente son asintomáticos en un largo tiempo, el diente permanece vivo y sólo mediante pruebas neurológicas, con el hedor, y la electricidad se diagnostica la enfermedad.

PRONOSTICO.

Se conoce la causa de la pus, pero se desconoce como va a evolucionar, sólo en los casos terminales de pulpitis aguda se puede hacer un pronóstico exacto.

Una pulpitis aguda puede dar origen a una pulpitis crónica o visceversa. Las etapas intermedias en estas transiciones, representan los casos difíciles de reconocer clínicamente.

Pulpitis Aguda.

Presenta infiltrado celular de neutrófilos polimorfonucleares, líquido que produce edema y aumento de la vascularización en forma de hiperemia, a veces se observan abscesos y supuración.

El término abierto significa comunicación de la cámara pulpar con la cavidad pulpar, generalmente una exposición por caries; en cambio el tipo cerrado denota una pulpa no expuesta.

Las alteraciones de los tejidos en las pulpitis agudas son las mínimas, en que toda la pulpa o una porción esté infectada, la diferencia entre una afección total o parcial, no se aprecia clínicamente, sólo es útil para estimar la gravedad y la extensión de la inflamación.

La pulpitis aguda se puede presentar como una reacción inflamatoria inicial y aguda de la pulpa, o puede ser la exacerbación de una pulpitis crónica. Puede evolucionar hacia la formación de un absceso, y muerte de la pulpa, o regresar a una pulpitis crónica leve.

La pulpitis aguda parcial se observa en una pulpa cerrada y generalmente se origina en el cuerno pulpar, aunque puede hacer focos de inflamación diseminada en toda la cámara pulpar.

Las áreas de inflamación pueden permanecer aisladas por tiempo indefinido, o influir originando una pulpitis total con inervación consiguiente del tejido del canal pulpar.

La infiltración del líquido dentro del tejido pulpar, produce las características microscópicas de edema pulpar con degeneración y desaparición posterior de los odontoblastos. Esta etapa temprana de reacción pulpar se llama fase de exudado seroso; si eliminamos la fuente de irritación, en este momento de

la reacción, la pulpa puede regresar a un estado normal, si su capacidad de reacción es suficiente. La alternativa es que la pulpitis aguda serosa, se convierta gradualmente en purulenta.

La movilización de leucocitos, la degeneración del tejido pulpar y la formación de abscesos, participan en la patogenia de la pulpitis aguda purulenta.

Pulpitis Aguda Total Cerrada.

Se puede presentar como forma inicial o ser la etapa terminal de una parcial preexistente. La formación de abscesos, con el exudado purulento consiguiente es el principal signo microscópico. La presión del exudado que se acumula, produce necrosis del tejido pulpar restante, esta presión origina dolor intenso, porque la reacción ocurre en el espacio cerrado de la cavidad pulpar.

Pulpitis Aguda Total Abierta.

Se presenta como manifestación tardía de una caries penetrante, que produce exposición de la cavidad pulpar. Generalmente se precede de las fases de pulpitis cerrada parcial y total.

Toda la pulpa presenta exudado purulento, los signos microscópicos más notables son: desorganización y degeneración de las células pulpares y desaparición de la capa de las células odontoblasticas. Solamente en algunas áreas diseminadas se observa la arquitectura normal del tejido.

Esta reacción inflamatoria intensa e irreversible termina justificando que el pronóstico sea pobre.

En las pulpitis abiertas (ulcerosas) la cicatrización espontánea es difícil, el muñón pulpar vivo puede mantenerse durante largo tiempo debajo de la zona limítrofe. Por encima de la misma la ulceración queda en contacto con la cavidad bucal y por la comunicación, se elimina el tejido necrótico. A veces llega a formarse una barrera cálcica, que antes de completar el cierre de la brecha, es nuevamente destruída por el mismo proceso inflamatorio, proliferando y reabsorbiendo las paredes internas de la dentina, para emerger en la cavidad cariosa (pólipo pulpar). Aunque, a veces, se produce una aparente cicatrización

con injerto de epitelio de la mucosa bucal, la destrucción dentinaria continúa y el final del pólipo es una nueva ulceración y la necrosis total.

