



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Deposito
549

PATOLOGIA PULPAR

U. B. C. D. de la Facultad de Medicina
Presentado por

tesis

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA

Presentan:
LIDYA LEZAMA PEREZ
Y
RAUL ZARCO MARTINEZ



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 T R O D U C C I O N •

Al preparar este tema con esmero y cuidado, hemos tratado de desarrollarlo de una manera sencilla y definida, en lo que confiere a las afecciones pulpares, las cuales muchas veces está en manos del cirujano dentista, detectar y evitar al mismo tiempo y poder omitir de esta manera consecuencias mayores.

Lo más importante en todo caso es no lesionar la pulpa, o causar el mínimo de molestias al paciente.

Operar con todo cuidado y tener presente en todo momento los conocimientos odontológicos, procurando un ambiente de tranquilidad y eficiencia.

Deseamos que de esta manera sencilla, pueda ofrecerse al lector, un tema ameno y de consulta, ya que de haberlo logrado sería nuestra mayor satisfacción.

PATOLOGIA PULPAR

CAPITULO I.- PULPA DENTARIA.

CAPITULO II.- HIPEREMIA PULPAR.

CAPITULO III.- PULPITIS.

CAPITULO IV.- DEGENERACION PULPAR.

CAPITULO V.- NECROSIS.

CAPITULO VI.- GANGRENA PULPAR.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I

PULPA DENTARIA

- 1.- Fisiología pulpar.
- 2.- Def. de patología pulpar.
- 3.- Etiología de las enfermedades pulpares.
- 4.- Concepto de inflamación.

CAPITULO I

PULPA DENTARIA

ORIGEN.- La pulpa dentaria tiene una variedad de tejido conjuntivo laxo bastante diferenciado, que deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo, la pulpa está formada por substancias intercelulares y por celulas.

LOCALIZACION.- Ocupa la cavidad pulpar la cual consiste en la cámara pulpar a nivel de la corona anatómica y los conductos radiculares en el trayecto interior de la raiz las extensiones de la cavidad pulpar hacia las cuspides del diente reciben el nombre de astas pulpares.

La pulpa se continua con los tejidos periapicales a través del foramen apical.

Los conductos no siempre son únicos, pueden encontrarse incurvados y presentar conductillos accesorios originados por un defecto en la vaina de Hertwing, durante el desarrollo de la raiz.

FORMA.- La pulpa dentaria varia grandemente durante toda la vida, lo mismo se puede decir de su tamaño, así vemos que en individuos jóvenes es muy grande, reduciéndose considerablemente con la edad y debido a estímulos fisiológicos y patológicos. Este órgano es el único en la economía que esta encerrado en un espacio que el mismo reduce con el tiempo.

Esta reducción no es totalmente simétrica ya que existen zonas donde se deposita mayor cantidad de dentina adventicia ó fisiológica.

HISTOLOGIA.- Hay variabilidad en cuanto a descripción de los elementos histológicos estructurales de la pulpa dentaria, lo más comunmente señalados son los siguientes:

- I.- CELULAS PULPARES.
- II.- ESTROMA CONJUNTIVO.
- III.- SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL.

IV.- SISTEMA VASCULAR.

V.- SISTEMA LINFATICO.

VI.- SISTEMA NERVIOSO.

CELULAS PULPARES.

ODONTOBLASTOS.- Los odontoblastos cuyo nombre correcto según Sischer, es Dentinoblastos porque no forman al diente sino a la dentina, son células de tejido conectivo muy diferenciado, forman la capa exterior adyacente a la dentina en la parte periférica de la pulpa, Son de forma cilíndrica-prismática teniendo su mayor diámetro longitudinalmente; su disposición se asemeja a las células epiteliales columnares tienen un núcleo grande elíptico ó redondeado estando en la extremidad basal de las células; a veces tienen nucleolo. El Protoplasma es de estructura gruesa, granulosa y parece no tener membrana limitante, su contorno es impreciso hacia el centro pulpar donde se esfuma, para dar prolongaciones protoplasmáticas que se relacionan con los fibroblastos originando la zona de WEILL, se acepta que esta zona contiene muchas fibras nerviosas por lo que forma el llamado Plexo Nervioso Subodontoblastico situado por dentro de la capa de odontoblastos, las prolongaciones protoplasmáticas periféricas de esta, que penetran en los túbulos dentinarios constituyen las fibras de Thomes.

El carácter de los odontoblastos cambia mucho según la edad del tejido y la actividad de la formación dentinaria; en pulpas viejas de donde la formación de la dentina ha sido intermitente por largo tiempo los odontoblastos son más pequeños, pierden más ó menos su forma de pera ó de globo.

La función de los odontoblastos no es todavía completamente conocida pero no es de dudar que tienen un papel importante en la nutrición transmiten además a los centros nerviosos cualquier estímulo ó irritación, ya sea química, mecánica, térmica ó eléctrica.

Es también factor importante en la formación de la matriz dentinaria y de neodentina por medio de las fibras de Thomes.

FIBROBLASTOS.- Constituyen la mayor parte de células del tejido conectivo laxo. Actualmente sabemos que de hecho son los productos de fibras y muy probablemente también de la mayor parte de los componentes amorfos de la substancia intercelular.

Los fibroblastos pueden tener forma redonda, estrellada o acicular (en forma de aguja). Tienen prolongaciones protoplasmáticas que se anastomasan entre si formando una estrecha malla dentro de la substancia intercelular. En el curso del desarrollo los elementos celulares relativamente numerosos en la Pulpa dentaria, disminuyen mientras que la substancia intercelular aumenta.

Con la edad hay una reducción progresiva en el número de fibroblastos acompañada por un aumento de fibras. En la pulpa embrionaria inmadura predominan los elementos celulares y en el diente - adulto los elementos fibrosos son más abundantes.

HISTIOCITOS.- Son células del sistema retículo-endotelial de forma irregular generalmente alargadas casi filiformes que tienen la propiedad de fagocitar. Después de los fibroblastos son las células que más frecuentemente se observan en el tejido conectivo. Están generalmente asociados con pequeños vasos sanguíneos y capilares.

Son importantes por la defensa de los tejidos especialmente en reacciones inflamatorias; cuando la pulpa se encuentra normal estas células están en descanso o de reserva.

Los histiocitos son capaces de almacenar colorante, se supone que producen anticuerpos, teniendo por lo tanto una relación importante en las reacciones ó fenómenos de inmunidad. Cuando existe un proceso inflamatorio los histiocitos recogen sus prolongaciones citoplasmáticas asumiendo forma redondeada y emigrando hacia el sitio de la inflamación, convirtiéndose en macrófagos.

CELULAS DE KORFF.- En 1905 Von Korff describió una variedad de células de tejido conectivo que quedan en la pulpa, más allá de los odontoblastos; cambian de forma en las distintas etapas de la

formación de la dentina es muy probable que las células de Korff ó células de formación del gémen dentario cambien también.

II.- ESTROMA CONJUNTIVO. Formado por una fina red tisular rodeada de substancia fundamental colagena, y que sirve de inclusión a la célula constituyendo el estroma de sosten de la pulpa y contribuyendo a darle forma u consistencia.

Las fibras colagenas abundan cerca de los vasos sanguíneos y se extienden en una fina red de mallas largas; las fibras reticulares constituyen una red delicada que se extiende por toda la pulpa; las fibras argirófilas forma un retículo de mallas más apretadas teniendo las características de las fibras de una reticulina en la región subodontoblástica de la pulpa adulta; se ve una zona basal más clara, es la zona basal de Weill tienen espacio claro de células sin núcleo, estas zonas no se observan en dientes jóvenes.

