

52
2 ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES PULPARES
EN DIENTES TEMPORALES**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GUADALUPE EMMA BLANCAS MENDOZA

ASESOR: C.D. IRMA I. CELIS BRAVO



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**A LA UNAM CON GRATITUD POR
HABERME PERMITIDO SER PARTE DE
SU COMUNIDAD.**

**A MI QUERIDA FACULTAD
DE ODONTOLOGIA DONDE
HE PASADO LA ETAPA
MAS FELIZ DE MI VIDA.**

A MIS PADRES:

**CON GRATITUD, RESPETO Y CARIÑO
POR LA VIDA QUE ME DIERON Y SU
AMOR QUE NUNCA ME HA FALTADO
GRACIAS.**

**A JUAN CARLOS,
PATRICIA Y GILBERTO
POR TODO EL AMOR Y
TERNURA QUE INSPIRAN
EN MÍ.**

INDICE

	pag.
I. INTRODUCCION	1
II. DESARROLLO Y MORFOLOGIA DE LA PULPA	3
III. FACTORES QUE PROVOCAN ALTERACION PULPAR	10
a) Biológicos	10
b) Mecánicos	11
c) Físicos	12
d) Traumáticos	15
e) Sistémicos	17
IV. LESION PULPAR	19
V. DIAGNOSTICO	21
VI. CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES	28
a) Hiperemia Pulpar	29
b) Pulpa atrófica	30
c) Pulpitis Aguda	31
- Aguda	
- Supurada	
d) Pulpitis crónica	33

e) Pulпитis ulcerativa	34
f) Necrosis pulpar	35
VII. TRATAMIENTO PULPAR	36
a) Pulpectomía	37
b) Pulpotomía	38
c) Recubrimiento Indirecto	39
VIII. CONCLUSIONES	41
IX. BIBLIOGRAFIA	43

INTRODUCCION

Desafortunadamente, los niños llegan al consultorio dental sufriendo dolor, y un gran porcentaje de éste es causado por caries de tercer grado o muy avanzada, que concluye en alteraciones pulpares.

Por lo regular los niños pequeños suelen tener dificultad para caracterizar el dolor, de tal manera es esencial que examinemos cuidadosamente a nuestros pacientes, y nos auxiliemos de radiografías y de un interrogatorio fácil de comprender para llegar a un buen diagnóstico y por lo tanto un tratamiento adecuado.

La base primordial para llevar a cabo nuestro tratamiento, es que el Cirujano Dentista tenga los conocimientos necesarios y la práctica requerida para estos casos a fin de que pueda enfrentar y resolver satisfactoriamente cualquier complicación que se le pueda presentar.

El tejido pulpar presenta diversas alteraciones pulpares, es por eso que, como odontólogos debemos saber manejar signos y síntomas de cada una de ellas, de lo contrario, si no tenemos un conocimiento previo de estas alteraciones, lo

mas seguro es que tengamos más fracasos que éxitos, afectando logicamente a nuestros pacientes pediátricos, con la consiguiente perdida de los dientes temporales, dando como resultado maloclusiones.

El objetivo fundamental de la terapéutica pulpar es mantener a los dientes temporales en sus respectivas arcadas hasta su exfoliación, de tal manera que éstos dientes sean los encargados de mantener el espacio natural de los dientes permanentes, también para que cumplan con las normas de estética, fonación y función.

De aqui el interés de conocer más ampliamente los factores que puedan provocar alteraciones pulpares en dientes temporales para poder diagnosticar con precisión la magnitud del daño de la pulpa y establecer un tratamiento que elimine el dolor, a fin de conservarla saludable.

DESARROLLO Y MORFOLOGIA DE LA PULPA.

El desarrollo dental comienza alrededor de la sexta semana de vida fetal y en la octava semana, se observa el primer esbozo de la papila dental. Esto corresponde a condensación del tejido conjuntivo bajo el espitelio dental interno, que más adelante se convierte en la pulpa dental.

La pulpa dental es de origen mesodérmico y llena la cámara pulpar, los canales pulpares y accesorios, su contorno periférico depende del contorno periférico de la dentina que la cubre y su volumen depende de la cantidad de dentina que se haya formado.

La capa periférica de la pulpa está formada de odontoblastos donde se encuentra sobre una zona libre de células que contiene fibras y recibe el nombre de zona de Weil.

La pulpa consta de una concentración de células de tejido conjuntivo, entre las cuales hay una estroma de fibras precolágenas de tejido conjuntivo, por el cual corren abundantes arterias, venas, canales linfáticos y nervios que entran por los agujeros apicales y comunican con el aparato circulatorio general.

TAMAÑO Y MORFOLOGIA DE LA CAMARA PULPAR.

Las pulpas de los dientes primarios varían en diversos aspectos de las pulpas de los permanentes, incluyendo factores del desarrollo, morfológicos e histológicos. Las zonas coronarias de las pulpas de los dientes primarios son, generalmente, más grandes, en proporción al tamaño de sus respectivas coronas que las de los dientes permanentes, y en general siguen el contorno de la corona. La cámara pulpar disminuirá de tamaño con el paso de los años. También radiográficamente podemos observar que la porción mesial de la pulpa del diente primario es más vulnerable a la exposición pulpar que la distal.