La pulpitis comienza con la hiperemia que si no se resuelve por curación o evolucionar hacia la necrosis, después de -- pasar por diferentes etapas del proceso inflamatorio, puede atravesar por el momento del diagnóstico por un estado agudo o crónico, con sintomatología clínica, frecuentemente caracterizada por la presencia o ausencia de dolor, la evolución de una pulpitis varía fundamentalmente, según el tejido pulpar que se encuentre encerrado en la cámara o comunicado con el medio bucal.

Las pulpitis cerradas, frecuentemente de evolución aguda, son las más dolorosas y las más rápidas a la necrosis; se destacan en ellas a la congestión (hiperemia pulpar), la infiltración y los abscesos.

Las pulpitis abiertas son de evolución generalmente crónica y poco dolorosa, predominan las ulceraciones y son mucho -- menos frecuentes que las hiperplasias. Esta orientación nos -- servirá de modelo para adaptar las posibilidades clínicas a la realidad anatomopatológica.

En las pulpitis infiltrativas originadas a partir de la - hiperemia, los signos característicos son el pasaje de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los - capilares, avance defensivo de la pulpa en la zona de ataque.

Pulpitis Crónica.

Hay infiltrado celular menos intenso e infiltrado líquido mínimo. El infiltrado celular es predominantemente linfático, aunque también se ven macrófagos y células plasmáticas.

La fibrosis aumentada y la disminución de la cantidad de células se caracteriza notablemente, existe algo de degeneración odontoblástica y atrofia ligera de fibroblastos. Las alte

raciones inflamatorias no son capaces de originar la muerte de la pulpa, aunque pueden interferir con los síntomas de enzimas metabólicas de las células más especializadas.

Además, la cronicidad de la lesión, se distingue por fenómenos acompañados de reparación y destrucción. En el de reparación, puede haber formación de dentina secundaria e hiperplasia del tejido de granulación. En cambio, el tipo destructivo muestra ulceración, necrosis o gangrena.

La pulpitis crónica se puede presentar en una abertura --abierta de la cámara pulpar, o sin ella, cerrada-. También se puede observar como invasión inflamatoria parcial o total. La inflamación de tipo crónico puede persistir por años, y a veces, el dolor solamente aparece, por estímulo de irritantes, -se debe notar que no siempre la falta de dolor indica una pulpa saludable y vital, pues no es necesario que este síntoma --ocurra cuando la pulpa está en vías de morir.

C) PULPITIS AGUDA SEROSA

DEFINICION.

La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la -- pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo; abandonada a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

ETIOLOGIA.

La causa más común es la invasión bacteriana a través de - una caries, aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados (químicos o mecánicos). Como se digera anteriormente, la hiperemia puede evolucionar - hacia una pulpitis aguda, una vez que ésta se ha declarado, la reacción es irreversible.

SINTOMAS.

En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado - por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío; por alimentos dulces o ácidos, por la presión de los alimentos en una cavidad, por la succión ejercida por la lengua o el ca-- rrillo, que produce una gran congestión de los vasos, pulsátil o punsante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o con-- tinuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un - estímulo extenso para producirlo. El paciente puede informar -- también que al acostarse o al cambiar de posición, el dolor se exacerba probablemente por modificaciones de la presión intra-- pulpar.

DIAGNOSTICO.

En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por - debajo de una obturación; la pulpa puede estar ya expuesta, la radiografía puede no añadir nada a la observación clínica o des-- cubrir una cavidad interproximal no observada al examen visual; así mismo puede señalar que está comprometido un cuerno pulpar.

El test pulpar eléctrico puede ayudar al diagnóstico, pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico revelará marca da respuesta al frío, mientras que la reacción o la palpación - no proporciona elementos para el diagnóstico.

PRONOSTICO.

Si bien, favorable para el diente, es decididamente desfavorable para la pulpa; en los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación, probablemente correspondían a pulpas hiperémicas confundidas con pulpitis aguda. También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores o bien en el oído, en el caso de dientes posteroinferiores.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la pulpitis por medio de corticoesteroides y antibióticos no ha sido comprobado durante un lapso suficientemente largo como para garantizar el empleo rutinario de esta medicación; es de desear que se amplíen las investigaciones en casos confinados de pulpitis.

Actualmente el tratamiento aceptado de la pulpitis serosa es la extirpación pulpar. Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local o luego de colocar alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual puede emplearse eugenol, esencia de clavo o creosota de Raya. Para facilitar el íntimo contacto del medicamento con la pulpa y asegurar el efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido cariado posible; si la cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión.

