



20/ 10/ 80

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

*Handwritten signature or initials*

PATOLOGIA PULPAR

T E S I S

Que para obtener el título de:  
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

MARIA YOLANDA ZARCO SANCHEZ

ARMANDO CASSIO VAN PRATT MARQUEZ



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.

## I N D I C E

### PAGINA

I. -	Introducción. . . . .	
II. -	Definición de Patología Pulpar. . . . .	
III. -	Estructura Histológica de la Pulpa Dentaria. . . . .	
IV. -	Fisiología Pulpar. . . . .	
V. -	Clínica y métodos de Diagnóstico. . . . .	
VI. -	Factores Etiopatogénicos de los padecimientos Pulpares y el tratamiento de éstos. . . . .	
VII. -	Conclusiones. . . . .	
VIII. -	Bibliografía. . . . .	

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

En esta tesis ha sido nuestra intención y deseo el de elaborar un trabajo en forma sencilla, clara y concisa, que podrá estar al alcance de estudiantes y del Cirujano Dentista de práctica general.

Es preciso dirigir nuestra atención en forma especial a la función del Cirujano Dentista que es la de establecer un diagnós-tico, antes de tratar el problma existente, para lo cual debe-rá estar suficientemente preparado y relacionado, dentro de la especialidad odontológica y en la medicina general.

La elaboración de este tema, se tomó como resultado de la -recopilación de datos y experiencias que otros autores nos -han legado en el campo de la Patología Pulpar comprendien-do también los datos de los avances de la Odontología.

El motivo por el cual nos inclinamos hacia el tema de la Patología Pulpar es el de ser una de las ramas más importan-tes y solicitadas de la Odontología Moderna.

## DEFINICION DE PATOLOGIA PULPAR

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

La pulpa dental y la dentina no deben considerarse como tejidos separados sino como uno solo semejante al hueso, en el cual existen componentes celulares y acelulares.

Pensando en ambos componentes como en un solo tejido, la pulpa se puede comparar con la porción medular del hueso, en tanto que las prolongaciones odontoblásticas dentro de los túbulos de la dentina son semejantes a las prolongaciones de los osteocitos dentro de los canaliculos.

De la misma manera, la porción calcificada acelular de la dentina es semejante a la porción calcificada acelular del tejido óseo.

La pulpa y la dentina deben considerarse una sola unidad. No solo anatómica, sino fisiológicamente también.

La íntima interdependencia entre la pulpa y la dentina existe desde la época de la formación del diente, hasta que se ha perdido la vitalidad de éste.

La función más importante de la pulpa dentaria es la formación de la dentina. Posteriormente la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina, conduce su sensibilidad y es la fuente de abastecimiento de las sustancias necesarias para su reparación.

## ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA PULPA DENTARIA

La pulpa dentaria, es un órgano de tejido ricamente vascularizado y de una gran sensibilidad, es de origen mesodérmico.

Está compuesta por una estructura ligeramente fibrosa y una sustancia básica granular transparente, que incluye numerosas células vasos sanguíneos y nervios, tiene los siguientes elementos histológicos:

Células pulpares

Estroma conjuntivo

Sistema vascular

Sistema retículo endotelial

Sistema linfático

Sistema nervioso

**CELULAS PULPARES.** - Las hay de tres tipos:

- a). - Odontoblastos
- b). - Fibroblastos
- c). - Histiocitos

Los odontoblastos son células dispuestas en empalizada en una sola fila de dos a tres células de profundada; en la parte periférica de la pulpa son de forma cilíndrica, primática teniendo su mayor diámetro longitudinalmente; tienen un núcleo grande elíptico o redondeado, estando en la extremidad de la célula y a veces tienen nu

cleolo; el protoplasma es de estructura gruesa granulosa y parece no tener membrana limitante, su contorno es impreciso hacia el centro pulpar, donde desaparece para dar prolongaciones citoplasmáticas que se relacionan con los fibroblastos, originando la zona de Weill que es una red irregular y compleja que corre alrededor de la periferia de la pulpa, al lado y por dentro de la capa de odontoblastos. La extremidad periférica está formada por una prolongación que se bifurca para penetrar en los túbulos dentinarios, dichas prolongaciones reciben el nombre de fibrillas de Thomes. Los odontoblastos jóvenes tienen aspecto de una célula grande epitelioide, hipolar y nucleada; con forma columnar en las pulpas adultas es más o menos periforme, en los dientes viejos pueden estar reducidas a un fino haz fibroso.