Se debe tener en cuenta la posible sobreextención de un cuerno pulpar en la zona cuspídea, conocida como inclusión pulpar, donde las pulpas son expuestas a veces en esa zona, aún cuando la profundidad de la cavidad se haya limitado a una zona justo por debajo de la unión amelodentinaria.

A continuación se describe la morfología pulpar de los dientes primarios.

PRIMER MOLAR SUPERIOR. Una cámara y tres canales pulpaes que corresponden a tres raíces, sin embargo puede haber varias anastomosis y ramificaciones. La cámara pulpar de tres o cuatro cuernos pulpaes, el mesiobucal es el mayor y el distobucal el menor. La vista oclusal sigue el contorno general de la superficie de la pieza, y se parece a un triángulo con las puntas redondeadas, siendo el ángulo mesiolabial obtuso y los distobucal y mesiolingual agudos.

Los canales pulpaes se extienden del suelo de la cámara cerca de los ángulos distobucal y mesiolingual, y en la porción más lingual de la cámara.

PRIMER MOLAR INFERIOR. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpaes, el mesiobucal es el mayor, está redondeado y se conecta con el cuerno pulpar mesiolingual por un borde elevado, haciéndolo vulnerable a exposiciones mecánicas. El cuerno pulpar distolingual es el menor. La vista oclusal tiene forma romboidal y sigue de cerca el contorno de la superficie de la corona.

Los canales mesiobucal y mesiolingual confluyen, y dejan la cámara ensanchada bucolingualmente en forma de cinta y se separan para formar un canal bucal y otro lingual que gradualmente se van adelgazando en el agujero apical. El

canal pulpar distal se proyecta en forma de cinta desde el suelo de cámara en su aspecto distal es amplio bucolingualmente y puede estar estrechado en su centro, reflejando el contorno exterior de la raíz.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR. Tiene una cámara pulpar y tres canales pulpares, La cámara pulpar se conforma al delineado general de la pieza y tiene cuatro cuernos pulpares. Puede existir un quinto cuerno que se proyecta del aspecto lingual del cuerno mesiolingual, y cuando existe es pequeño. El cuerno mesiobucal es el mayor y el cuerno pulpar distolingual el menor. Existen tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces. Dejan el suelo de la cámara en las esquinas mesiobucal y distobucal desde el área lingual. El canal pulpar sigue el delineado general de las raíces.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR. Una cámara pulpar y tres canales pulpares. La cámara pulpar tiene cinco cuernos pulpares que corresponden a las cinco cúspides. Los cuernos pulpares mesiobucal y mesiolingual son los mayores y el distal es el más corto y pequeño.

La cámara en sí, se identifica con el contorno exterior de la pieza. Los dos canales pulpares mesiales confluyen, a medida que dejan el suelo de la cámara pulpar a través de un orificio común que es ancho en su aspecto bucolingual, pero estrecho en su aspecto mesiodistal. El canal común se divide en canales mesiobucal mayor y mesiolingual menor. El canal distal está estrechado en el centro. Los tres canales se adelgazan al acercarse al agujero apical y siguen en general la forma de las raíces.

INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES. La cavidad pulpar tiene tres proyecciones en su borde incisal, se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal, y es más ancho en su borde cervical. El canal pulpar se adelgaza equitativamente hasta terminar en el agujero apical. La cámara pulpar sigue el contorno de la pieza.

INCISIVOS LATERALES SUPERIORES. Son muy similares a los incisivos centrales superiores, excepto que no son tan anchos en mesiodistal. Sus superficies labiales son más aplanadas. El cíngulo de la superficie lingual no es tan pronunciado y se funde con los bordes marginales linguales.

INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES INFERIORES. La cavidad pulpar sigue la superficie general del contorno de la pieza y es mas ancha en aspecto mesiodistal en el techo. El canal pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice y existe una demarcación definida de la cámara pulpar y el canal, lo que no ocurre en el incisivo lateral. Por lo demás es igual al incisivo central.

CANINO SUPERIOR. La cámara pulpar sigue de cerca el contorno externo de la pieza, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente, más lejos que el resto de la cámara pulpar. A causa de la mayor longitud de la superficie distal, este cuerno es mayor que el mesial. Las paredes de la cámara corresponden al contorno exterior de estas superficies. Existe muy poca demarcación entre la cámara pulpar del canal. El canal se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

CANINO INFERIOR. La cavidad pulpar se conforma al contorno general de la superficie de la pieza. La cámara pulpar sigue el contorno externo de la pieza y es aproximadamente tan ancha en su aspecto mesiodistal como en labiolingual. No existe diferencia entre cámara y canal.

El canal sigue la forma de la superficie de la raíz general y termina en una constricción definida en el borde apical.

Específicamente, el esmalte y la dentina de los dientes primarios son la mitad de espesos que los de los dientes permanentes. Por lo tanto, la pulpa, está proporcionalmente más cercana a la superficie exterior, y la caries puede penetrar más fácilmente.

FACTORES QUE PROVOCAN ALTERACION PULPAR.