La hemorragia puede estimularse con lavados de agua calien

te. Una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionará alivio inmediato; ésta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión empleando óxido de zinc-eugenol, Transcurridos algunos días se extirpará la pulpa.

C) PULPITIS AGUDA SUPURADA

DEFINICION.

Es una inflamación dolorosa aguda, caracterizada por la -- formación de un absceso en la superficie o en la intensidad de la pulpa. El dolor es generalmente intenso y se describe como -- lancinante, tenebrante, pulsátil o como si existiera una pre -- sión constante; aumenta el dolor con el calor y a veces alivia con el frío, pero si éste es demasiado puede intensificar el -- dolor. No existe periodontitis a excepción de los estados finales, la radiografía nos puede revelar caries profundas, caries intensas, por debajo de una obturación, o también una obtura -- ción en contacto con un cuerno pulpar y en algunos casos exposi -- ción pulpar.

ETIOLOGIA.

La causa más común es la infección bacteriana por caries; no siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien está recubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea. Cuando no hay -- drenaje, debido a la presencia del tejido cariado o de una obtu -- ración o de alimentos encajados en una pequeña exposición de la dentina, el dolor es intensísimo. Este tipo de pulpitis nos -- granjea el más profundo agradecimiento por el alivio que le pro -- porcionamos con nuestra intervención.

SINTOMATOLOGIA.

En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y gene -- ralmente se describe como lancinante y pulsátil y muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche y continúa has -- ta acercarse intolerable, pese a todos los recursos para calmar --

lo. En las etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, en las finales se hace constante; aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío, sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se ha extendido al periodonto. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente.

Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están mortificadas. Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

DIAGNOSTICO.

Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. Este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, quien, con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida, puede llegar al consultorio pálido y con aspecto de agotamiento por falta de sueño.

PRONOSTICO.

El pronóstico de la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se mantiene el drenaje de la pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara, sin el tratamiento ulterior, puede evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en evacuar la pus para aliviar al

paciente; bajo anestesia local, debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efectos de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa, se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar la pulpa y la sangre, luego se seca y se coloca una curación. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local preferentemente dentro de las 24 a 48 horas. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje.

E) PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA

DEFINICION.

La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

ETIOLOGIA.

Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries -- con una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario; sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

SINTOMATOLOGIA.

El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen presión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

DIAGNOSTICO.

Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona olor a descomposición.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una --

obtención profunda que amenacen la integridad pulpar. Una pulpa afectada por pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es -- más débil. El test pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

PRONOSTICO.

El pronóstico del diente es favorable siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

TRATAMIENTO.

Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril, luego se seca la cavidad y se coloca una curación transcurrido de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local.

F) PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSTICA

DEFINICION.

La pulpitis crónica hiperplástica es una inflamación de -- tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplástica, se presenta un aumento del número -- de células.

ETIOLOGIA.

La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica, son necesarios los requisitos siguientes: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia, la irritación mecánica --

provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

SINTOMATOLOGIA.

La pulpitis crónica hiperplástica es asintomática, exceptuando el momento de la masticación en que la presión del bolo alimenticio causa cierto dolor.

DIAGNOSTICO.

La pulpitis crónica hiperplástica (pólipo pulpar), se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrescencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cavidad pulpar, o de la cavidad de la caries y aún puede extenderse más allá de los límites del diente.

Si bien en los estadios iniciales la masa puede ser tan grande, que llega a dificultar el cierre normal de los dientes.

Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. En realidad, la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

La radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar; el diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos.

PRONOSTICO.

El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados puede ensayarse primero la pulpotomía; si no se logra éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación completa.

TRATAMIENTO.

Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar la

pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado. Una vez eliminada la porción hiperplásica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina o con una solución de alumbre saturado en partes iguales de agua y de glicerina, a continuación se colocará una curación con creosota de haya en contacto con el tejido pulpar. Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente; en casos seleccionados puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

G) NECROSIS PULPAR

DEFINICION.

La necrosis es la muerte de la pulpa; puede ser parcial o total según quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria; la necrosis se presenta según dos tipos generales:

- a) Por coagulación
- b) Por licuefacción

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, como sucede en la necrosis pulpar con licuefacción, o en la licuefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos vinculados con un absceso alveolar agudo. Cuando se instala la

infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente.