III.- SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL. Su importancia radica en las funciones del metabolismo de defensa orgánica; siendo 5 esas funciones :

- a) GRANULOPEXICA.- Es decir capacidad celular para acumular en forma granulosa, substancias inyectadas al organismo.
- b) MACROFAGA.- Significa capacidad para fagocitar en alto grado -- bacterias, células muertas o envejecidas y otros deshechos.
- c) METABOLICA.- Que incluye funciones hemofutéricas, es decir, la expulsión de restos celulares sanguíneos del metabolismo pigmentario. El caso del metabolismo de la hemoglobina en el hígado para formar bilirruvina, ó de cualquier otro origen y el metabolismo de las grasas.
- d) HEMATOPOYETICA.- Es la capacidad limitada del sistema reticulo-endotelial para fabricar elementos de la sangre.
- e) FUNCIONES FUNDAMENTALES.- Frente a los procesos infecciosos -- por aumento de todas las actividades fisiológicas de la pulpa.

IV.- SISTEMA VASCULAR. Normalmente las paredes de las arterias del organismo son muy resistentes, presentan tres tunicas, una externa ó adventicia, una media ó muscular y una interna de células endoteliales principalmente.

En el tejido pulpar, una de las características de los vasos que en él se encuentra, es la delicadeza de sus paredes.

Las arterias más grandes tienen unas cuantas fibras en la capa media y una condensación escasa de tejido fibroso para la adventicia no existe límite preciso entre los capilares y las venas, y los vasos continúan teniendo solamente una pared de células endoteliales después de que llegan a un tamaño mucho más grande que el de los capilares. La capa media, como fijamos antes, se nota muy imperfecta y solamente existe cierta condensación del tejido fibroso que representa la capa adventicia. Esto significa que en el tejido pulpar se encuentran las arterias más pequeñas; y los capilares más grandes y pequeños del organismo.

Los vasos arteriales que entran en la pulpa, por el foramen ó forámenes de la región del apice, provienen en el maxilar superior, de las arterias alveolar y suborbitaria, ramas colaterales anteriores de la maxilar interna; y en la mandíbula provienen de la dentaria inferior también rama colateral de la maxilar interna; pero de las descendentes generalmente penetran una ó dos arterias en el diente y se subdividen en arteriolas que se ramifican en capilares que desembocan en una red de vénulas valvulares. Las venas procedentes de la red capilar de la pulpa siguen el mismo trayecto de las arterias (en el diente) pero en el sentido inverso.

V.- SISTEMA LINFÁTICO. Por mucho tiempo se creyó que la pulpa dental no contenía vasos linfáticos. En 1907 Schweitzer consiguió injectar los vasos linfáticos de la pulpa. En 1916 y 1917 los doctores K. Dewey y Noyes repitieron este experimento mostrando la existencia de los vasos linfáticos.

VI.- SISTEMA NERVIOSO. La inervación es muy abundante y proviene en el maxilar superior de los nervios dentarios posteriores, medio y anterior ramas del maxilar superior; y en la mandíbula provienen del dentario inferior rama del maxilar inferior; a través del - - foramen apical entran en gruesos haces de nervios con su vaina demielina, los cuales se ramifican y posteriormente, ya en la parte coronaria de la pulpa pierden dicha vaina formando un plexo de filamentos nerviosos finos alrededor de los odontoblastos, llamado plexo de RASCHKOW; a veces las fibras nerviosas pueden entrar directamente en los túbulos dentinarios hasta la mitad del grosor de la dentina. Las fibras amielínicas del sistema simpático acompañan a los vasos; los nervios de la pulpa responden con sensaciones dolorosas ante cualquier irritante de las fibrillas dentinarias y por su encerramiento en una cámara calcificada y de paredes inextensibles y por la naturaleza semifluida del tejido es muy sensible a la presión ya sea aumentada ó disminuida, a la congestión, a la hiperemia a la anemia etc. ; por último la pulpa es sensitiva y vegetativa .

I .- FISIOLOGIA PULPAR.

FISIOLOGIA PULPAR.- La pulpa tiene fundamentalmente cuatro funciones:

I.- FUNCION FORMATIVA.

II.- FUNCION NUTRITIVA.

III.- FUNCION SENSORIAL.

IV.- FUNCION DEFENSIVA.

I.- FUNCION FORMATIVA.- La pulpa forma dentina durante el desarrollo del diente. Las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular ó matriz de la dentina.

II.- FUNCION NUTRITIVA.- Los elementos nutritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares ó intercelulares de la pulpa.

III.- FUNCION SENSORIAL.- Debido a su riqueza de inervación, la pulpa reacciona frente a los cambios físicos y químicos. Cuando recibe irritaciones, ya sean físicas ó químicas. Cuando estas irritaciones son de mayor intensidad, pero de acción intermitente; reacciona calcificándose, depositando una pared protectora entre la zona del agente que actúa y la pulpa. Si la acción irritativa es enérgica, persistente ó el poder reaccional de la pulpa está disminuído, el proceso regenerativo es substituído por todos los fenómenos de degeneración hasta alcanzar la necrosis.

IV.- FUNCION DEFENSIVA.- La fisiología pulpar nos demuestra su múltiple capacidad de reaccionar frente a los factores patológicos, constituye el órgano de defensa del diente, frente a los agentes irritantes y al ambiente externo, manteniendo mediante su constante neoformación cálcica, el aislamiento indispensable para evitar la destrucción del órgano dentario. Actúa frente a la invasión al organismo de los agentes patógenos; Existen factores predisponentes para favorecer su patología, estos factores pueden ser de orden general y de orden local.

De orden general: la edad, considerándose que la pulpa está normal entre los 20 y 25 años, con las variaciones individuales, sexo, herencia, enfermedades que perturben la nutrición general; fiebres prolongadas.

De orden local:

- a).- Las lesiones de la arteria principal, interrumpen la circulación periférica; en dientes multiradiculares, como cada raíz tiene un sistema vascular independiente, el grado de mortificación también varía.
- b).- La abundancia de las venas grandes sin válvulas, favorece la regurgitación sanguínea y la hiperemia venosa, resultando trombosis, degeneraciones diversas, calcificaciones, inflamación y muerte.
- c).- Cuando los vasos linfáticos no están bien organizados para contribuir a la eliminación de productos de asimilación y exudados que producen los procesos inflamatorios.

- d).- Cuando la pulpa tiene gran inervación pero no existe un controlador directo sobre la zona afectada.
- e).- Cuando el ambiente, regimen de vida, y alimentación someten a la pulpa dentaria a cambios bruscos y extremos de temperatura y a traumatismos.
- f).- Cuando la formación de dentina secundaria disminuye, el tamaño de la pulpa y sus funciones reaccionales.
- g).- Cuando el estrechamiento apical en forma progresiva que puede causar la obliteración del ápice formando pequeños forámenes interrumpiendo el aprovechamiento nutritivo y favoreciendo la éxtasis sanguínea.

2.- DEFINICION DE PATOLOGIA PULPAR.

Es el estudio de los padecimientos y lesiones patológicas de la pulpa dentaria que modifican su histología y su fisiología.

3.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

Tomando en cuenta los factores patológicos el estudio de la etiología pulpar, según Grossman, Kutler y Sommer se pueden dividir en:

- a) mecánicas.
- I.- FÍSICAS b) térmicas
- c) eléctricas.
- II.- QUÍMICAS.
- III.- BACTERIANAS.
- I.- FÍSICAS.
- a) Mecánicas.- Malas técnicas en operatoria dental y ortodoncia, por malos hábitos ó problemas psicossomáticos.
- 1.- Trumatismos, tales como: golpes al practicar deportes, caídas.
- 2.- Oclusión traumatógena.
- 3.- Movimientos bruscos de dientes en ortodoncia.
- 4.- Uso inadecuado de separadores mecánicos.
- 5.- Vibración producida por instrumentos rotatorios cortantes.
- 6.- Vibración producida por aparatos ultrasónicos.