Los fibroblastos o células pulpares propiamente dichas; aparecen grandes, redondeadas, angulares en forma de aguja de tipo embrionario; tienen prolongaciones protoplasmáticas que se anastomosan entre si formando una estrecha malla dentro de la sustancia intercelular, su núcleo es amplio, nítido ovalado, lenticular, con cariosomas y cromatina, pudiendo tener uno o más núcleos. Los fibroblastos son más abundantes en la parte central de la pulpa y cerca de los capilares, pudiendo formar una densa trama de forma de vaina. En la papila dentaria y en las pulpas jóvenes predominan las células redondas u ovaladas; en las pulpas adultas se

ven células estrellados a angulares con muchas ramificaciones que se entrelazan, no obstante la pulpa es un tejido conjuntivo escaso en células, las cuales son más escasas en la parte radicular. Los fibroblastos elaboran fibras colágenas, en estado patológico se transforman en células más diferenciadas con movimientos amiboideos, pudiendo englobar productos nocivos, ayudando a los histiocitos y a los leucocitos en la acción fagocitaria de defensa.

Histiocitos. Orban demostró la existencia de los histiocitos en la pulpa dentaria al estudiar las células no diferenciadas del mezénquina; los histiocitos van acompañando la dirección de los capilares y se derivan de las células mesenquimatosas, su forma es alargada casi filiforme u oval con tendencia a hacerse redonda, su protoplasma está lleno de granulaciones de conformación y tamaño variable, de contornos irregulares originando a veces prolongaciones protoplásmicas; tienen núcleo central ovalado, tienen doble función en la relación de defensa y constituyen células de reserva; en una inflamación se comportan como fagocitos amiboideos, emigrando como células errantes hasta la región de la irritación; los histiocitos se eliminan por vía sanguínea junto con los gérmenes, restos celulares y cuerpos extraños.

Por ser células mesenquimales no diferenciadas, adquieren la propiedad de las células embrionarias del tejido conjuntivo, para reponer el tejido destruido o en células sanguíneas, tienen funciones metabólicas para formar parte del



tabólicas para formar parte del sistema retículo endotelial.

**ESTROMA CONJUNTIVO.** - Está formado por una fina red tisular rodeada de sustancia fundamental colágena y que sirve de inclusión a las células, constituyendo el estroma de sostén de la pulpa, contribuyendo a darle forma y consistencia. Brunolobo observó fibras colágenas y fibras de reticulina.

Las fibras colágenas abundan cerca de los vasos sanguíneos y se extienden en una fina red de mallas largas; las fibras de reticulina constituyen un retículo delicado que se extiende por toda la pulpa; las fibras argirogilas forman un retículo de mallas más apretadas y tienen los caracteres de las fibras de una reticulina en la región subodontoblástica de la pulpa adulta, se ve una zona basal más clara que es la zona basal de Weil, tiene un espacio claro de fibras que no tiene células ni núcleo, esta zona no se observa en dientes jóvenes.

Paul piensa que esta zona no se debe a un tejido especializado, sino a la rarefacción de la pulpa, aunque su naturaleza es fibrosa no se ha podido definir si se trata de un producto artificial, Weil piensa que son fibras que se continúan con los odontoblastos y que sirven de comunicación entre ellos y el sistema nervioso de la pulpa.

**SISTEMA VASCULAR.** - La pulpa dentaria recibe sangre a través

de vasos muy delicados que penetran por el ápice radicular de los dientes, dichos vasos son muy delgados pues algunos llegan a tener el calibre de un cabello, algunos alcanzan calibres más gruesos; penetra en la porción apical del diente un tronco grande o varios pequeños, las arterias principales están acompañadas por las venas respectivas y los fascículos de los nervios mielínicos, pudiendo estar muy próximos unos a otros, separados apenas por unas fibras de conjuntivo; el conducto radicular es recorrido por los vasos y nervios principales, así como fibras conjuntivas fuertes, sobretodo en los dientes adultos; la pulpa dentaria se caracteriza por ser un órgano muy vascularizado y tener paredes vasculares muy finas, por no existir fuerza o presión externa; las venas tienen un mayor calibre que las arterias y no tienen válvulas, conservando la redondez de sus paredes debido al fuerte sostén del estroma conjuntivo que las rodea.

**SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL.** - Cada día requiere mayor importancia su estudio; está constituido fundamentalmente por células cuyo citoplasma es capaz de acumular colorantes o metales en suspensión coloidal y en segundo lugar fibras reticulares, las fibras no implican la existencia del sistema, pero células con esa característica citoplasmática afirman la organización reticuloendotelial, su importancia radica en las funciones del metabolismo

y de la defensa orgánica siendo cinco esas funciones:

- a) Granulopépxica; es decir capacidad celular para acumular en forma de granulos sustancias inyectadas en el organismo.
- b) Macrófaga; es decir capacidad para fagocitar en alto grado - bacterias, células muertas o envejecidad y otros desechos.
- c) Metabólica; que incluye funciones hemofuteréticas, es decir la expulsión de restos celulares sanguíneos de metabolismo pigmentario, el caso del metabolismo de la hemoglobina en el hígado para formar bilirrubina o de cualquier otro origen y el metabolismo de las grasas.
- d) Hemocitopoyética; es la capacidad ilimitada del sistema retículoendotelial para fabricar los elementos de la sangre.
- e) Funciones fundamentales; frente a los procesos inflamatorios infecciosos, por un aumento de otras actividades fisiológicas de la pulpa dentaria.