ETIOLOGIA.

Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis, particularmente una infección, un tratamiento previo, una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado (autopolimerizable), o una inflamación de la pulpa.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente íntegro va seguida de una intensa exacerbación, el acceso bacteriano a la pulpa se habrá hecho a través de la corriente sanguínea o por propagación de la infección desde los tejidos vecinos.

SINTOMATOLOGIA.

Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos; a veces, el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente.

En algunos casos, puede deberse a la falta de translucidez normal del diente. Una pulpa necrótica puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o una caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al tomar líquidos calientes que producen la expansión de los gases, que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

DIAGNOSTICO.

La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular, y un espesamiento del periodonto.

En algunos casos la pulpa se ha mortificado, como resultado de un traumatismo. Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío aunque a veces puede responder en forma dolorosa al calor; la prueba pulpar eléctrica tiene valor preciso para ayudar

al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada o putrescente no responderá ni aún al máximo de corriente.

PRONOSTICO.

El pronóstico del diente es favorable, siempre que se realice una terapéutica radicular adecuada.

TRATAMIENTO.

En lo fundamental el tratamiento de la necrosis pulpar; es parecido al de la pulpectomía total, con algunas variaciones:

- a) Las tres fases de la conductoterapia (vaciamiento, preparación y obturación).
- b) El estado anatómicoquirúrgico del conducto.
- c) El estado anatomopatológico de la pulpa.
- d) La experiencia del operador.

Y puesto que el 45% de las necrosis se consideran estériles deben tratarse sin exceso de fármacos y de acuerdo a la experiencia del operador.

H) GANGRENA PULPAR

DEFINICION.

Es la transformación de la necrosis pulpar por invasión de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal, provocando importantes cambios. Hay gangrena seca, que es cuando está cerrada la cavidad, y gangrena húmeda, cuando la cavidad está abierta.

ETIOLOGIA.

Se origina de las pulpitis, generalmente de las abiertas; - los gérmenes que causan la gangrena son: lactobacilo odontoliti

co, el estreptococo productor de ácido, el clostridia, el estafilococo, microorganismos integrantes del género neisseria.

SINTOMATOLOGIA.

Son similares a los descritos en la necrosis; aunque en el caso de la gangrena el dolor puede ser más severo, pues generalmente coexiste una complicación apical.

El ligamento periodontal amplio radiográficamente; mayor radiolucidez a nivel coronario por caries o por factores locales; además podemos encontrar una radiolucidez difusa a nivel apical.

TRATAMIENTO.

En casos agudos con severa complicación apical, conviene establecer el drenado del diente, así mismo es conveniente liberar al diente de la oclusión.

Muchos autores prefieren dejar abierto el conducto. Otros prefieren sellar con una curación antibiótica o una solución sedante. El uso de paramonoclorofenol alcanforado en una pequeña torunda de algodón es muy popular.

Cabe destacar que la colocación de la curación antiséptica es posterior a una instrumentación cuidadosa y más detallada que en los casos de pulpa viva. El tratamiento de conductos en caso de gangrena pulpar, difiere en principio de los tratamientos con pulpa viva o necrosis aséptica. El uso de fármacos, la instrumentación meticulosa y de mayor ensanchado, son requisitos necesarios.

1) DEGENERACIONES PULPARES

Este tipo de patología se observa rara vez clínicamente y se presenta generalmente en dientes de personas adultas, pero también pueden presentarse en algunas ocasiones en dientes de personas jóvenes en los que han habido irritaciones leves y resistentes. Entre ellas tenemos:

a) La Degeneración cálcica o pulpitis cálcica.

b) Resorciones idiopáticas:

- Resorción Dentinaria Interna
- Resorción Dentinaria Externa

La degeneración pulpar, es un cambio progresivo del tejido pulpar, hacia una disminución de su funcionalidad como resultado del deterioro del mismo tejido, o por el depósito de un material anormal en el tejido, o la combinación de los dos.

ETIOLOGIA.

Todas las causas de alteración de la pulpa cuya acción --vulnerante es de tercer grado y a veces hasta de cuarto grado pueden ocasionar la degeneración pulpar.