La salud pulpar en dentición primaria puede verse amenazada de varias maneras. La caries dental que atraviesa el esmalte y luego la dentina provoca en ocasiones, reacciones pulpares, incluyendo cambios degenerativos e inflamación aguda y crónica. Una lesión traumática o el traumatismo operatorio exagerado también pueden causarla. Asimismo existen varios factores que pueden ocasionar alteraciones pulpares y entre estos podemos encontrar los siguientes:

BIOLOGICOS.

Los microorganismos de la caries dental, son uno de los factores locales que atacan a odontoblastos y células pulpares subyacente, es una degeneración progresiva y localizada de los dientes, que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos, como el láctico, elaborados por microorganismos de la placa dentobacteriana y en especial por el *Streptococcus Mutans* en donde su fuente nutritiva es la sacarosa. Muchas veces bajo la caries profunda y con una capa delgada de dentina remanente, la pulpa esta inflamada y sensible aunque no contenga bacterias mostrables. El grado inflamatorio es directamente

proporcional a la profundidad de la lesión dentinaria. Es raro observar bacterias en la pulpa no expuesta.

La pulpa tiene adecuada capacidad defensiva contra la caries, pero cuando hay exposición pulpar ésta se inflama porque existe una invasión de la dentina reparativa y se desmineralizan amplias zonas tubulares. La desmineralización es una vía de acceso hacia la pulpa para los microorganismos o sus productos de degradación.

MECANICOS.

Cuando el odontólogo realiza procedimientos operatorios comunes, casi siempre produce cierto daño a la pulpa. En ocasiones la inflamación es ligera, la pulpa puede protegerse a sí misma en forma adecuada, de la exposición de la dentina coronal al medio bucal cuando se desgasta superficialmente, la capa dentinaria más externa se hipermineraliza. Sin embargo, no es raro que las reacciones pulpaes sean intensas.

Después de la preparación de un diente para recibir una corona de acero inoxidable, se puede dañar gravemente a un diente, que, en un principio tenía una pulpa normal, ya que

al cortar dentina intacta, se seccionan los tubulos que carecen de protección por dentina reparativa.

También se puede causar daño pulpar después del movimiento dental apresurado. Cuando se mueve un diente rápidamente con instrumentos de separación hay hemorragias con el ligamento periodontal. La inflamación pulpar resultante se relaciona con edema; el diente puede tornarse muy sensible. Además la pulpa se puede inflamar por interferencias con el riego sanguíneo.

FISICOS

Por lo general cuando se expone mecánicamente la pulpa dental, ocurre una serie de fenómenos físicos en el tejido coronal y puede dañarse del mismo modo la fracción radicular. Los fenómenos que intervienen son:

CALOR. Por lo general, los instrumentos de corte y los materiales de impresión que se usan en procedimientos operatorios, generan calor sobre los dientes.

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

La posibilidad de lesión térmica aumenta conforme la preparación de la cavidad se aproxima a la pulpa. La dentina es un aislante pero entre más y más la desgastamos, aumenta la posibilidad de dañar térmicamente al tejido pulpar subyacente, amenos que se emplee enfriamiento apropiado. El desgaste excesivo también produce lesión térmica en el tejido pulpar radicular.

Sería conveniente considerar el tamaño de las fresas que se usan. Las de tamaño grande causan más daño pulpar por el aumento en la generación térmica. La velocidad periférica de las fresas pequeñas que giran a las mismas revoluciones por minuto. Además, en un determinado momento se corta una zona más amplia, cuando se usa un instrumento grande.

El pulido de las amalgamas sin tomar medidas para disipar el calor significa un peligro para la pulpa. La temperatura se eleva en forma importante como consecuencia de la fricción. Los discos de lija secos, o las copas de hule, que se usan a altas velocidades pueden generar suficiente calor para lesionar la pulpa. El calor también puede fracturar el esmalte. Por lo tanto, los instrumentos rotatorios de pulido deben usarse intermitentemente a baja velocidad o con refrigerantes para disminuir la generación térmica.

PRESION. Durante la exposición hay transmisión directa de presión a la pulpa por medio de la fresa o el instrumento de mano. La presión es dañina; el pronóstico es menos favorable conforme la presión es mayor.

AIRE. El chorro de aire aplicado sobre la dentina con una jeringa ordinaria o mediante aire comprimido por diez segundos, basta para desplazar los núcleos adontoblásticos. Así, el empleo de aire o refrigerante en forma de aerosol, significa un riesgo potencial para la pulpa, en especial durante la preparación de cavidades profundas. por tanto, el corte de cavidades no debe hacerse sólo con enfriamiento de aire. Durante la limpieza, la cavidad no debe secarse con choro de aire sino con torundas de algodón.

TRAUMATISMOS.

GOLPES. Los golpes con o sin fractura, pueden causar hemorragia pulpar y producir alteraciones nutricionales en las células, hialización del tejido pulpar, mineralización excesiva y cambios de color en los dientes. En esta lesión es imposible predecir la magnitud del daño a la pulpa. En general, se considera que mientras más intenso es el traumatismo dental, mayor es la frecuencia de necrosis pulpar.