SISTEMA LINFÁTICO. - La existencia de este sistema ha motivado discrepancias, ya que es muy difícil demostrar la existencia de vasos linfáticos y capilares rodeados de endotelio. La experiencia fisiológica ha comprobado que existe una relación linfática circulatoria entre la pulpa, los otros tejidos adyacentes y los ganglios linfáticos en relación con los dientes.

Magnus replica que la falta de linfadenitis como consecuencia de un estado patológico por la característica de la cavidad pulpar, que la incapacita para establecer el mecanismo hidráulico necesario en una libre circulación linfática.

**SISTEMA NERVIOSO.** - Boll, en 1968 utilizando una coloración a base de ácido crómico, observó en la pulpa, nervios que alcanzaban la zona de los odontoblastos. Legros relacionó los filamentos nerviosos pulpares terminales con células ramificadas, contiguas a los odontoblastos, estando en comunicación directa con ellos. En 1892 Retzius ratificó las observaciones de Boll.

Pont, en 1900 consideró a los odontoblastos como neuromas periféricos y por lo tanto células nerviosas; según Numery, las fibras nerviosas entran a la pulpa por el foramen apical, dispuestas principalmente en manojos de fibras mielínicas que corren junto a los vasos sanguíneos. El plexo nervioso de Raschkow por una fina red de cilindros entrecruzados que provienen del manajo nervioso principal.

Walkhoff en 1922, describe el sistema de las ramificaciones nerviosas arborecentes en la pulpa coronario y sus desviaciones hacia la periferia de la misma, para contexturarse en una red de fibras medulares nerviosas, frecuentemente paralelas a la superficie dentario y siempre en las zonas subodontoblasticas. Guedón y Jorg de

cubrieron las fibras nerviosas pulpaes que se llaman perforantes; más tarde Cabrini logró seguir el curso de los fascículos nerviosos mielínicos a través de la pulpa; así como las sucesivas ramificaciones que llegar a formar una fina red nerviosa en las paredes y cuernos de la pulpa; uno o varios nervios principales, atraviezan el conducto para ramificarse en la cámara pulpar, distribuido en el plexo de Raschkow; los nervios aferentes sin vaina laminar, emiten en su trayecto algunas ramitas paravasos o nervios contiguos, estas fibras son de calibre desigual, lisas o fusiformes.

## FISIOLOGIA PULPAR

La pulpa tiene tres funciones fundamentales:

1. - Formar la dentina secundaria
2. - Reaccionar frente a los cambios físicos y químicos
3. - Defender las piezas dentarias de los embates patológicos

La pulpa como organo formador de la dentina, que es su función es pecífica; entre las células de la pulpa tenemos: redondas, estrella das, en aguja, onduladas; predominan las redondas que son las en cargadas de formar la dentina secundaria adventicia, los nódulos - pulpares y depósitos cálcicos patológicos; estas células pertenecen al tejido conjuntivo que constituyen el estroma de la pulpa.

La segunda función de la pulpa dentaria es reaccionar al dolor agu do; por acción de contacto, por corte o algún otro exitante estando distribuida esta sensibilidad en toda la pulpa por igual.

En la tercera función como organo de defensa, el estudio de la his topatología de la pulpa nos demuestra su capacidad múltiple para reaccionar frente a los factores generales que pueden ser: la edad, sexo, herencia, enfermedades que perturban la nutrición general - y fiebres prolongadas.

Entre los factores locales tenemos: ausencia de circulación arte-- rial o lateral, gran abundancia de venas grandes y sin válvulas, fa vorecen la regurgitación sanguínea y la hiperemia venosa; la inca-

pacidad de los vasos linfáticos de la pulpa para eliminar los productos de desasimilación y exhudados además estando la pulpa rodeada de dentina inextensible, perjudica a la defensa de la pulpa, esa limitación, el ambiente, el régimen de vida y alimentación humana someten a la pulpa a cambios bruscos de temperatura, la formación de dentina secundaria o adventicia.

## CLINICA Y METODO DE DIAGNOSTICO

Para considerar el diagnóstico clínico y verificarlo es necesario conocer la sintomatología subjetiva y la sintomatología objetiva de la pulpa dentaria.

Un tratamiento correcto se basa en un diagnóstico correcto:

## I.- Sintomatología subjetiva:

- a).- Interrogatorio

## II.- Sintomatología objetiva:

- a).- Inspección
- b).- Percusión
- c).- Palpación
- d).- Radiografía
- e).- Electroreacción
- f).- Termoreacción
- g).- Transiluminación

## Sintomatología subjetiva.

a).- Interrogatorios. Este se basa en la exploración por medio del lenguaje, pudiendo ser directo o indirecto.