Frecuentemente se somete a la pulpa en vía de degeneración a diferentes agresiones de un nuevo trabajo de operatoria dental, abusando de la poca o ninguna sensibilidad dentinaria, con lo que se produce una rápida necrosis. Estas pulpas merecen un trato más cuidadoso que las normales. Algunos autores han demostrado que las perturbaciones generales pueden causar degeneraciones pulpares. La degeneración pulpar es la disminución de la circulación sanguínea por el envejecimiento propio del diente que trae como consecuencia la reducción del foramen apical.

SINTOMATOLOGIA.

Las pruebas al frío, calor y corriente eléctrica, suelen ser negativas y el diente puede estar asintomático. Los cambios bruscos de presión atmosférica pueden causar molestias en una pulpa en vía de degeneración, en los vuelos, buceos o cámaras de experimentación.

Radiográficamente se observa invasión del tejido cálcico que ha terminado anulando totalmente el conducto.

TRATAMIENTO.

Mientras una pulpa degenerada: no se infecta, no se altera el color del diente, y no causa trastorno en el parodonto, basta revisarla periódicamente y no requiere tratamiento, solamente debe extirparse una pulpa degenerada en los aviadores o personas que vuelan frecuentemente o cuando hay herida en la pulpa.

A) DEGENERACIÓN CÁLCICA O PULPITIS CÁLCICA

En ella encontramos que una parte del tejido pulpar se encuentra desplazado por el tejido calcificado, al cual se le ha denominado como "nódulos pulpares o dentículos". Se presenta en un 6% de los casos en personas de edad avanzada y es posible -- observarlo radiográficamente siempre y cuando tengan volumen y densidad suficiente.

B) RESORCIONES IDIOPÁTICAS

Resorción Dentinaria Interna.

DEFINICION.

Es una distrofia peculiar de la pulpa que acaba en la destrucción de los tejidos duros del diente o también llamada granuloma interno de la pulpa, pulpoma, eburnitis, hiperplasia -- crónica perforante de la pulpa, metaplasia pulpar, reabsorción idiopática, reabsorción intracanicular, transparencias anorma-

les en el periodonto, odontolisis y endodotoma.

ETIOLOGIA.

Su causa o etiología no es bien conocida, se cree que sea obra de los macrófagos y células gigantes multinucleadas. Otros autores atribuyen al tejido granulomatoso formado en la pulpa -- como consecuencia de una pulpitis crónica preexistente.

SINTOMATOLOGIA.

La ausencia total de sintomatología clínica solo permite el diagnóstico casual en los estudios radiográficos. Algunos autores dicen que suele haber manifestaciones de dolor, pero generalmente se descubre durante exámenes radiográficos casuales.

· Cuando se produce en el conducto, tienen la forma de foco o bombilla eléctrica; cuando aparece, en la corona presenta una coloración rosada, hay continuidad del conducto radiográficamente.

TRATAMIENTO.

El tratamiento indicado es la pulpectomía total. Cuanto antes se realice siempre será mejor; pues existe el peligro que la reabsorción perfora el periodonto, convirtiéndose en una complicación difícil de resolver.

Reabsorción Dentinaria Externa.

DEFINICION.

Es una actividad corriente del periodonto como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos, reabsorbiendo al cemento y a la dentina.

ETIOLOGIA.

Infecciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos los traumatismos y sobrecargos oclusales, la presión ejercida -- por los quistes, por los dientes retenidos, por la aparatología

ortodóntica y la reimplantación dental; puede ser una reabsorción interna que comunicó con el periodonto.

SINTOMATOLOGIA.

Los síntomas son de acuerdo a la lesión establecida. Puede haber dolor a la percusión, respuestas positivas por persistencia de la vitalidad pulpar al frío, electricidad, etc. Si la reabsorción cemento dentinaria externa se infecta, los síntomas serán similares a un absceso periodontal. No encontramos continuidad del conducto radiográficamente y en algunas ocasiones hay destrucción ósea.

TRATAMIENTO.

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

B) PATOLOGÍA PERIAPICAL

A) PERIODONTITIS AGUDA Y SUBAGUDA

DEFINICION.

Estos estados son complicaciones endodontógenas con diversos cuadros clínicos que varían entre una ligera molestia espontánea o provocada hasta una aparatosa infección que puede involucrar regiones vecinas, distantes y hasta el estado general.

La inflamación se caracteriza por ser aguda pero no supurativa.

ETIOLOGIA.