La pulpa se puede recuperar por completo o tornarse necrótica, dependiendo de la intensidad de la hemorragia, si el ápice está completo o no y del establecimiento de la infección. Las posibilidades para que la pulpa se regenere aumenta, cuando la formación radicular es incompleta por lo general, la frecuencia de necrosis pulpar es baja, se ha informado que el pronóstico a largo plazo es favorable en la mayoría de los casos.

Cuando el pronóstico es favorable, el color del diente puede volver a la normalidad. En muchas ocasiones, los odontoblastos u otras células pulpares reaccionan formando grandes cantidades de dentina reparativa, principalmente tubular, que tiende a obliterar casi todo el espacio pulpar.

TRAUMATISMO OCLUSAL.

Las fuerzas oclusales excesivas pueden causar cambios pulpares y éstas pueden estar producidas por la colocación de restauraciones de amalgama por arriba del plano oclusal o la colocación de coronas de acero inoxidable que queden altas. Además puede haber alteración en la capa odontoblástica y deposición de dentina reparativa sobre el piso de la cámara pulpar y en los conductos radiculares.

Una reacción a los traumatismos observado con frecuencia es la obliteración parcial o completa de la cámara pulpar y los conductos.

FRACTURAS. Las observaciones clínicas indican que cuando hay fractura coronaria sin exposición, las posibilidades para que la pulpa sobreviva aumentan, en comparación con los dientes que sufren traumatismos pero sin fractura de la corona, porque parte de la energía del golpe se disipa cuando la corona se fractura; en cambio en el otro caso toda la energía es absorbida por los tejidos de sostén del diente.

Las piezas primarias más susceptibles son los incisivos centrales superiores. Sin embargo las fracturas que afectan

a la pulpa, son raras y esto se debe a la plasticidad del hueso alveolar de los niños pequeños ya que en lugar de fracturarse el diente, éste tiende a desplazarse.

SISTEMICOS

También existen ciertos estados sistémicos que atacan células, fibras y sustancias fundamental del tejido conjuntivo pulpar

Por ejemplo, la deficiencia de ciertas vitaminas, principalmente de la C, dañan los fibroblastos, en especial, los de la pulpa dental, los odontoblastos se pueden lastimar cuando hay deficiencia de ácido ascórbico, las células pulpares se degeneran y pierden su morfología.

DIABETES. En los pacientes diabéticos, se producen cambios pulpares degenerativos e inflamatorios, que daña la dentinogenia, y ésto se debe a un deterioro nutricional, de procesos metabólicos e interferencia durante la reparación tisular.

En relación a la pulpa, la elevación del valor plasmático de glucosa produce ascenso concomitante de su concentración en el líquido dentario pulpar.

LESION PULPAR

La lesión pulpar, es el resultado de la respuesta inflamatoria de un tejido conectivo especializado y sumamente comprimido. En el tejido conectivo normal, la inflamación se describe como un trastorno en el ambiente, que produce una reacción de defensa en cadena, en los elementos de los tejidos conectivos, tanto vasculares como celulares, contra la irritación. La inflamación puede oscilar de aguda a crónica y puede ser precipitada por lesiones mecánicas, químicas, bacterianas o del tipo de radiaciones o por combinación de ellas. Inicialmente la lesión de las células o los subproductos enzimáticos del metabolismo bacteriano pueden producir la liberación o la activación de mediadores químicos que a su vez causan vasodilatación, un incremento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos y leucotaxis. Estos mediadores químicos junto con el cambio en el metabolismo, contribuyen a los signos básicos de la inflamación evidentes en cualquier tejido conectivo. Hay varios tipos de mediadores químicos que pueden desempeñar un papel importante en la inflamación pulpar: aminas, peptidos, proteínas, enzimas proteolíticas, enzimas tisulares, etc.

En un intento por clasificar la patología pulpar con propósitos de tratamiento, las subdivisiones histológicas y

bioquímicas pierden significado para el Cirujano Dentista, debido a la dificultad para determinar el estado de la pulpa.

Desde el punto de vista clínico, el odontólogo generalmente no puede establecer con precisión un diagnóstico patológico del estado de la pulpa. Sin embargo, puede determinar un orden categórico después de analizar con cuidado todas las pruebas de diagnóstico con que se cuentan.

DIAGNOSTICO

Para poder dar un buen diagnóstico tenemos que basarnos en una serie de recursos. Entre ellos están las radiografías, hallazgos clínicos, percusión, palpación, pruebas de vitalidad térmicas, y pruebas pulpares eléctricas.

Como vemos en la actualidad se dispone de varios métodos que actúan como auxiliares para evaluar la patología pulpar en la dentición primaria. Cada uno de estos auxiliares proporcionará alguna indicación acerca del estado de la pulpa, sin embargo, ninguno de ellos es absolutamente preciso para determinar si la pulpa esta afectada reversible o irreversible, por lo tanto se vuelve un asunto de juicio clínico basado en las diversas pruebas y en una cuidadosa historia clínica.

RADIOGRAFIAS.

Las radiografías son útiles como auxiliares para visualizar la presencia o ausencia de caries, profundidad de caries con probable complicación pulpar, restauraciones profundas,

fracturas, resorciones, anchura del conducto y la cámara pulpar.