El directo es el que se hace al enfermo mismo. Algunas personas



reservan para este género de investigación el nombre de anamnesis.

El indirecto es el que por una causa cualquiera no puede hacerse al paciente y se dirige a otras personas que este capacita das de ilustrar sobre el particular, por ejemplo niños, alienados, etc.

El interrogatorio posee un gran valor porque por medio de él, podemos orientarnos a efectuar un diagnóstico correcto que debe ser corroborado por los otros medios de diagnóstico.

Sintomatología objetiva.

a).- Inspección: clínica, por medio de la vista.

Al hacer el examen de las piezas dentarias y de los tejidos -- blandos, es importante hacerlo en las mejores condiciones, con buena luz, aseando y secando la zona a examinar, de lo contrario puede pasarse por alto una fisura cariosa, cubierta por saliva o una cavidad interproximal cubierta por alimentos.

Debemos considerar por medio de la inspección en lo referente a las caries su situación y penetración, lo mismo que calcular -- aunque a grandes rasgos, la cantidad de tejido cariado. Es necesario observar los cambios de color del diente, comparandolo -- con su homólogo del lado opuesto.

b).- Percusión, en Odontología la percusión es un método de diagnóstico que consiste en dar un golpe rápido sobre la corona de la pieza dentaria, ya sea manual o instrumentalmente, lo cual determinará si dicha pieza dentaria está o no sensible.

Es conveniente percutir las piezas normales primero y luego las adyacentes, para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad de dolor con respecto a los dientes sanos. La percusión podemos hacerla en sentido vertical y horizontal.

La percusión vertical nos sirve para hacer el diagnóstico diferencial entre una pulpa inflamada y una afección más avanzada de la misma, que alcanza la membrana periodontal y que al darnos una respuesta dolorosa nos traduce su estado inflamatorio.

En la percusión horizontal alcanza la pulpa inflamada, la que aumentada de tamaño por la hiperemia se encuentra presionando sobre las paredes camerales.

c).- Palpación. La palpación se basa en determinar presionando ligeramente con los dedos la consistencia de los tejidos.

Por medio de ella determinamos si existe una tumefacción, lo mismo si el tejido afectado se presenta aspero o liso, duro o

blando. Puede utilizarse además para establecer si los ganglios linfáticos están inflamados.

En caso positivo los ganglios no deberán manipularse ni traumatizarse porque puede liberarse microorganismos que estén retenidos en estos ganglios.

d).- Radiografía.- Constituye la radiografía un método de inapreciable valor sin ella difícilmente puede practicarse odontología de manera adecuada o proporcionar al paciente un servicio satisfactorio de salud bucal.

En la clínica dental la radiografía no puede ayudarnos para diferenciar los estados de la pulpa inflamada, pero si tiene valor para mostrarnos principalmente lo siguiente.

- 1.- Presencia de caries próxima a pulpa.
- 2.- En una fractura dentaria la proximidad a la pulpa.
- 3.- El número, forma, amplitud y longitud de los conductos radiculares.
- 4.- La presencia de calcificaciones o cuerpos extraños en la cámara pulpar o en los conductos radiculares.
- 5.- Un estado defensivo pulpar con formación de dentina secundaria.
- 6.- Obliteración de la cavidad pulpar.
- 7.- Naturaleza y extensión de la destrucción ósea periapical.

8.- Engrosamiento del periodonto o la reabsorción del cemento periapical.

9.- La radiografía es también indispensable durante la realización de un tratamiento y la obturación de conductos.

e).- Electroreacción.- Con los probadores pulpares eléctricos se puede aplicar sobre el diente cuatro tipos de corriente:

a) Baja frecuencia

b) Alta frecuencia

c) Farádica

d) Galvánica

Técnica.- Para probar una pulpa es aconsejable establecer primero sus límites de reacción normal. Esto se logra probando un diente vecino o también uno homólogo del lado opuesto.

Se aísla el diente testigo con rollos de algodón y se le seca con aire comprimido.

El electrodo se aplica sobre la cara labial o vestibular en el tercio incisal u oclusal. No debe colocarse en contacto con obturaciones metálicas o dentina expuesta ya que ellas son mejores conductoras que el esmalte. Tampoco se aplicará sobre una obturación de silicato o de acrílico ya que no son buenas conductoras de la electricidad.

El electrodo dentario debe establecer un buen contacto con la superficie del diente, con tal fin se emplea un poco de pasta dentrífica o se humedece ligeramente el electrodo con agua sin que gotee, se aumenta la corriente en forma gradual o sea número por número de la escala en que el paciente responde con la primera sensación de corriente. Se prueba de igual manera el diente por investigar, comparando el número en que responde con el número obtenido para el diente normal; el dentista aplica simplemente la punta del electrodo dentario sobre el diente y regula la cantidad de corriente girando un dial calibrado ubicado cerca de la base del electrodo.