La más común es de origen séptico; es decir, microorganismos que alcanzan el tejido periodontal generalmente por la vía del conducto, traumatismos leves, sobrecargas de oclusión, sobre-instrumentación durante la preparación biomecánica del conducto, drogas cáusticas proyectadas a través del foramen durante la medicación de los conductos.

SINTOMATOLOGIA.

Los síntomas comunes de todas estas condiciones agudas y subagudas son:

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

La sintomatología de la periodontitis aguda a veces es aparatosa y alarmante. El paciente en este caso: mantiene la boca entreabierta para evitar la oclusión de la pieza dolorida; siente que el proceso se extiende a las regiones vecinas o exhibe ya una inflamación cervico-facial; se presenta intensa reacción general con fiebre, debilidad, anorexia, escalofríos, insomnio palidez, éxtasis intestinal, lengua saburral, halitosis, irrita

ción, cefalalgia, etc.

El ligamento periodontal aparece como una línea normal o ligeramente engrosada, por lo cual no es aconsejable guiarse -- para el diagnóstico, por la simple radiografía.

DIAGNOSTICO.

El diente se encuentra sensible a la percusión o a la presión suave.

PRONOSTICO.

El pronóstico del diente es favorable generalmente, pero puede hacerse dudoso; ello depende, la causa y el grado de evolución que haya alcanzado el proceso.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de estas complicaciones agudas y subagudas endodógenas, además de las tres fases de la conductoterapia -- propiamente dicha (vaciamiento, preparación y obturación), abarca una sesión extraordinaria e inmediata o preparatoria para eliminar la causa que lo provoca precisamente para aliviar este estado emergente y así poder ejecutar en las dos siguientes sesiones la conductoterapia usual.

B) PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

DEFINICION.

Representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular. Para -- que se forme debe de existir una irritación leve y continua. Es una inflamación del periodonto caracterizada por la presencia -- de una osteítis crónica.

ETIOLOGIA.

Necrosis pulpar seguida de una irritación suave de los tejidos periapicales. A veces un tratamiento de conductos supuestamente adecuado perpetúa este proceso crónico o quizás lo -- inicia.

La zona afectada tiende a crecer hasta un cierto punto y - quedar luego estacionaria. Se presentan plasmocitos y linfocitos en abundancia, así como un número variable de leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos. Los capilares pequeños son abundantes y la proliferación de sus células endoteliales guarda relación con la expansión del tejido blando. Los fibroblastos proporcionan a su vez innumerables fibrillas que entrelazan y encapsulan la lesión.

SINTOMATOLOGIA.

La lesión puede permanecer asintomática durante largo tiempo. Otras veces el diente afectado está levemente extruído y -- sensible a la presión. Es dolorosa cuando se presiona en una dirección determinada al ocluir.

DIAGNOSTICO.

En la radiografía la lesión aparece como una zona radiolúcida definida, de forma oval o circular que engloba el extremo radicular y se extiende apicalmente. Cuando la lesión es pequeña o avanza lentamente el hueso esponjoso de soporte en los bordes de la lesión se hace más compacto y por lo tanto más radiopaco.

PRONOSTICO.

El pronóstico del diente es favorable, pero puede hacerse dudoso, de ello depende la causa y evolución del proceso.

TRATAMIENTO.

Quando los granulomas son de muy pequeño tamaño, con el -- simple hecho de efectuar un tratamiento de pulpectomía, llegan a desaparecer; sin embargo cuando la lesión es extensa se debe efectuar tratamiento combinado de pulpectomía y curetaje periapical y en algunas ocasiones apicectomía.

C) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

DEFINICION.

Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa con la expansión de la infección de los tejidos periapicales a través del foramen apical.

ETIOLOGIA.

Generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. Como la pulpa está encerrada en paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia, es decir, a través del foramen apical, comprometiendo así el periodonto y al hueso periapical.

SINTOMATOLOGIA.

El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar afectados los dientes adyacentes de manera semejante. La infección puede avanzar produciendo osteítis, periosteítis, celulitis u osteomielitis.

DIAGNOSTICO.

Generalmente el diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios, pudiendo ser útiles los test clínicos, tanto para localizar el diente como para realizar el diagnóstico. El diagnóstico correcto puede confirmarse posteriormente con el test pulpar eléctrico y térmico. El diente se presenta sensible a la percusión, la mucosa apical está sensible a la palpación y el diente puede presentar gran movilidad.

PRONOSTICO.