Sin embargo, las radiografías tienen valor limitado en la determinación del estado de la pulpa dentro de un diente. Las calcificaciones intrapulpares, que se observan bajo restauraciones grandes y lesiones cariosas profundas, indican que la pulpa ha sufrido daño durante los procedimientos de restauración, de caries o de otras causas anteriores. Estas hacen menos favorable el pronóstico para la recuperación interna observada en la radiografía.

La rarefacción periapical, causada por la formación de granulomas o por estar afectada la bifurcación en los molares primarios, nos indica necrosis parcial o total de la cámara pulpar.

HALLAZGOS CLINICOS

En hallazgos clínicos como una fistula o inflamación en la mucosa lingual o bucal, movilidad del diente o sensibilidad a la percusión son todas indicaciones de que puede haber ocurrido necrosis de la pulpa aún sin inflamación o

enrojecimiento de la mucosa. A menudo puede provocarse una respuesta dolorosa de un diente con una pulpa necrótica por la palpación en el área de los ápices radiculares del diente afectado. La exposición clínica de la pulpa durante la eliminación de la caries, es una indicación de que la pulpa en esa área expuesta está en una condición de pulpitis irreversible.

PERCUSION

La percusión sola no es una prueba definitiva, pero puede ser una indicación efectiva si la usamos con otras pruebas de diagnóstico. El resultado positivo de la prueba de percusión, nos indica la presencia de una alteración en el tejido periapical. Sin embargo, lo opuesto no es totalmente cierto. El resultado negativo no garantiza que la inflamación no se haya extendido a los tejidos periapicales.

La percusión debe comenzar con un golpe suave y cuidadoso, con el mango de un espejo, en dirección apical de todos los dientes en el cuadrante afectado. Empezando con los dientes normales y al último con el afectado. A cada diente golpeado se le dará un número en voz audible de manera que el niño pueda identificar el diente sensible.

PALPACION

La sensación dolorosa en la mucosa que está encima de la raíz de un diente, es una señal segura de inflamación del ligamento periodontal. Esta puede ser de origen pulpar, pero también por oclusión traumática.

PRUEBAS DE VITALIDAD TERMICAS

La sensibilidad a los cambios térmicos es uno de los caminos más seguros para evaluar la condición de la pulpa. Los dientes normales responden a los cambios térmicos, especialmente al frío, con un dolor que desaparece cuando el estímulo se retira. La persistencia de dolor después de retirar el estímulo, tanto frío como calor, indican una patología irreversible de la pulpa.

Por lo general, la falta de respuesta a las pruebas térmicas ocurre en las pulpas necróticas. Sin embargo, el diagnóstico de necrosis es más confiable cuando tampoco hay reacciones a las pruebas eléctricas, además a las térmicas.

Para probar la respuesta al calor se puede usar una barra de gutapercha caliente. Humedeciendo previo y ligeramente el

diente que hay que examinar para que la gutapercha no se pegue a la superficie del diente seco.

Para probar la respuesta al frío podemos usar un cartucho de anestésico helado o una torunda de algodón humedecida con etilcloruro. El método con éste último es más efectivo ya que no hay escape de líquido frío a los bordes gingivales. El estímulo se aplica a la superficie facial.

Frío extremo: la vitalidad pulpar también se ha probado con el uso de hielo seco y existen informes que indican respuestas de vitalidad uniformes y confiables.

El hielo seco también puede usarse en dientes cubiertos con coronas de acero inoxidable, en dientes con aparatos de ortodoncia o con obturaciones grandes.

PRUEBAS PULPARES ELECTRICAS

Existe un probador pulpar eléctrico que es el vitalómetro, no debe atribuirse mucha confiabilidad a su empleo. Por tanto, los resultados de este aparato deben valorarse a la luz de los resultados de diagnósticos acumulados.

El vitalómetro ordinario emplea corriente de alta frecuencia para estimular los nervios de la pulpa dental. La mayor parte de estos aparatos usan una frecuencia fija, mientras varía el voltaje. La corriente se aplica al diente hasta alcanzar el umbral de estimulación . Algunos vitalómetros que funcionan a base de baterías incluyen voltímetros sensibles con indicadores digitales.

En los dientes, la medición del voltaje es insatisfactoria, el descenso de éste puede variar por cambios en la resistencia eléctrica del esmalte. Además las grietas, foseas y fisuras, caries, restauraciones y fracturas pueden modificar su resistencia eléctrica.

De hecho, el vitalómetro ayuda a determinar la vitalidad o necrosis de la pulpa y no su estado. No obstante, incluso las pulpas necróticas a veces responden con dolor al uso del vitalómetro.

En consecuencia, el vitalómetro tiene cierta utilidad al indicar la posibilidad sobre la existencia de un estado inflamatorio, sin embargo esta lejos de ser definitivo.