- 7.- Restauraciones sin ajuste oclusal adecuado.
- 8.- Martilleo al colocar oro cohesivo.
- 9.- Puntos de contacto muy apretados.
- 10.-Fuerzas inadecuadas producidas por prótesis (fija o removible.
- 11.-Fuerzas durante cementación de prótesis fija dimensionalmente - incorrectos que originan tracción brusca.
- 12.-Presión excesiva por expansión de amalgama colocado en campo - húmedo ó contaminado con sudor ó por exceso de mercurio.
- 13.-Presión excesiva al tomar impresión.
- 14.-Presión por acción de émbolo al cementar incrustaciones, coronas, etc.
- 15.-Acción de bombeo por la gutapercha al masticar.
- 16.-Desgaste selectivo incorrecto al efectuar equilibrio de maloclusión.
- 17.-Lesiones pulpares ocupacionales.
- 18.-Lesiones pulpares por malos hábitos. Por problemas psicósomáticos. (ó con problemas pulpares ya establecidas y en alturas de 1500) en adelante.
- 19.-Atricción.
- 20.-Cirugía oral descuidada (apicectomías, quistes).
- 21.-Cambios en la presión atmosférica (aerodontalgias). Este fenómeno se observa en dientes recientemente obturados ó con alteraciones pulpares ya establecidas y en alturas de 1500 en adelante.
- 22.-Al parecer la aerodontalgia se debe a:
 - 1° Aeroembolia.
 - 2° Espacio de aire entre dentina y obturación.
 - 3° Baja temperatura asociada a grandes alturas.
 - 4° Obturaciones sin base protectora.
 - 5° Obturaciones metálicas grandes.
 - 6° Obturaciones recientes.
 - 7° Caries.
 - 8° Hiperemia pulpar.
 - 9° Necrosis pulpar.
 - 10° Absceso apical.
 - 11° Degeneración pulpar.

Coons atribuyó las causas de este dolor a embolias debidas a la presencia de nitrógeno (burbujas) que se producen en los tejidos del organismo haciéndose presentes en pulpa.

b0) TERMICAS.

Los tornos de alta velocidad sin uso de spray refrigerante indispensable actualmente, puede ocasionar alteraciones y hasta la muerte - pulpar.

Recientemente la pieza de mano de los aparatos de baja se les han - adicionado ciertos dispositivos que proyectan agua para evitar sobre calentamiento, los de alta vienen con spray refrigerante.

Causas térmicas:

- 1.- Calor generado al preparar cavidad.
 - a) La presión de la mano.
 - b) Duración de la presión.
 - c) Velocidad de la rotación.
 - d) Filo del instrumento.
 - e) Tamaño del instrumento.
- 2.- Calor producido por el fraguado de cementos de oxifosfato, al - colocar bases ó cementar restauraciones.
- 3.- Calor durante la polimerización de restauraciones directas de - acrílico.
- 4.- Calor generado durante la gelación de restauraciones de sili - cato.
- 5.- Calor generado en el pulido de restauraciones metálicas.
- 6.- Calor generado al contacto de instrumentos.
- 7.- Gutapercha caliente.
- 8.- Modelina caliente.
- 9.- Enfriamiento brusco de un material de impresión.
- 10.- Alginato helado en la toma de impresión.
- 11.- Frio provocado por la volatilización de medicamentos: alcohol, - acetona, cloroformo, tetracloruro de carbono, cloruro de etilo etc.....
- 12.- Chorros de agua fría ó caliente.
- 13.- Cambios térmicos brusco transmitidos por restauraciones metá - licas sin base.

14.- Aire insulfado frio ó caliente.

c) ELECTRICAS).

1° Se observa cuando un instrumento metálico toca una gran obturación también metálica, se produce entonces una reacción dolorosa - resultando de la diferencia de potenciales isoelectrónicos entre la obturación y el instrumento, una carga de electricidad estática - pasa por el diente provocando irritación.

2° La corriente galvánica se puede generar entre dos obturaciones de metal diferente si la saliva actua como electrolítico.

1.- Pruebas eléctricas de vitalidad pulpar.

2.- Anestecia pulpar por electricidad.

3.- Acción galvánica entre restauraciones de diferente potencial.

4.- Galvanismo dentro de la amalgama contaminada.

5.- Transmisión de iones de mercurio a través de los túbulos dentarios, por acción electrogalvanica de la amalgama.

II QUIMICAS.

Entre las causas de origen químico que pueden ocasionar lesión pulpar se encuentran:

- 1.- Restauraciones directas de acrílico.
- 2.- Restauraciones de Silicones.
- 3.- Pastas arsenicales.
- 4.- Pastas con contenido de flour.
- 5.- Cementos de cobre.
- 6.- Cementos de oxifosfato de Zinc.
- 7.- Obturación con resinas..
- 8.- Nitrato de plata.
- 9.- Formalina.
- 10.- Cloroformo.
- 11.- Alcohol.
- 12.- Fenol.
- 13.- Cresol.
- 14.- Acetona.
- 15.- Cloruro de etilo.
- 16.- Eter.
- 17.- Acido tricloroacetico.
- 18.- Acido Crómico.
- 19.- Algunos barnices de cavidades.

III BACTERIANAS.

Las bacterianas son las causas que más frecuentemente ocasionan lesiones pulpares las tres vías por las cuales los microorganismos pueden penetrar en la pulpa son:

- a).- Vía directa.
- b).- Vía Linfática.
- c).- Vía sanguínea.

a).- Vía directa.- La invasión se efectua a travez de la dentina y es la más común, como ejemplo de esto encontramos:

- 1.- Caries.
- 2.- Toxinas asociadas al proceso carioso.
- 3.- Causas por procedimientos dentarios o relacionados con ellos.
 - a).- Dejar dentina reblandecida ó séptica encima de la pulpa.
 - b).- Exposición pulpar accidental.
 - c).- Resección gingival con exposición radicular.
 - d).- Falta de protección dentaria entre cita y cita.
- 4.- Fractura de corona ó raíz.
- 5.- Abración.
- 6.- Atricción.
- 7.- Erosión.

b).- Vía Linfática.- Muchos autores niegan la existencia de casos clínicos de alteraciones pulpares por vía linfática.

La membrana parodontal está compuesta de un sistema linfático de drenaje cuyos vasos van hacia los ganglios submentonianos y submaxilares; a su vez los linfáticos de la pulpa se anastomosan con los del paradencio esto explica la invasión bacteriana por esta vía en los casos siguientes:

1.- Enfermedades infecciosas en los tejidos de sosten del diente.

2.- Tratamientos de Parodoncia.

Odontoexesis

Curetajes.

Gingivectomías.

c).- Vía Sanguinea.

1.- Enfermedades Infecciosas.

2.- Amigdalitis.

3.- Rinofaringitis.

4.- Sinusitis.

5.- Granulocitosis.

6.- Endocarditis.

7.- Bacteremias infecciosas.

Condiciones sistemicas ó generales que también pueden afectar la - pulpa.

1.- Factores geriátricos.

2.- Trastornos endocrinos.

Principalmente la de la Pituitaria y tiroides.

3.- Sífilis.

4.- Paludismo.

5.- Tuberculosis.

6.- Lepra.

7.- Problemas Nutricionales.

Hipoproteínas.

8.- Deficiencias de Minerales.

Flour, magnesio, calcio.

9.- Alteraciones pulpares por Roenginoterapia.

10.- Alteraciones pulpares por administración de drogas.

Desde el punto de vista patogénico se puede hacer la siguiente división de causas que provocan alteraciones pulpares es decir basadas en las respuestas que ocasionan.

- a) 1°- Causas: Son muy leves, se pueden considerar con embates patológicas normales; masticación, pequeños traumas, cambios térmicos, irritaciones químicas etc. estas agregaciones estimulando las defensas pulpares, producen la maduración dentinaria y el depósito de dentina secundaria.
- b) 2° Caries: masticación, abrasión, obturación alcanzando límites de la estimulación defensiva, la pulpa aporta dentina terciaria como última resistencia.
- c) 3° Alcanzan alteraciones pulpares francas, aunque leves parciales como una herida pulpar (comunicación pulpar) una hipermia ó una degeneración.
- d) 4° Producen alteraciones de naturaleza destructiva como las inflamaciones, infecciones y la muerte pulpar, con la disminución hasta la desaparición de la red vascular.