Como regla general aunque no siempre es constante se observa que cuanto más posterior sea un diente en la boca tanta más corriente requiere para dar una respuesta. Los incisivos responden a menor intensidad de corriente que los caninos y los premolares a menor intensidad que los molares. Los dientes anteroinferiores responden a menor intensidad de corriente que cualquier otro diente de la boca.

Una diferencia de una unidad en el caso de dientes anteriores o dos unidades en el caso de dientes posteriores se considera normal pero puede presentarse diferencias mayores dentro de límites normales.

La corriente debe aumentarse muy gradualmente pues de no ser así el paciente sentirá un shock desagradable. El aumento de corriente no debe pasar de una división de escala por vez; si las divisiones estuvieran muy distanciadas se aumentará una a la división por vez. Debemos considerar los casos que se administro alguna medicación pues los sedantes o hipnóticos deprimen el sistema nervioso y hacen que se requiera más corriente que la normal. En cambio si el paciente ha pasado una noche de insomnio con dolor de dientes y esta excitado una mínima cantidad de corriente puede provocar una rápida respuesta.

Cuando se obtiene una respuesta dudosa en dientes multiradiculares, deberá probarse la pulpa separadamente en cada conducto colocando el electrodo en la superficie del diente a la altura del cuerpo pulpar mesiobucal pasando luego al cuerno distobucal y finalmente al palatino. Para probar los molares inferiores se sigue una técnica semejante.

INTERPRETACION.- Una pulpa hiperémica responde a una intensidad de corriente ligeramente menor que un diente con pulpa normal una pulpa con inflamación aguda responde a una intensidad aún menor excepto si ha habido destrucción parcial del tejido pulpar.

Una pulpa necrótica no responde a la corriente, excepto en los estados iniciales de una afección pulpar o cuando parte de la pulpa a entrado en putrefacción, caso en que puede obtenerse alguna respuesta. Cuando existe una zona de rarefacción periapical causada por una mortificación pulpar, no habra reacción al probador pulpar eléctrico. En terminos generales puede decirse que los casos de hiperemia, pulpitis aguda serosa y primeras etapas de la pulpitis supurada aguda requiere menor cantidad de corriente que la normal. Los otros tipos de pulpitis y la necrosis parcial requiere mayor cantidad de corriente que la normal. Los casos de absceso alveolar, granulosa o quiste no darán respuesta a la corriente eléctrica; si se obtuviera respuesta sería en números mucho más altas de la escala y se debería a la humedad del conducto originada por la licuefacción de la pulpa.

Esta humedad transmite la corriente hasta la zona apical del periodonto.

#### RESPUESTA PULPAR AL ESTIMULO. ( RESUMEN BASADO EN LO ANTERIOR ).

Los procesos preparativos de la pulpa se efectuan como una respuesta fisiológica normal cuando la magnitud del estímulo no excede de los límites normales. La forma de la respuesta es la misma ya sea que se trate de estímulos mecánicos, químicos, etc.

térmicos o bacterianos. La capacidad de cicatrización potencial - - de la pulpa es muy grande, lo cual se pone de manifiesto por los - - diversos estímulos ( caries, preparación de cavidades traumatismo - oclusal, abrasión, atrición, cambios térmicos y materiales nocivos de obturación ) que provocan la formación de dentina secundaria.

El grado de respuesta al estímulo se determina por la edad y la salud general del paciente, así como los factores ambientales como -- son las variaciones en la irrigación vascular, necesidades energéticas y metabólicas del tejido pulpar y el grado de especialización - de las células expuestas al estímulo. Es muy importante reconocer - cualquier tipo de pulpitis preexistente.

La pulpa responde al estímulo por medio de un proceso de reparación en un orden inalterable de fenómenos. El avance a través de este -- orden de fenómenos se determina por la magnitud del estímulo por de bajo del umbral normal no provoca ninguna respuesta. Un estímulo ligero dentro del límite normal de reacción fisiológica irrita la prolongación odotoblástica y el cuerpo celular e inicia una reacción in-flamatoria ligera. Un estímulo ligeramente mayor, pero aún dentro - de los límites de respuesta fisiológica, irritará al odotoblasto al grado de iniciar la formación de dentina secundaria. Si el estímulo es de tal intensidad que exceda el límite de respuesta fisiológica, la lesión ocasionará alteraciones degenerativas. Teniendo en cuenta



los posibles cambios regresivos observados en la capa odontoblástica, debe recordarse que las alteraciones degenerativas de los odontoblastos se presentan dentro de una pulpa normal y saludable, siendo esta forma de degeneración una etapa natural en la vida de cualquier célula.