En resumen, cuando sea posible, es aconsejable evaluar la mayor cantidad de criterios para diagnóstico antes de proseguir con terapéutica pulpar.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

Desde el punto de vista clínico las enfermedades pulpares se clasifican con términos histológicos. Tradicionalmente, se han entrelazado las nomenclaturas clínicas e histopatológica, lo que produce una mezcla de términos y diagnósticos engañosos. Por ejemplo una pulpitis serosa aguda significa que el paciente tiene dolor, por eso es aguda, que si la pulpa está inflamada es pulpitis y que el carácter de la inflamación no es supurativo entonces es serosa.

En resumen, el dolor y otros signos y síntomas pueden usarse como guía, aunque el primero no es un indicador completamente confiable del estado pulpar. Desde el punto de vista clínico, el dolor puede clasificarse como leve, moderado o intenso.

Las implicaciones de las clasificaciones de las enfermedades pulpares son las siguientes: la pulpitis leve o moderada se relaciona, por lo general, con etapas transitorias, pulpitis crónica parcial o atrofia pulpar. El dolor espontáneo o que persiste después de la estimulación térmica señala, junto con los antecedentes de dolor, daño pulpar grave, posiblemente irreversible con medidas terapéuticas. En los dientes

cariados, el dolor intenso indica, por lo general, la existencia de una exposición y una enfermedad pulpar grave posiblemente con:

necrosis por licuefacción. Por abajo de las restauraciones, el dolor señala la de una pulpitis irreversible o de necrosis pulpar.

Sin embargo, debe enfatizarse que no existe signo o síntoma clínico alguno que indique con precisión el estado histopatológico de la pulpa.

A continuación se exponen las clasificaciones de las enfermedades pulpares más usadas en la práctica odontológica.

HIPEREMIA PULPAR.

La hiperemia, es una reacción pulpar donde existe una congestión de los capilares en el diente, dejando pigmentos sanguíneos depositados en los túbulos dentinarios y los podemos ver a través de la transluminación con luz brillante. En casos leves, se resorbe la sangre y es poca la pigmentación o la que se presenta se aclara en algunas

semanas. En los casos más graves, el cambio cromático perdura durante el resto de la vida del diente.

Cuando la pigmentación se presenta al cabo de uno o dos días después de la lesión, no significa, que el diente no sea vital. Los cambios de color que acontecen semanas o meses después, son más indicativos de necrosis pulpar.

PULPA ATROFICA

Las pulpas que pueden clasificarse como atróficas parecen más pequeñas de lo normal. En algunos casos, la pulpa se encoge hasta una fracción de su volumen original. En tales circunstancias, se observa que gran cantidad de dentina reparativa rellena el espacio que ocupó el tejido pulpar en un principio.

Las cámaras pulpares de los dientes anteriores contienen diferentes cantidades de dentina reparativa. En algunos, la porción coronal de la pulpa, del borde incisal a la raíz, está llena con dentina de reparación y la luz del conducto radicular reducida. En dientes posteriores, los cuernos pulpares retroceden y se reemplazan por dentina reparativa. Los conductos radiculares se contraen por acumulación de

más dentina. Al parecer, disminuye el tamaño y la cantidad de células. Además, en la mayor parte de las pulpas aumenta la cantidad de distribución de las fibras colágenas. Esto parece ocurrir en los dientes anteriores de manera particular, en éstos, los paquetes de colágena se hacen presentes progresivamente en la parte coronal. En los posteriores, los paquetes de colágena aumentan especialmente en el conducto radicular. Con el incremento en el número de fibras colágenas, los vasos sanguíneos se ven más grandes y anchos. En esas pulpas, ocurre una reducción en el ancho de la capa odontoblástica, los odontoblastos tienen apariencia aplanada y cuboidal en vez de la columnar que los caracteriza en las pulpas no dañadas.

Las células pulpares se muestran como si hubieran sufrido atrofia por agotamiento, de manera particular en los casos donde se elabora gran cantidad de dentina reparativa.

PULPITIS AGUDA

La pulpitis aguda generalmente ocurre como secuela de diversos procedimientos operatorios, con inclusión de las exposiciones pulpares mecánicas y las pulpotomías.

Después de las manipulaciones operatorias, la extensión de la pulpitis aguda por lo general es parcial y sólo se inflama la parte del tejido que está por debajo de los túbulos dentinarios lesionados. La alteración puede ser mayor en exposiciones mecánicas graves, donde se daña gran cantidad de tejido pulpar. Después de las pulpotomías, la porción radicular de la pulpa presenta inflamación aguda y en ocasiones se extiende al tejido periapical periodontal.

En las primeras etapas de la pulpitis aguda, los cambios térmicos producen dolor bastante intenso, especialmente con bebidas frías. El diente afectado puede ser sumamente sensible a la percusión y palpación. Al quedar afectada una porción más grande de la pulpa, el dolor se torna más continuo y grave y aumenta su intensidad cuando el paciente está acostado. El calor suele provocar dolor muy agudo, especialmente cuando se halla obturada la abertura hacia la cavidad bucal y cuando el exudado inflamatorio no puede escapar.

En una pulpa que se inflama en forma aguda después de un tratamiento operatorio se identifican cambios odontoblásticos, vasos sanguíneos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos, alrededor y por abajo de la capa odontoblástica.

PULPITIS AGUDA SEROSA

Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo. Abandona a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica y acabará en muerte pulpar.