4.- INFLAMACION.-

Es el proceso patológico más frecuente encontrado por el dentista, en los tejidos blandos, esta respuesta tisular es notable por la gran variedad de agentes etiológicos que la producen, su condición desigual y las formas múltiples con que se manifiestan clínicamente. Para tratarla, el dentista debe identificar 1º la naturaleza de la reacción inflamatoria, porque bien valorados, orientan hacia el conocimiento del agente causal y sirven de guía para el tratamiento.

CONCEPTO.

La inflamación es un proceso complejo vascular, linfático de los tejidos locales, que se desarrolla como reacción ante la presencia de gérmenes u otros irritantes, por medio del cual se acumulan células y exudados que tienden a proteger al organismo de un daño más extenso.

No se considera solamente como alteración tisular material, sino como un mecanismo funcional que abarca todos los principios de la inmunidad, es un proceso activo que cambia continuamente.

Los aspectos morfológicos y funcionales de la inflamación varían ampliamente de acuerdo con los siguientes factores:

- A) La naturaleza del agente causal.
- B) El carácter anatómico y funcional del tejido afectado.
- C) La capacidad natural ó adquirida del cuerpo como un todo, de los tejidos en particular para dar al estímulo nocivo una respuesta. Por estas respuestas se conocen tres tipos de inflamación:

- 1.- AGUDA.
- 2.- CRONICA.
- 3.- GRANULOMATOSA.

Probablemente la causa íntima de la inflamación, es la muerte de las células, las cuales dejan escapar sustancias que provocan las alteraciones vasculares iniciales; vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, cualquier hipótesis acerca del mecanismo de acción de la inflamación debe tomar en cuenta muchos factores.

- a) La enorme diversidad de causas que la originan.
- b) Su similitud en diferentes especies animales.
- c) La secuencia ordenada de eventos que la componen.
- d) La naturaleza reversible de algunos de ellos.
- e) Los estímulos tan breves que los provocan.
- f) Que algunos fenómenos comienzan hasta que ha pasado algún tiempo, después de la actuación del estímulo.
- g) Algunas reacciones inflamatorias como las observadas en las que maduras aparecen sin adicionar nada material a los tejidos; la capacidad de ciertas sustancias endógenas para reproducir a bajas concentraciones muchos de los cambios inflamatorios.

CAPITULO II

HIPEREMIA PULPAR

- 1.- Definición -Etiología- Sintomatología.
- 2.- Hiperemia arterial ó aguda.
- 3.- Hiperemia venosa ó crónica.

C A P I T U L O I I .-

HIPEREMIA PULPAR.

La hiperemia es un aumento súbito de los flujos con respuesta a una irritación térmica, química, traumática ó microbiana entrando para favorecer la pérdida de los tejidos de protección.

La hiperemia puede ser : Activa, pasiva y mixta.

Clinicamente no es posible distinguir una de otra por lo que no deben clasificarse en tal aspecto.

ETIOLOGIA.

Como factores etiopatogénicos :

1º Factores bacterianos.

Las caries profundas, con microorganismos salivales que han invadido canaliculos dentinarios, son la causa directa más frecuente de la hiperemia pulpar.

2º Factores térmicos.

a) calor generado por fresas de alta velocidad que no son suficientemente refrigerados.

b) Calor emanado de las comidas calientes y transmitido por las obturaciones extensas.

c) Calor generado en el acto de pulir una obturación.

d) Exceso de calor al secar la dentina con alcohol, fenol ó con chorro de aire caliente.

e) Exponer las piezas dentarias a cambios térmicos bruscos durante las comidas.

3º Traumas.

El trauma oclusal resultante de obturaciones ó prótesis que sobresalen pueden causar hiperemia pulpar.

En golpe en una pieza dentaria, por muy leve que sea puede ser causa de disturbios en la circulación pulpar y ocasionar una hiperemia temporal.

4° Irritación química.

La irritación ácida resultante de las obturaciones con resinas durante la primera semana es causa suficiente para producir hiperemia. Las drogas altamente irritantes, como el trióxido de arsénico, fenol nítrato de plata, etc..

5° Shock Galvánico.

Después de colocar una obturación de amalgama en contacto u ocluyen do con incrustación pueden originarse dolores agudos pasajeros que si se prolongan dan origen a una hiperemia pulpar.

SINTOMATOLOGIA.

La hiperemia pulpar es un síntoma de peligro indicando que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su máximo, se caracteriza porque su dolor es agudo, de corta duración, por lo general es provocada con el agua fría ó con los alimentos, dulces ó ácidos y el aire, no se presenta en forma espontánea y cesa cuando se elimina la causa. La diferencia clínica entre la pulpitis y la hiperemia es en razón cuantitativa. En la hiperemia es atribuida a un estímulo de corta duración, mientras que en la pulpitis el dolor es más intenso, de mayor duración y puede aparecer sin ningún estímulo aparente, la descripción que hace el paciente es respecto a su iniciación, intensidad y duración; estos síntomas tienen gran valor para establecer un diagnóstico diferencial correcto.

Diagnóstico Radiográfico.

Como la hiperemia pulpar está confinada dentro de la pulpa misma, y por lo tanto no afecta los tejidos periapicales, la radiografía nos revelará únicamente un periodonto y cortical óseo normales.

Pruebas de vitalidad pulpar.

Generalmente las pulpas hiperémicas responden a un nivel más bajo que la pulpa normal, en el vitalómetro.

Pronóstico.

Bueno para la vida pulpar si se efectúa tratamiento lo más pronto posible.

Tratamiento.

Consiste en la eliminación del factor causante.

2.- HIPEREMIA ARTERIAL ACTIVA O AGUDA.

Se traduce por una dilatación de las arterias pulpares cuyas paredes se presentan ligeramente irregulares comenzando a experimentar alteraciones.

ETIOLOGIA:

Causas físicas.- Trauma por golpe u oclusión traumática, entre las arcadas dentarias a la preparación de cavidades por desprendimiento de calor durante el fresado, cuando se lleva a cabo el pulido de una obturación.

Causas químicas.+ Cuando se obtura una cavidad con cemento de silicato sin protección pulpar.

Causas bacterianas.- La principal es la caries y por mayor consecuencia de este proceso hay pérdida del tejido dentario próximo a la cámara pulpar.

HISTOPATOLOGIA:

Al iniciarse una vasodilatación de las arteriolas con el aumento de flujo sanguíneo, hay compresión de los filetes nerviosos contra las paredes camerales. En la hiperemia no hay lesión de las fibrillas nerviosas que contraen y dilatan los endotelios, estas fibras tienen excitación, controlan la dilatación y contracción limitando el flujo aferente contrayéndose y permitiendo que el flujo eferente desaloje el exceso de presión sanguínea al mismo tiempo. El estímulo que produce la hiperemia en determinados casos provo a la formación de dentina secundaria como defensa de la pulpa frente al irritante.

Los datos clínicos que podemos obtener del interrogatorio son: Presenta dolor, es ó no espontaneo, duele cuando actua el estímulo; este dato indica que no hay una lesión del organo pulpar. El dolor es provocado a estímulos frios ó dulces.

Examen objetivo.

Percusión: es negativa axial y transversalmente.

Pruebas eléctricas:

Reacciona la pieza dentaria enferma ligeramente menor que el umbral normal, la pieza homóloga reacciona a un umbral normal de 5 volts.

Radiográficamente.-

Presenta la cámara pulpar próxima a un proceso carioso, no hay infiltración periapical.

Pronóstico.-

Favorable en pacientes jóvenes llevando a cabo el aislamiento adecuado protegiendo la pulpa de los estímulos que la congestionaron.