El pronóstico del diente es generalmente favorable. En la mayoría de los casos se puede salvar con un tratamiento endodóntico, cuando hay gran cantidad de hueso destruido se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomía.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato, Dependerá de cada caso particular el que se haga a través del conducto radicular, por una incisión o por ambas vías. En casos graves debe prescribirse un antibiótico durante 2 o 3 días. Una vez remitidos los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente por medios conservadores.

D) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

También denominado "Periodontitis apical supurativa"; es una infección de poca virulencia y larga duración con formación activa de pus, la cual requiere drenarlo. Lo cual en la mayoría de los casos se hace a través del conducto radicular propiamente dicho; sin embargo, si el conducto se encuentra bloqueado o si la formación del exudado purulento es tan extenso que ni siquiera un conducto abierto puede eliminar este volumen con la suficiente velocidad, se establece una vía de drenaje lateral o fistula y su boca de salida es característica de este tipo de patología.

La fistula es creada a través del hueso, el periostio y la mucosa por medio de enzimas como la necrosina y células de los odontoblastos y los macrófagos. Presenta un trayecto sinuoso y alcanza su vía de salida por la zona que le ofrezca menor resistencia, es decir, el hueso y la mucosa serán perforadas en su porción más delgada, siendo esto generalmente por las porciones o regiones vestibulares o labiales, frente a 1 tercio apical de la raíz del diente afectado. Aunque también puede --

presentarse en una zona más distante.

ETIOLOGIA.

Se presenta cuando se rompe el equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos o bien como consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

SINTOMATOLOGIA.

Generalmente es asintomático, aunque suele reactivarse -- cuando se obstruyen las vías de drenaje y entonces presentar la misma sintomatología del absceso alveolar agudo. Puede ser ligeramente doloroso.

DIAGNOSTICO.

Su diagnóstico se realizará algunas veces durante el examen radiográfico de rutina y otras veces por la presencia de una -- fistula. El diente puede estar apenas móvil o sensible a la percusión, a la palpación; los tejidos blandos de la zona apical -- pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay -- reacción al test pulpar eléctrico.

Radiográficamente se aprecia una zona radiolúcida difusa -- sin clara delimitación que puede extenderse bastante junto a la superficie radicular. En muchos casos no es posible distinguir la membrana periodontal debido a que lo cubre una zona radiolúcida causada por resorción ósea.

PRONOSTICO.

El pronóstico del diente puede oscilar desde dudoso hasta favorable; ello depende del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado y extensión de la destrucción ósea presente. Si el hueso está muy lesionado, además del tratamiento del conducto será necesaria la apicoectomía.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el -- conducto generalmente se produce la reparación de los tejidos --

periapicales.

E) GRANULOMA

DEFINICION.

Es una reacción inflamatoria que se presenta en forma de una proliferación de tejido de granulación que contiene todos los elementos de una inflamación crónica, se continúa con el ligamento periodontal del diente enfermo.

ETIOLOGIA.

Aunque las causas pueden ser irritantes moderados de tipo físicos, químicos o biológicos, la causa principal del granuloma apical, es la necrosis y/o gangrena pulpar que actúa como depósito de toxinas afectando a través del foramen y conductos accesorios, el tejido periapical.

SINTOMATOLOGIA.

El granuloma generalmente es asintomático. El tejido de granulación organizado, y frecuentemente encapsulado por el tejido fibroso, constituye el granuloma apical típico, que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica y sin variar mayormente su diámetro, que generalmente oscila entre los tres y diez milímetros.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa principalmente por la radiografía -- que presenta un área radiolúcida en un diente no vital. Pero es sumamente importante destacar, que no debe basarse el diagnóstico clínico de un granuloma exclusivamente por la interpretación radiográfica; como puede verse, el granuloma es la enfermedad apical más frecuente encontrada en la práctica de rutina; por lo que se estima conveniente un estudio más detallado a los efectos de una mejor comprensión por parte del estudiante y el práctico general.

TRATAMIENTO.

Conductoterapia y obturación de conductos. En algunas ocasiones el granuloma suele presentar áreas purulentas, producto de la licuefacción del tejido; esta situación suele presentarse después de obturado el diente. Clínicamente aparece como un absceso supurado. Si persiste este estado, debe tratarse quirúrgicamente por medio de un curetaje apical.

F) QUISTE APICAL

DEFINICION.