PULPITIS AGUDA SUPURADA

Es una inflamación dolorosa, aguda caracterizada por la formación de un absceso en superficie o en la intimidad de la pulpa.

PULPITIS CRONICA

Este tipo de inflamación pulpar se origina por caries dental profunda, exposiciones pulpares, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodóncicos excesivos.

La pulpitis crónica puede surgir de un episodio anterior agudo que se ha aquietado, aunque generalmente ocurre como forma crónica desde el principio. La pulpa se inflama crónicamente de manera gradual, cuando no se trata la caries dental profunda. La inflamación queda confinada a la parte coronal en un principio o sea, es una pulpitis crónica

parcial. Sin embargo tarde o temprano se altera la pulpa y los tejidos periapicales periodontales.

La proliferación exagerada del tejido pulpar crónicamente inflamado se observa en los niños, esto da lugar a la formación de una masa de tejidos que se extienden desde la cámara pulpar del diente afectado. La afección termina, como regla general, en necrosis de todo el tejido pulpar si no es tratada.

En la pulpitis crónica las pulpas contienen tejido, exudado o células inflamatorias, característico de una reespueta crónica, en estas pulpas se identifica tejido granulomatoso.

PULPITIS ULCERATIVA

Cuando hay exposición de pulpa por caries, la lesión se llama pulpitis ulcerativa porque la dentina que cubre la pulpa ya no existe, dejándola expuesta a los líquidos bucales. Por lo regular la pulpitis ulcerativa requiere de tratamiento endodóntico. Si no se atiende puede causar dolor como consecuencia del empaquetamiento de alimentos o presión.

NECROSIS PULPAR

Las pulpas de los dientes, en los que las células pulpares mueren como consecuencia de la coagulación o licuefacción, se clasifican como necróticas.

En la necrosis por coagulación, el protoplasma de las células se fija y opaca. Desde el punto de vista histológico, todavía puede reconocerse una masa celular coagulada, sin embargo, se pierde el detalle intracelular.

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.

En la necrosis por licuefacción desaparece el contorno celular; alrededor de la zona de licuefacción se nota una región densa en leucocitos polimorfonucleares muertos o en vías de necrosis y células de la serie inflamatoria crónica.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, y los tejidos periapicales vecinos están vinculados con un absceso alveolar agudo.

TRATAMIENTO PULPAR

La base para tratamientos eficaces de cualquier enfermedad es el diagnóstico acertado de la afección existente. sin embargo a pesar de los conocimientos actuales sobre pulpas dentales, logrados a través de investigaciones, aún existen varios factores que no pueden ser controlados o fijados fácilmente, Por ejemplo la hemorragia excesiva se ha considerado como señal de procesos degenerativos en la pulpa., pero no se ha resuelto con exactitud cuánta pulpa ha se hacer hemorragia para que se la considere excesiva. También la penetración de caries y sus bacterias en la cámara pulpar puede ser superficial, y lenta para permitir que los mecanismos de defensa protejan la pulpa, por lo tanto, deberán seleccionarse cuidadosamente los hechos en que habremos de basar el diagnóstico antes de empezar a realizar cualquier tratamiento.

A continuación se sugieren diversas clases de tratamiento pulpar para dentición primaria. Se describen los que en la actualidad se catalogan como apropiados.

PULPECTOMIA

La pulpectomía es la eliminación de todo el tejido pulpar de la pieza, incluyendo las porciones coronarias y radiculares.

La pulpectomía es el tratamiento más extenso disponible para salvar un diente primario con afección pulpar grave. Sin embargo, conforme la magnitud y extensión de la degeneración pulpar aumenta y se registran cantidades cada vez mayores de signos y síntomas relacionados con la necrosis pulpar, las probabilidades de éxito disminuyen.

Como las raíces primarias presentan resorción fisiológica antes de la exfoliación dental, es indispensable emplear un material reabsorbible de obturación, por lo general se usa el óxido de cinc y eugenol procurando no sobreobturar nuestros conductos.

La morfología de los conductos radiculares en los dientes primarios hace difícil el tratamiento del conducto, sobre todo los conductos del primer molar que a menudo son tan pequeños que son inaccesibles aun para la lima más delgada. Los dientes anteriores son mejores candidatos para este tratamiento.

PULPOTOMIA

La pulpotomía puede definirse como la eliminación completa de la porción coronal de la pulpa dental, seguida de la aplicación de medicamentos sobre los muñones pulpares radiculares para estimular la reparación, fijación o momificación de la pulpa radicular remanente.

Esta indicada para dientes primarios vitales con pulpas expuestas.

El formocresol se usa en los dientes temporales por su alto porcentaje de éxitos, supera la del hidróxido de calcio al compararse radiográficamente. El empleo del hidróxido de calcio como fármaco primario en la pulpotomía esta contraindicado de modo específico, debido a la producción de resorciones internas y resultados clínicos deficientes.

RECUBRIMIENTO PULPAR

El recubrimiento consite en obturar la exposición de la pulpa con un apósito medicinado en un intento por conservar su vitalidad.