Tratamiento.-

En caso de un trauma se evita que los estímulos externos actúen sobre la pulpa, entonces se procede a la protección de la pieza. Cuando la hiperemia se ha manifestado, el tratamiento consiste en la limpieza de la cavidad del proceso carioso y el aislamiento completo a estímulos externos, la quimioterapia se lleva a cabo protegiendo la pulpa en forma indirecta con hidróxido de calcio cubriéndolo con óxido de zinc y eugenol, el hidróxido de calcio de PH alcalino, neutraliza la acidez que se encuentra al fondo de la cavidad cariosa. Aunque el tratamiento adecuado en una hiperemia es no provocarla.

3.- HIPEREMIA VENOSA PASIVA O CRONICA.

Cuando existe el aflujo exagerado de sangre arterial por largo tiempo y ocurre la parálisis de los elementos contractiles de las paredes de los capilares, causando un aumento en la dilatación de los vasos y un retardo en la afluencia de la sangre a través de las venas y la constricción apical impide el pasaje de la sangre eferente, debido a compresión automática de las venas, ocurre un aumento en la interferencia de la circulación normal y por consiguiente un éxtesis venoso que provoca la hiperemia pasiva.

Etiología:

Provocado por la repetición de un estímulo dando por resultado la compresión de los vasos apicales, dificultando la circulación eferente produciendo compresión de los odontoblastos.

El dolor de la hiperemia venosa es de naturaleza pulsátil.

Examen subjetivo:

Los cambios térmicos son los que ocasionan dolor, principalmente el calor.

El tiempo que dura el dolor es el tiempo que tarde en descomprimirse la pulpa de su estado congestivo, por la compresión apical.

Examen objetivo:

Percusión: Negativa tanto axial como transversal.

Pruebas eléctricas:

Reacciona el diente enfermo en un umbral menor que el diente homólogo normal.

Radiográficamente:

No presenta anomalía en sus tejidos de soporte.

Tratamiento:

Tratamiento netamente conservador. Protegiendo de los estímulos ; cubriendo en forma indirecta a los tejidos dentarios próximos a la pulpa esto es, en casos de piezas cariadas. Esta hiperemia pasiva - una vez manifestada no puede regresar a su estado normal.

ESTADOS FINALES DE LA HIPEREMIA.

- 1.- Si la hiperemia activa es 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 normalizándose la circulación y función pulpar.
- 2.- Si la hiperemia activa persiste, el exudado aumenta y se produce la infiltración leucocitaria pasando la hiperemia al estado de pulpitis.
- 3.- Cuando la hiperemia activa se transforma en pasiva si no se interviene a tiempo se produce un estado de gangrena pulpar.

CAPITULO III

PULPITIS

- 1.- Pulpitis aguda serosa.
- 2.- Pulpitis aguda supurada.
- 3.- Pulpitis crónica ulcerosa.
- 4.- Pulpitis crónica hiperplástica.

CAPITULO III

PULPITIS.-

Las pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa causados por agentes agresivos, con la característica principal de que son enfermedades irreversibles.

La inflamación pulpar puede ser aguda ó crónica, parcial ó total, con infección ó sin élla. Habiendo dos tipos de inflamación aguda: Pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada.

Y en la crónica, dos tipos: Pulpitis ulcerosa y pulpitis hiperplásica.

Los estados agudos tienen por lo general una evolución rápida, corta y dolorosa, mientras que en los estados crónicos son prácticamente-asintomáticos ó ligeramente dolorosos, de evolución más larga; un tipo de inflamación aguda puede evolucionar a un estado crónico, no existe una etapa precisa de que un padecimiento evolucione en otro. La presión en venas y arterias produce su ruptura, dando paso a glóbulos hacia los intersticios de la pulpa, apareciendo los fenómenos característicos de la inflamación.

La pulpitis puede presentarse por consecuencia de la hiperemia arterial y de la congestión pasiva.

La base para detectar que tipo de padecimiento sugre la pieza dentaria es la sintomatología, así como también el conjunto de síntomas nos puede llevar al diagnóstico de un padecimiento que puede ser una pulpitis serosa.

1.- PULPITIS AGUDA SEROSA.

DEFINICION:

Es una inflamación pulpar, caracterizada por la aparición intermitente de dolor irritante; que puede hacerse continuo.

ETIOLOGIA:

La causa es la afección bacteriana a travez de la caries aunque también puede ser por causa de agentes traumáticos, físicos, es un

padecimiento que principia con una hiperemia y se transforma en una pulpitis aguda, una vez que se ha manifestado ésta, la reacción pulpar es irreversible.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor que presenta es provocado por los cambios bruscos de temperatura, principalmente por el frio, alimentos dulces y ácidos; por presión de los alimentos en una cavidad; por la succión ejercida por la lengua ó la mejilla y por la posición de decubito, que produce gran congestión de los vasos pulpares.

Se presenta y desaparece espontaneamente sin causa aparente, en la mayoría de los casos continua después de eliminada la causa. El dolor es agudo, punzante y pulsátil, según sea el grado de la afectación pulpar. El dolor se exaserva cuando el paciente cambia de posición al acostarse, el dolor es irradiado a dientes adyacentes, así cuando los dientes son posterozuperiores, el dolor es localizado en la sien ó en el seno maxilar, ó bién en el oído, cuando son dientes posteroinferiores.

DIAGNOSTICO:

La radiografía puede descubrir una cavidad cariosa, interproximal - no observada al examen visual.

Las pruebas eléctricas, son un auxiliar para el diagnóstico, un diente con pulpitis aguda serosa, responde con menor intensidad de corriente que un diente normal.

Las pruebas térmicas, manifiestan una respuesta al frío, mientras que el calor puede ó llega a ser normal.

En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad cariosa profunda, que se extiende hasta la pulpa. La percusión, movilidad, transiluminación y palpación no proporciona datos para el diagnóstico.

HISTOPATOLOGIA:

Se observan los signos de la inflamación, los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos, muchas veces los odontoblastos se encuentran destruidos en la zona afectada. El exudado consiste en suero en cantidad variable y leucocitos polimorfonucleares.

PRONOSTICO:

Favorable para el diente, pero desfavorable para la pulpa, puesto que es un padecimiento pulpar de reacción irreversible.

TRATAMIENTO:

Bajo anestesia local se extirpa la pulpa en forma inmediata, luego se coloca una curación sedante en la cavidad, durante unos días, esto es con el objeto de descongestionar la inflamación existente en la pulpa; se puede emplear óxido de zinc y eugenol, para facilitar el contacto entre el medicamento y pulpa, y asegurarse del efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido careado posible.

En algunos casos de pulpitis, cuando se le administra una dosis sedante, como respuesta no se tiene alivio inmediato, si se observa primero una ligera exposición pulpar; con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa para facilitar su descongestión. Se puede estimular la hemorragia con agua caliente una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporciona alivio inmediato, la cavidad debe sellarse cuidadosamente empleando cemento temporal, de óxido de zinc y eugenol, pasado un tiempo se lleva a cabo la extirpación de la pulpa.

2.- PULPITIS AGUDA SUPURADA.

DEFINICION:

Es una inflamación caracterizada por la formación de un absceso en la superficie ó en la intimidad de la pulpa.

ETIOLOGIA:

Su causa es la infección bacteriana por caries, no siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero generalmente hay una pequeña exposición, a veces la pulpa es ya recubierta por una capa de dentina reblandecida descalcificada por la caries, cuando no hay drenaje debido a la presencia de tejido cariado ó de una obturación sobre la pulpa, el dolor es intenso. Se observa rara vez en cámara pulpar abierta o de fractura coronaria por traumatismo.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor es agudo, lancinante y pulsátil y dá la impresión de una presión constante. Muchas veces mantiene al paciente despierto, durante la noche continua el dolor hasta hacerse insoportable, en las etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, pero las etapas finales se hace más constante. Aumenta con el calor a veces se alivia con el frío, no existe periodontitis a excepción de los estados finales, en la 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 a travez de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, esto basta para aliviar del dolor al paciente.

Cuando el absceso está localizado más profundamente, es necesario explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin provocar dolor, pues las terminaciones nerviosas están mortificadas.