Esta forma presenta una bolsa delgada compuesta de una capa externa de tejido fibroso maduro y un tapiz interno de tejido epitelial pavimentoso estratificado, que tiene origen en los restos epiteliales de Malassez. Esta bolsa puede medir entre -- unos milímetros y unos centímetros de diámetro y su contenido -- se convierte en líquido colesterólico amarillento. El quiste -- rodea el ápice o la raíz que le dio origen, formando muchas veces un ángulo en el punto de unión con el periodonto sano.

ETIOLOGIA.

Este epitelio se origina generalmente en los restos epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwing, aunque en los granulomas o quistes supurados y fistulizados, puede inyectarse por invaginación del epitelio de la mucosa en la cavidad del absceso.

SINTOMATOLOGIA.

Generalmente el quiste apical es asintomático. Puede haber movilidad en los dientes afectados. En un examen de rutina, el clínico puede descubrir asimetría facial en su paciente. Radiográficamente presenta un pequeño quiste de un granuloma y de un absceso.

Investigaciones recientes han demostrado que el 26.62% de las lesiones apicales roentgenográficas, corresponden a quistes.

Esto puede servir como una guía clínica para el operador.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del quiste apical, generalmente es quirúrgico. La obturación del conducto se hace la mismo tiempo.

G) ESTADOS INFECCIOSOS

DEFINICION.

En patología pulpar, las pulpitis cerradas son difíciles de diagnosticar, en cambio , las abiertas no presentan dificultad en su diagnóstico.

De la misma forma, en patología apical, las enfermedades -- crónicas son difíciles de diagnosticar; en cambio los estados -- agudos no presentan dificultad en su diagnóstico. El criterio -- actual que se tiene acerca de las enfermedades apicales y su -- tratamiento, se fundamenta cada vez más en la consideración de los problemas biológicos del ápice y tejido que lo rodean, de -- manera tal, que al clínico le debe interesar más la conserva- -- ción de la integridad anatómica y funcional de los delicados te -- jidos periapicales, que el ejercicio de técnicas radicales y -- complicadas. Un ápice crateriforme aunque el tratamiento endo-- dónico esté bien realizado tiene un pronóstico muy dudoso, --- pues la forma del ápice presupone dentina destruída y cemento -- necrótico y/o infectado. Al clínico, más que el tamaño de la le -- sión, debe interesarle el estado de los tejidos peripicales -- antes y después del tratamiento.

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

Una vez concluida la elaboración de esta tesis y de acuerdo con los conceptos mencionados en el desarrollo de esta investigación, es posible considerar a las enfermedades pulpares como un reto para el odontólogo que debe de tratar no sólo de aliviar al paciente de su enfermedad actual, sino, ayudarle a prevenir y erradicar causas que posteriormente degeneran en enfermedades pulpares y periapicales.

De la presente exposición se deduce la importancia de informar al paciente de la experiencia de un tratamiento conservador de su aparato masticatorio que como tal podrá valorar, para prestarnos su cooperación con generosidad.

También es importante subrayar el hecho de que un diagnóstico acertado dependerá de la elección de la terapia adecuada y el éxito de nuestra intervención. La verdad es que el estudiante y el práctico general interesados en el estudio de las enfermedades pulpares deben pensar que cualquiera que sea el resultado de las investigaciones, éstas mismas -- proporcionarán una evidencia experimental que puede soportar la no relación entre el diagnóstico y el estado histopatológico real, como una forma en sí, del estudio de la pulpa misma.

Hemos de responder con esfuerzo a los avances de las técnicas y de los equipos científicos que con su precisión ayudan cada vez más al profesionista, que debe evitar a toda costa y por medios que sean necesarios la mutilación del aparato estomatognático.

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

LA PULPA DENTAL
Seltzer y Bender
Editorial Mundi
S.A.I.C. y F. 1970

ENDODONCIA
Ingle Beveridge
Editorial Interamericana
Segunda Edición

ENDODONCIA
Oscar A. Maisto
Editorial Mundi, S.A.
Tercera Edición
Buenos Aires, Argentina 1975

PRACTICA ENDODONTICA
Louis I. Grossman
Editorial Mundi, S.A.
Tercera Edición 1973
Buenos Aires, Argentina

ENDODONCIA
Angel Lasala
Tercera Edición 1979
Salvat Editores, S.A.
Barcelona, España