El recubrimiento se usa después de exposiciones pulpares cariosas, mecánicas que ocurren durante procedimientos

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

operatorios y traumáticas derivadas de fracturas dentales, existe el recubrimiento pulpar directo y el indirecto, sin embargo los estudios clínicos e histológicos indican que la protección directa es más exitosa en dientes permanentes que en los primarios, por lo tanto se hablara únicamente del recubrimiento pulpar indirecto.

RECUBRIMIENTO INDIRECTO

El recubrimiento pulpar indirecto consiste en dejar un poco de caries para evitar exponer la pulpa y está indicado para tejidos que se encuentran en una fase transicional de pulpitis crónica parcial sin necrosis por licuefacción o no inflamados. Si a juicio del Cirujano Dentista, la eliminación de la última parte de caries puede exponer la pulpa, se justifica dejar un poco en los casos que no comprendan necrosis pulpar parcial o total. Si llegara a haber exposición pulpar se obstaculiza más la recuperación que con caries. . Durante la exposición, los vasos sanguíneos se abren creando hemorragia intrapulpar y la presión elimina a otras células pulpares. Entonces el material para recubrimiento, que debe colocarse sobre la pulpa, es irritante Por lo tanto, es mejor no arriesgar a la pulpa. Es preferible dejar un poco de caries y colocar una base de hidróxido de calcio u óxido de cinc y eugenol.

Con el uso de estos agentes para recubrimiento pulpar, el número de microorganismos que permanecen en la dentina se reduce. También se ha demostrado que cuando el hidróxido de calcio se usa para recubrir indirectamente la pulpa, estimula la remineralización de los túbulos dentinarios desmineralizados, como queda determinado por el aumento en su contenido de fósforo.

Cuando exista la duda de que se ha expuesto la pulpa, se debe usar hidróxido de calcio, puede no ser necesario eliminar la dentina desmineralizada. Debe quitarse la correosa, suave y desorganizada, sin embargo puede dejarse la desmineralizada cuando está intacta. Así se solucionan las inflamaciones pulpares transicionales.

La eliminación de la mayor parte de la caries, excluye gran cantidad de microorganismos y sus productos tóxicos. Por lo tanto disminuye el número de irritantes y aumenta la posibilidad que ocurra la restauración. El óxido de zinc y eugenol tiene ligera acción antibacteriana, también es hidróscópico, puede eliminar algo de humedad de la caries correosa y crear así un ambiente menos favorable para el crecimiento de microorganismos.

CONCLUSIONES

Como sabemos, el diagnóstico es el estudio de los signos y síntomas de una enfermedad para poder identificarla y tratarla.

Sin embargo no es fácil diagnosticar la extensión de la alteración pulpar ya que en la actualidad se manejan varias clasificaciones de diferentes autores, los cuales aportan datos histopatológicos que no son posibles de identificar en el examen bucal.

También se encuentran varias etapas transitorias. Las pulpas inflamadas, invariablemente, muestran regiones atróficas. En consecuencia, es frecuente que ocurra un traslape entre las clasificaciones y los diagnósticos. Tradicionalmente, se han entrelazado las nomenclaturas clínicas e histopatológicas, lo que produce una mezcla de términos y diagnósticos engañosos.

Sin embargo, debe enfatizarse que no existe signo o síntoma clínico alguno que indique con precisión el estado histológico de la pulpa.

El uso de pruebas eléctricas, térmicas, de percusión y palpación ayuda a establecer un diagnóstico empírico, sin embargo, ninguna es totalmente confiable. Otros hallazgos clínicos, como dolor referido, movilidad y los hallazgos radiográficos, son fidedignos para algunas patologías pulpares, pero no para otras.

Es posible hacer una suposición calculada del estado histológico pulpar; sin embargo, sólo es una hipótesis. Ya que para probar si la predicción es correcta, se debe extraer el diente o extirpar la pulpa y procesarla para el análisis histológico. Como consecuencia de la distorsión, torsión y desgarramiento tisular, que por necesidad ocurre durante la eliminación con un tiranervios, los estudios histológicos de las pulpas extirpadas dejan mucho a la imaginación.

Por lo antes expuesto, en mi trabajo traté de explicar lo más relevante acerca de las características de las alteraciones pulpares.

BIBLIOGRAFIA.

**SELTZER, D.D.S. SAMUEL.
PULPA DENTAL
ED. EL MANUAL MODERNO, S.A. de C.V.
MEXICO, D.F.**

**PINK HAM, J. R. B.S, D.D.S., M.S.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
ED. INTERAMERICANA Mc GRAW HILL
MEXICO, 1991**

**MC DONALD RALPH E.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA Y DEL ADOLESCENTE
ED. MEDICA PANAMERICNA
5a. EDICION
ARGENTINA 1991**

FIN, DR. SIDNEY B
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
ED. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA
S.A.deC.V.
4a.EDICION
MEXICO, D.F.

NOLTE, DR. WILLIAM A.
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
ED NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. de
C.V.
MEXICO, D.F.

BRAHAM, RAYMOND. F.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
ED MEDICA PANAMERICNA
ARGENTINA.

GROSSMAN, LOUIS I.
PRACTICA ENDODONTICA
E. MUNDI S.A.I.C. y F
BUENOS AIRES, ARGENTINA