DIAGNOSTICO:

Este tipo de pulpitis puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, que presenta facies contraídas por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región adolorida, llega al consuntorio pálido, agotado por la falta de sueño, se encuentra en un estado de sopor causado por las drogas ó medicamentos ingeridos para calmar el dolor.

La radiografía revela una caries profunda a veces extensa por debajo de una obturación, otras veces exposición muy próxima a la pulpa ó una obturación en contacto con un cuerno pulpar.

El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede ser bajo en los periodos iniciales y alto en los finales. La prueba térmica más util es el frío frecuentemente calma el dolor, mientras que el calor lo intensifica, el examen por la transiluminación, la palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, la percusión puede estar ligeramente sensible.

HISTOPATOLOGIA:

Presenta una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos, en formación de trombos y

destrucción de odontoblastos; a medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por la acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por leucocitos polinucleares. El absceso es generalmente pequeño, se localiza en una pequeña zona de la pulpa, a veces se agranda, hasta cubrir finalmente en su totalidad. Si la cavidad es interproximal, el absceso se localiza en la porción radicular de la pulpa, la reacción inflamatoria se extiende hasta el periodonto, lo que explica la gran sensibilidad a la percusión.

PRONOSTICO:

Para la pulpa es desfavorable, generalmente el diente se salva si se extirpa la pulpa y efectuándose el tratamiento endodóncico. En los casos en que se mantiene el drenaje de pus del absceso a través de una apertura de la cámara sin tratamiento, puede evolucionar hacia un estado crónico ó necrosis pulpar.

TRATAMIENTO:

Consiste en evacuar el pus para aliviar el dolor al paciente, se puede llevar a cabo haciendo una cavidad grande para un amplio drenaje, mediante una jeringa, se lava la cavidad con agua tibia, para arrastrar el pus y la sangre. Si la pulpa se debe extirpar posteriormente bajo anestesia local preferentemente dentro de 24 a 48 horas. Si la pulpa no está sensible se le puede extirpar inmediatamente, cuidando de no proyectar material séptico a través del foramen apical.

3.- PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

DEFINICION:

Es la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta; se observa en pulpas jóvenes ó en pulpas vigorosas de adultos mayores capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad. Las células inflamatorias que predominan son los linfocitos y los plasmocitos y por debajo de ellos los fibroblastos y tejidos fibrosos de formación colágena.

ETIOLOGIA:

Una pulpitis crónica ulcerosa si no es suprimida por la pulpectomía dará lugar a este estado. En el cual existe exposición pulpar con invasión de microorganismos de la cavidad bucal, a través de una caries ó con una obturación mal ajustada.

Hay infiltración de células redondas bajo la superficie afectada para aislar el ataque de los microorganismos, y se acumula exudado seroso en pequeña cantidad sobre la superficie ulcerada. La porción radicular se mantiene bastante tiempo sin ser afectada, pero en ocasiones logra extenderse hasta ellos.

SINTOMATOLOGIA:

Generalmente es asintomática, excepto alguna exacerbación dolorosa-provocada, cuando la comida es accidentalmente empaquetada dentro de la cavidad cariosa. Si la exposición pulpar llega a obturarse por cualquier causa y no hay drenaje de pus, tendrán lugar dolores más intensos.

PERCUSION: Ligero dolor tanto axial como transversal, a la exploración se puede hacer sangrar la pulpa con poco dolor si es superficial.

TERMORREACCION: Los cambios de temperatura pueden provocar ligero dolor sobre todo con el frio.

PRUEBA ELECTRICA: La cantidad de tejidos afectados es posible conocerlos por esta prueba, si el umbral es cercano aunque más alto que el diente homologo sano, se presume el proceso está localizado en la porción coronaria. Si el umbral es mucho más alto de lo normal significa mayor destrucción pulpar.

Si no hay respuesta ha pasado la gangrena.

RADIOGRAFICAMENTE! Presenta destrucción del tejido con zonas radiolúcidas en lo que respecta a la destrucción.

DIAGNOSTICO:

Sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente se observa una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. Encontrándose erosionada y frecuentemente se percibe olor a descomposición. La exploración de la pulpa - -

durante la excavación de la dentina que lo cubre, no provoca dolor, hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar a cuyo nivel puede haber dolor y hemorragia.

HISTOPATOLOGIA:

El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con absceso.

PRONOSTICO:

Funesto para la vitalidad pulpar, pues llegará hasta la necrosis, mientras que para el diente es favorable siempre y cuando la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

TRATAMIENTO:

Se removerá toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa, hasta obtener una respuesta dolorosa, debiéndose estimular la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Se seca la cavidad colocándose una curación sedante; transcurridos cinco días, se extirpará la pulpa de acuerdo a como lo indica la clínica endodóntica.

4.- PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA.

DEFINICION:

Es la inflamación crónica de la pulpa dentaria cuando existiendo una amplia comunicación con la cámara pulpar al aumentar su volumen la pulpa hace hernia libremente hacia el plano oclusal del diente antagonista por virtud de la pequeña y constante irritación, dando lugar a un tejido de granulación (POLIPO) ó a un verdadero neoplasma (SARCOMA) de la pulpa.

Se presenta sobre todo en niños ó jóvenes, en el primer molar permanente ó en el segundo molar temporal.

ETIOLOGIA:

La lenta y constante exposición de la pulpa a la caries es la causa de esta pulpitis; para que una pulpitis hiperplástica se presente se requiere:

- a) Una cavidad grande y abierta.
- b) Una pulpa joven y resistente y
- c) Un estímulo crónico y suave.

Con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

SINTOMATOLOGIA:

No existe síntoma puesto que debido a la amplia comunicación no hay presión. En cambio a la succión ó a la presión del bolo alimenticio determinan un dolor intenso.

DIAGNOSTICO:

El aspecto del pólipo pulpar es característico clínicamente, presentándose como una masa carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cavidad cariosa y aún puede extenderse más allá de los límites del diente si bien en los estadios iniciales la mas poliposa puede tener un tamaño de la cabeza de un alfiler, a vécer puede ser tan grande que dificulta el cierre normal de la boca y el enfermo procura no cerrarla.

Es menos sensible que la pulpa normal pero más sensible que el tejido gingival, casi pudiera cortarse sin gran dolor pero la presión la trasmite integra al nervio correspondiente causando gran dolor - como hay vasodilatación muy acentuada es muy sangrante, por lo que es facil provocar hemorragias peligrosas.

RADIOGRAFICAMENTE:

Muestra la comunicación amplia de la cavidad cariosa con la cámara pulpar.

PERCUSION:

Reacción térmica: es negativa, necesita un estímulo mayor que el normal, pero hay respuesta del tejido vivo.

HISTOPATOLOGIA:

La superficie de la pulpa se encuentra casi siempre cubierta por tejido pavimentoso estratificado que puede provenir de la encia ó de las células epiteliales de la mucosa de la lengua recientemente descamadas, mientras que el tejido de la cámara pulpar se transforma

en tejido de granulación predominan los linfocitos y plasmaceles a veces macrófagos. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

PRONOSTICO:

La pulpa terminará por perder su vitalidad total.

TRATAMIENTO:

Consiste en la extirpación total de la pulpa. El pólipo puede removerse, cortandolo por su base, con bisturí fino y afilado ó con un excavador grande humedecido en fenol, actua como anestecico para el tejido blando ayudando a detener la hemorragia, generalmente es abundante. Una vez eliminada la porción hiperplástica se lavará la cavidad con agua y cohibirá la hemorragia con epinefrina, se colocará curación sedante; el resto de la pulpa, se extirpará posteriormente.

PULPECTOMIA.

DEFINICION:

Es la extirpación ó amputación estrictamente acéptica de la totalidad de la pulpa en su límite con el periodonto y la posterior obturación del conducto radicular.