Sin embargo hay reacción inflamatoria dentro de la pulpa cuando la lesión es el factor causante de las alteraciones degenerativas de los odontoblastos.

La magnitud de la degeneración odontoblástica está en relación directa con la intensidad de la lesión y refleja la reacción de la pulpa al daño. Si el daño es reversible se producirá una restauración de la capa odontoblástica por medio de nuevos odontoblastos y se establecerá la formación de dentina reparadora. Sin embargo, -- cuando el daño es irreversible son inevitables la destrucción completa y la muerte de la pulpa.

#### VI.- FACTORES ETIOPATOGÉNICOS DE LOS PADECIMIENTOS PULPARES.

**ATROFIA.-** Las alteraciones atroficas de la pulpa no indican necesariamente un proceso patológico. La Atrofia denota una disminución del volumen de un tejido u órgano. Esta reducción del tejido total se debe a una disminución del tamaño y número de los componentes celulares del tejido; por lo tanto, no es indispensable que la atrofia esté acompañada de alteraciones patológicas.

La siguiente exposición de las alteraciones atroficas la divide en tres categorías: Atrofia Temporal, Atrofia Relativa y Atrofia Absoluta, de acuerdo con el mecanismo implicado en cada caso.

**ATROFIA TEMPORAL:** La Atrofia Temporal es una atrofia transitoria de duración breve. La desaparición temprana de la atrofia impide que se la considere como una verdadera alteración regresiva. La atrofia de naturaleza temporal se presenta en la pulpitis aguda temprana. El edema de la pulpitis aguda ocasiona una atrofia aparente, debido a una alteración en la proporción de células y fibras pulpares. Hay disminución del tamaño de las células ( ocasionada por edema ), creando de este modo un aumento relativo en el número de las fibras pulpares. Estas alteraciones semejan una alteración degenerativa atrofica. Pero a de recordarse que la atrofia originada por este modo es reversible si la inflamación disminuye y la pulpa vuelve a su estado normal de salud.

La atrofia es un carácter microscópico. Cualquier sintoma clínico se debe a la gravedad de la pulpitis concomitante.

ATROFIA RELATIVA: Se denomina atrofia relativa al estado en el cual las alteraciones atróficas siguen o son secundarias a alguna otra perturbación tisular. Puede ocurrir atrofia relativa de la pulpa en presencia de cualquiera de los factores que inician la formación de dentina secundaria. Debido a que dicho fenómeno es el factor inicial y a que la dentina secundaria puede formarse en cualquier edad, parece más lógico referirse a esta atrofia como una adaptación fisiológica de la pulpa. La formación de dentina secundaria disminuye el tamaño de la cámara pulpar, e indirectamente la cantidad de tejido pulpar contenido en dicha cámara. Aunque existe menor cantidad de tejido pulpar, éste mantiene la arquitectura del tejido normal. Con un menor volumen de tejido, hay disminución concomitante de las demandas sanguíneas, por lo que es menor el tamaño de los vasos sanguíneos. De ahí que la disminución del tamaño de la cavidad pulpar se deba a la formación de dentina y al menor volumen del tejido pulpar.

Otro caso de atrofia fisiológica (relativa) está asociado con la edad avanzada. La Atrofia relacionada con la edad avanzada puede no ser debida a envejecimiento, como tal, pero puede, en cambio, ser la acomodación del tejido a las menos demandas. Las etapas que se han mencionado previamente en el orden de alteraciones a-

tróficas se presentan aquí como una simple adaptación fisiológica del tejido pulpar. Debido a que dicho orden de alteraciones es paralelo al aumento de la edad, este tipo de atrofia se denomina con frecuencia atrofia senil.

Entre las alteraciones histológicas que acompañan a una actividad pulpar disminuida tenemos: un menor número de los componentes celulares y un aumento de los fibrosos del tejido. Hay también una disminución de los tejidos nervioso y vascular. Puede haber separación, encogimiento de los odontoblastos y, a veces, se observan gotitas de grasa dentro de los odontoblastos y fibroblastos.

La atrofia fisiológica de la pulpa, la formación de dentina secundaria y la posible presencia de calcificación pulpar superflua actúan produciendo una disminución de la sensibilidad de la pulpa. Esta hiposensibilidad de la pulpa dental es signo frecuente entre los pacientes de edad avanzada.

**ATROFIA ABSOLUTA:** La atrofia debida principalmente a alteraciones degenerativas debe considerarse como verdadera o atrofia absoluta. Es la expresión directa de los cambios degenerativos que aparecen como alteración dentro del tejido pulpar. De este modo, la atrofia absoluta se diferencia de la relativa.

La fibrosis es la forma más frecuente de degeneración que produce atrofia absoluta. Esta se presenta como una secuela de la pulpitis crónica. Se ha denominado atrofia reticular a una fibrosis extensa, debido al aspecto especial de las alteraciones fibrosas. La vacuolización dentro del tejido pulpar ocasiona compresión y degeneración de las células pulpares, aunque los elementos fibrosos del tejido persistente crean un diseño semejante a una red.

Se observan otras formas de atrofia absoluta como resultado de infiltración intracelular adiposa y degeneración, de calcificación de células previamente degeneradas y de degeneración mucoides intersticial o hialina. Se dice que la disminución del volumen sanguíneo de la pulpa se produce por alteraciones atroficas. Con frecuencia, la disminución del aporte sanguíneo es el resultado de un depósito aumentado de cemento en el foramen apical.

No parece posible que la formación de cemento y la clasificación ejerzan suficiente presión externa contra un vaso sanguíneo para producir su colapso o disminución de su diámetro.

La atrofia absoluta ocasiona una disminución en la sensibilidad de la pulpa. Un diente puede permanecer durante muchos años en estado vital disminuido, o la alteración quizá progrese hasta producir la muerte automática de la pulpa. Además, la irritación intensa de una pulpa previamente degenerada y atrofica puede conducir a una rápida muerte de la pulpa con síntomas clínicos.

**CALCIFICACION.-** Debe hacerse una diferenciación importante entre los dos tipos de calcificación pulpar. Uno de ellos es una calcificación de tipo ordenado y uniforme, tal como ocurre en el depósito de dentina secundaria. El otro es una forma desordenada de calcificación que aparece sin causa patente y sigue un curso más o menos impredecible. Esta forma de calcificación se discutirá aquí.

**CALCULOS PULPARES.-** La frecuencia elevada de calcificación pulpar casi impide denominarla alteración patológica. Además, la frecuencia de los cálculos pulpares en dientes vitales e intactos, sin distinción de la edad del paciente, refuta la teoría de que es una alteración degenerativa o atrófica. También la composición de la estructura calcificada varía y esto, por sí mismo, indica que puede haber más de un modo de formación.

**ETIOLOGIA.-** La hipótesis de una etiología generalizada se basa en que la frecuencia mayor de cálculos pulpares se ve en pacientes con hiperparatiroidismo, calcinosis, acromegalia, enfermedad de Paget y arteriosclerosis. En contra de estos datos, algunos investigadores creen que no existe relación entre los cálculos pulpares y las enfermedades generalizadas. Diversas hipótesis señalan que las calcificaciones intrapulpares tienen etiología local. Puede ser que la calcificación esté precedida de alteraciones de generativas locales. Otra teoría afirma que los cálculos pulpa-

res aparecen en áreas de irrigación sanguínea disminuida. La ba se para esta creencia es la situación central de los cálculos - dentro de la cámara pulpar y la red capilar mayor en la periferia de la cámara. Esta teoría se refuta por la frecuencia de cál culos pulpares en los dientes en desarrollo, que tienen foramen amplio y abundante irrigación. La proximidad de los cálculos pul pares a los vasos sanguíneos y nervios lleva a la conclusión que ninguno de éstos tiene importancia en el origen de las calcifica ci ciones pulpares.

Una hipótesis bastante difundida está basada en la alteración -- primaria de los vasos mismos. El cambio vascular inicial puede - coexistir con arteriosclerosis generalizada o puede ser de etiología local, como, por ejemplo, la formación de un trombo. Una - calcificación arteriosclerótica dentro de la pared vascular, puede desplazarse hacia el tejido pulpar después de erosionar la pa red de dicho vaso. Una vez libre en el tejido pulpar, puede actuar como centro para la formación de un cálculo pulpar. La se segunda forma de alteración vascular es la producción de un coágulo intracapilar (trombo) que conduce a la oclusión del vaso. A - su debido tiempo, la calcificación del trombo y la erosión del - vaso pueden dar lugar a la formación del cálculo pulpar.

La etiología de las calcificaciones pulpares sigue siendo descono ci cida. La calcificación puede representar una alteración regresiva,

ser un ejemplo de calcificación metastática o simplemente expresión de la multipotencialidad de las células del tejido pulpar.

TIPOS.- Con el propósito de aclarar este capítulo, las calcificaciones intrapulpares se separarán en dos tipos, de acuerdo con su forma y distribución dentro del tejido pulpar: tipo nodular discreto y tipo ovoide difuso.

Las calcificaciones del tipo nodular discreto se presentan con más frecuencia dentro de la cavidad pulpar, aunque, a veces, se observan dentro de los canales pulpares. Tienden a ser grandes, en número de una a tres, incluso cuatro, de forma nodular y pueden estar fijas a la pared de la cámara o aisladas y libres en el tejido pulpar. Ambas formas, la fija a la pared y la libre, están compuestas principalmente de un material semejante a la dentina. La abundancia de esta pseudodentina explica porque en ocasiones se las denomina dentículos. En algunos casos, el dentículo puede mostrar dentina o una matriz de dentina en su periferia. Estos dentículos todavía se subdividen en "falsos", que poseen una dentina atubular, y "verdaderos", con dentina tubular.