TECNICA:

Ya con un diagnóstico preciso y correcto, se anestecia, si es vital el diente; se aísla y se procede a la extirpación del paquete con el tira nervio que se introduce entre la pulpa y una de sus paredes hasta el foramón, se le dan dos ó tres vueltas y se extirpa el filete. Se cohibe el sangrado con H_2O_2 ó con adrenalina y con puntas absorbentes. Si no es vital, el tiranervios se introduce un tercio y se jala, se hace el lavado, se vuelve a introducir otra tercera parte y se repite la operación y así se continúa con el último tercio, lavando finalmente. Después se toma la conductometría y se comienza la esterilización y el ensanchamiento de los conductos. Se deberá dejar el conducto en condiciones favorables para una buena obturación: conducto ensanchado en toda su longitud y perímetro;

procurar que la luz del conducto sea lo más circular posible; Ampliación mínima hasta el número 3; procurar que no quede corto el ensanchado del conducto y darle una forma cónica. Una vez correcto nuestro conducto y habiendo salido los cultivos positivos, se procede a obturar los conductos. Sellamos la cámara pulpar con óxido de zinc y eugenol y esperamos 15 días. Los primeros tres ó cuatro días -- tendrá el paciente una ligera artritis. Si no hay mayor molestia -- después de un mes, se procederá a colocar la obturación definitiva.

CAPITULO IV

DEGENERACION PULPAR

- 1.- Degeneración cálcica.
- 2.- Degeneración fibrosa.
- 3.- Degeneración grasa.
- 4.- Degeneración atrófica ó reticular.
- 5.- Degeneración Hialina.

CAPITULO IV

DEGENERACION PULPAR.

A veces la degeneración pulpar se observa clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares. Se presenta generalmente en dientes de personas de edad avanzada. Pero también puede observarse en dientes de personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración calcica. La degeneración no se relaciona con una infección ó un proceso carioso; aún cuando la pieza dentaria pueda presentar una obturación ó una cavidad. La pieza dentaria, no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo ó de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responde a los estímulos. Comúnmente no existen síntomas clínicos definidos.

1.- DEGENERACION CALCICA.

Es un tipo de degeneración en que una parte de tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado como pueden ser nódulos ó denticulos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar ó en el conducto radicular, pero por lo general se encuentra en la cámara pulpar. El tejido calcificado, aparece con un estructura laminar presentando el aspecto de un corte efectuado a travez de una cabeza de cebolla, aislada dentro del cuerpo de la pulpa. El nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño grande, también puede presentarse otro tipo de calcificación en donde el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar formando parte de la misma.

2.- DEGENERACION FIBROSA.

Se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. En ésta el proceso inflamatorio se localiza en el tejido conjuntivo y como es proceso lento, dicho tejido reacciona también en forma lenta, transformandose primero en -

tejido fascicular y después en fibroso. Al extraer dicha pulpa - - tiene la apariencia de fibras elásticas.

3.- DEGENERACION GRASA.

Es relativamente frecuente y uno de los primeros cambios regresivos se observan en el protoplasma de las células pulpares, células con_ -
juntivas, odontoblastos, leucocitos, eritrocitos, etc..

En virtud de la cronicidad del proceso inflamatorio se transforma -
en grasa capaz de producir la necrosis del núcleo y la desintegra_ -
ción celular.

4.- DEGENERACION ATROFICA.

Se caracteriza porque se encuentran células estrelladas que han cre_ -
cido en el parenquima pulpar. La pulpa tiene la apariencia de - -
estar encerrada en redes fibrosas. Razón por la que H. Smith la -
llama atrofia reticular. La pulpa en este caso es menos sensitiva
que lo normal.

5.- DEGENERACION HIALINA.

Cuando la pulpa toma un aspecto transparente con el centro más ó -
menos calcificada.

CAPITULO V

NECROSIS

1.- Muerte pulpar.

2.- Necrobiosis.

CAPITULO V

NECROSIS PULPAR.

1.- Es una muerte aséptica y rápida de la pulpa.

Existen dos tipos de necrosis en general.

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita ó 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, grasa y agua. Es una forma común de necrosis pulpar..

La necrosis por liquefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda ó líquida, como sucede en dicha forma de necrosis.

ETIOLOGIA :

Toda causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis, principalmente un traumatismo previo, una irritación provocada por el ácido libre ó por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclada ó de proporciones inadecuadas, una obturación de acrílicos autopolimerizable ó una inflamación de la pulpa. La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una palicación de arsénico, de paraformaldehído ó de otro agente cáustico, para desvitalizar la pulpa. El tipo de necrosis, solo puede determinarse por el aspecto clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado; cuando la necrosis de la pulpa de un diente integro va seguida de una intensa exacerbación el acceso bacteriano de la pulpa se habrá hecho a travez de la corriente sanguínea ó por propagación de la infección desde los tejidos vecinos.

SINTOMATOLOGIA:

Un diente afectado con pulpa necrótica, no puede presentar síntomas dolorosos. A veces el primer indicio de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente, en algunos casos puede deberse a la falta de transparencia normal del diente, otras veces el diente puede tener una coloración definida grisacea principalmente en las - -

ortificaciones pulpares causadas por golpes ó por irritación debido a obturaciones de silicato. Una pulpa necrótica puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación a una cavidad ó por su olor pútrido, aunque en la mayoría de los casos existe una caries 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 y los tejidos adyacentes.

DIAGNOSTICO:

El diente no responde al frio, pero puede responder dolorosamente al calor, la prueba pulpar tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada no responde ni aún al máximo de corriente. Para establecer un diagnóstico correcto, deben correlacionarse las pruebas térmicas eléctricas completandolas con un minucioso estudio clínico. Tales pruebas en caso de un padecimiento necrótico serán negativas.

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO:

La apariencia radiográfica de los tejidos periapicales dependerá del tiempo transcurrido entre la muerte de la pulpa y la toma de la radiografía. Como la necrosis es asintomática lo más probable que la radiografía hay sido tomada bastante tiempo después de haber muerto la pulpa.

De manera pues que puede presentarse cualquier tipo de cambio periapical.

Si la radiografía ha sido tomada casi enseguida de haber muerto la pulpa, solamente se observará un periodonto ensanchado.

HISTOPATOLOGIA:

Las células muertas no se distinguen de las vivientes al principio, pronto se efectua una alteración característica que afecta al nucleo y citoplasma.

En la necrosis pulpar que sigue a la supuración, las células necrosadas, en su mayoría leucocitos polimorfonucleares muertos se acumulan primero en el centro del absceso, su presencia aumenta las reacciones inflamatorias de lo que resulta edema y trombosis.

En la célula necrosada se vé el nucleo contraído en pequeño grumo de contorno irregular que se tiñe intensamente (PICNOSIS).

Puede dividirse en varias partes ó disolverse gradualmente, de modo que se va haciendo cada vez menos visible, hasta que llega el momento en que ya no puede verse (CARIOLISIS).

El citoplasma se hace menos granular, muestra vacuolas y finalmente se disuelve por acción de las enzimas.

Cuando el proceso afecta una área extensa, como por ejemplo la parte coronal de la pulpa, se ve facilmente el límite del tejido necrosado y el tejido vital de los conductos radiculares.

El primero dá un aspecto de una preparación mal hecha, los nucleos de las células se ven muy pálidos ó no son perceptibles y todas las estructuras muestran señales de desintegración.

En la parte vital se ven cambios inflamatorios, tales como ensanchamiento de los vasos sanguíneos e infiltración inflamatoria. En algunos dientes toda la pulpa ha sufrido necrosis y parece no tener estructura.

La zona odontoblástica puede permanecer visible durante algún tiempo debido a la enorme acumulación de núcleos pictonicos.

Aunque el aparato circulatorio ha desaparecido completamente se ven fibras nerviosas, éstas resisten la destrucción durante mucho tiempo primero forman ensanchamientos irregulares en el cilindro y luego se fragmentan y sus extremos se curvan; despues los cilindros ejes se degeneran, las vainas medulares se destruyen quedando gotas de mielina.

PRONOSTICO:

Para el diente es favorable pero siempre y cuando se lleve a cabo la adecuada terapia radicular.

TRATAMIENTO:

Consiste en la preparación biomecánica y química seguida de la esterilización de los conductos radiculares, en casos con periodontitis, una vez eliminado el contenido de los conductos, es aconsejable dejarlo abierto un mínimo de 24 horas para permitir el drenaje a fin de evitar la obstrucción con restos alimenticios, se colocará en él

una punta de papel absorbente humedecida en un antiséptico que penetre holgadamente.

2.- NECROBIOSIS.

Se le dá el nombre de necrobiosos, porque puede ser que en un momento dado, una parte de la pulpa posea vitalidad y la otra parte esté muerta ó en vías de morir, finalmente sucumbe la pulpa entera. Generalmente es un proceso aséptico y de evolución lenta.

ETIOLOGIA:

Se produce por los líquidos de la porcelana ó sea, el ácido fosfórico ó por los acrílicos.

También por causas sistemáticas (discrasias sanguíneas, intoxicaciones).

Los cambios nucleares que pueden observarse en la necrobiosis son - las siguientes: Cariolisis ó Cromatolisis, en que la cromatina puede estar disuelta y acumulada en los bordes nucleares,

Cariorexis: la cromatina se divide en pequeñas piezas.

Picnosis: En que el núcleo se contrae dentro de una masa pequeña, - frecuentemente coloreada, finalmente como resultado de esos cambios, los tejidos destruidos se transforman en restos que contienen grasa libre, ácidos grasos, jabones ó cristales de colesterol.

En las necrosis no tratadas, los líquidos tisulares de la pulpa escapan gradualmente a través del foramen apical, mientras que una pequeña porción puede permanecer en los túbulos dentinarios, como resulta de sobreviene una masa seca estrecha, de tal manera que un diente - puede permanecer durante años, sin infectarse por microorganismos.

EXAMEN OBJETIVO: PERCUSION: Hay sonido apagado. Si existe infección periodontal hay dolor a la percusión, el que puede ser intenso.

TERMORREACCION : Negativa.

ELECTORREACCION: Negativa.

TRANSILUMINACION: Ocupa en toda la porción coronaria.

PRONOSTICO : Bueno.

TRATAMIENTO : El tratamiento endodóntico es la terapéutica - más indicada.

CAPÍTULO VI

GANGRENA PULPAR

- 1.- Gangrena húmeda.
- 2.- Gangrena Seca.

CAPITULO VI

GANGRENA PULPAR

Es una descomposición orgánica de la pulpa debida a una infección microbiana.

Hay dos tipos de gangrena:

Gangrena húmeda, hay muerte súbita en la parte afectada, con trombo sis en los lados sanguíneos y como resultado de dicho padecimiento los líquidos tisulares no pueden escapar y se asocian inmediatamente con la actividad bacteriana sobreviniendo la infección.

Gangrena seca, hay solamente una muerte gradual de la parte afectada, de manera que los líquidos tisulares tienen oportunidad de escape y la infección sobreviene lentamente.

ETIOLOGIA:

En la gangrena, el factor causante es la infección bacteriana debida a una caries. La gangrena viene a representar el estadio terminal de los cambios inflamatorios progresivos ya descritos anteriormente al hablar de las distintas pulpitis.

SINTOMATOLOGIA:

Presenta a veces dolor de corta duración, otras veces el diente puede permanecer tranquilo y no causas ningún sintoma de dolor durante años. Esto ocurre cuando la pulpa se abre a la cavidad oral, de modo que los gases pueden escapar y no quedan confinados.

HISTOPATOLOGIA:

Se encuentran restos celulares y microorganismos a veces se presentan muestras de inflamación del periodonto. En la pulpa, el resultado común de la inflamación no tratada debidamente dá por resultado que el tejido muerto sea desintegrado por la actividad bacteriana, produciendose varios productos por descomposición protéica, incluyendo los productos intermedios como son: putrecina, tirosina, cadaverina, leocina, etc. Los productos finales contienen hidrógenos sulfurados y amoniaco.

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO:

La radiografía mostrará la presencia de una extensa caries que interese a la pulpa la apariencia radiográfica de los tejidos periapicales dependerá también del tiempo transcurrido entre la muerte de la pulpa y la toma de la radiografía.

Como los mecanismos de defensa de los tejidos periapicales se ponen en movimiento antes que tenga lugar la muerte de la pulpa, la formación de un tejido de granulación alrededor del ápice se manifestará primero como un ensanchamiento del periodonto en ese sitio.

Ahora bien. si la radiografía ha sido tomada bastante tiempo después de iniciada la gangrena podrá observarse un cambio notable en la estructura de los tejidos periapicales.

EXAMEN OBJETIVO.

PERCUSION: El dolor en ambos sentidos se presenta si el proceso patológico ha invadido el periodonto.

ELECTOREACCION: Generalmente negativa, ya que si el contenido del CONDUCTO RADICULAR es líquido, puede a veces sentirse una respuesta positiva; esto es debido a que el líquido es un buen conductor de la electricidad.

TERMOREACCION: Generalmente negativo. En ocasiones el calor puede producir fuertes dolores, especialmente si la exposición está empaquetada. El frío, calmará el dolor por algún tiempo.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

Favorable para la pieza dentaria siguiendo las técnicas biomecánicas y químicas adecuadas para la esterilización del conducto radicular obteniendo por lo menos, dos cultivos negativos antes de la obturación correcta del conducto radicular.

CONCLUSIONES

- 1.- Antes de tratar cualquier padecimiento que se presente en determinada pieza dentaria es necesario conocer a fondo su constitución anatómica fisiológica e histológica.
- 2.- El cirujano dentista está obligado a conocer las diferentes alteraciones que se pueden presentar en las piezas dentales y los factores etiológicos productores de dichas alteraciones.
- 3.- Se deben tener todos los conocimientos necesarios para hacer una correcta clasificación de dichas alteraciones, de esta manera nos basaremos para poder distinguir una hiperemia pulpar de una pulpitis, ó bién de una necrosis ó cualquier otra alteración y elegir el tratamiento adecuado.
- 4.- Al hacer cualquier tipo de preparación en una pieza dentaria se debe tomar en cuenta que los tejidos dentarios forman un conjunto armónico, y por lo tanto se debe hacer un desgaste racional, teniendo presente no lesionar el órgano más delicado que es la pulpa, para tener éxito en dicha preparación.
- 5.- El uso metódico de radiografías será un auxiliar muy útil en la preparación de cavidades, la orientarán con respecto a extensión y estado de una caries y su vecindad con la cámara pulpar evitará lesiones a la pulpa.
- 6.- Todo tejido carioso debe ser eliminado aún cuando se corra el riesgo de provocar exposiciones pulpares, sólo que al sospechar a través del diagnóstico radiográfico, se tomarán las precauciones del caso.
- 7.- Por último, la misión del cirujano dentista es aliviar el dolor del paciente, eliminar la causa que provoca dicho trastorno. Siendo la endodoncia preventiva un patrimonio de los cirujanos-dentistas que debe ser aplicado con sentido de responsabilidad en busca de alivio y bienestar de nuestros pacientes.

EN ESTE ORDEN:

BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA

Vicente Preciado
Ed. Crellar.
1975.

CLINICA PROPEDENTICA MEDIA.

Luis Martínez Cervantes.
Ed. Oteo
1974

ENDODONCIA CLINICA.

Osacar A. Maisto
3a. Edición.

ENDODONCIA PRACTICA.

Yuri Kutler
Ed. Alpha
1961.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

Ev. Zegarelli
Ed. Salvat.
1972.

ANATOMIA PATOLOGIA DENTAL Y BUCAL.

Tomás Velázquez
Ed. Prensa Médica Mexicana.

PRACTICA ENDODONTICA.

Lavis T. Grassman
Ed. Mundi
3a. Edición - 1973

ENDODONCIA

Angel Lasala.
Ed. Cromatip. - 1971