El segundo tipo, de calcificación desordenada, es el tipo ovoide difuso. Esta forma es más común en los canales pulpares y se presenta como calcificaciones pequeñas múltiples, de distribución intercelular. Aparecen difusamente a lo largo de todo el canal -



y son fusiformes, con su eje longitudinal paralelo al canal. Su forma puede estar determinada por la presión del tejido circundante, y en este caso, la calcificación se considera depósito intersticial.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La frecuencia de calcificaciones pulpares justifica hacer comentarios con fines clínicos. Los nódulos pulpares se observan en cualquier edad, en dientes temporales y permanentes, en desarrollo y completamente formados, funcionales y no funcionales (que no han hecho erupción) y pueden aparecer en uno o varios dientes a la vez en una dentición. Los cálculos pulpares se aprecian en pulpas sanas y enfermas. Incluso se han observado en las formaciones semejantes a dientes de los quistes dermoides. Los cálculos pulpares suelen ser asintomáticos. Sin embargo, en algunas ocasiones hay neuralgia y odontalgia intensas.

Radiológicamente las calcificaciones pulpares pueden observarse cuando los cálculos son de tamaño y densidad suficiente. La calcificación se aprecia primero como localizada dentro de la cámara pulpar, pero gradualmente aumenta de tamaño hasta que solo deja un espacio a manera de halo entre el nódulo y la periferia de la cámara. Las calcificaciones pulpares radicales difusas rara vez aparecen en las radiografías, pero, no obstante, son de

un factor importante que debe tenerse en cuenta en el tratamiento de endodoncia.

**HUESO:** Dentro de la pulpa pueden aparecer osificaciones y calcificaciones metastáticas y también observarse hueso o cemento secundario dentro de las áreas pulpares adyacentes a un sitio de fractura completa o parcial de la raíz de un diente. Los elementos celulares del área periodontal invaden el diente por vía de la fractura. Esta invasión puede ocurrir también en la reabsorción externa avanzada de la raíz.

**PULPITIS.-** La inflamación del tejido pulpar se llama pulpitis. Es una de las alteraciones más comunes de la pulpa.

**ETIOLOGIA.-** Puede decirse que la pulpitis depende de irritantes orgánicos o inorgánicos. Los irritantes orgánicos más comunes son las toxinas bacterianas o las bacterias mismas, las cuales logran acceso a la pulpa por invasión directa durante las alteraciones por caries dental. Las bacterias también pueden llegar a la cámara pulpar por medio del drenaje linfático de los tejidos periodontales o por vía hematógica. Entre los irritantes inorgánicos el más común es el traumatismo. El traumatismo oclusal leve origina una inflamación moderada de la pulpa. El traumatismo accidental intenso (fractura) puede producir pulpitis aguda que generalmente conduce a la muerte de la pulpa. La Pulpitis puede

también resultar de irritación química causada por materiales de obturación, de irritación térmica producida durante los procedimientos operatorios, o por conducción debida a grandes restauraciones metálicas.

Características clínicas y microscópicas: La alteración inflamatoria de la pulpa dental se ha descrito en las categorías clásicas de pulpitis aguda crónica. Estos términos son diagnósticos - para el anatomopatólogo y orientan al clínico para el tratamiento. Los dos tipos de pulpitis tienen todas las características - de inflamación, pero por la peculiaridad del tejido afectado sólo los signos de dolor y alteración funcional pueden ser reconocidos por el clínico.

El proceso inflamatorio tiene dos componentes principales: un infiltrado celular y un infiltrado líquido. En ambas formas aguda - y crónica, se observan estos infiltrado, pero en diversas proporciones. Debido a la peculiaridad del medio ambiente del tejido -- pulpar, el papel del infiltrado líquido merece atención princi--- pal.

La cantidad del líquido infiltrado es expresión directa de la intensidad de la reacción inflamatoria. De esta manera, el infiltrado rige los síntomas clínicos de pulpitis aguda y crónica y también determina que el diente perezca o se recupere. Si el infiltrado es mínimo, como ocurre en una reacción inflamatoria benigna, el líqui-

do se reabsorbe gradualmente de las áreas tisulares y la pulpa - regresa a su estado normal de salud. En otra condición, si la can tidad de líquido es excesiva, como ocurre en una respuesta aguda de comienzo rápido, puede ocasionar muerte celular, obstrucción - del drenaje venoso y linfático y, por último, ~~muerte~~ muerte de la pulpa.

Las formas de pulpitis llevan nombres que designan sus caracterís ticas microscópicas o clínicas. Es patente la necesidad de una -- correlación entre estas características. Esta correlación depende por lo tanto, de comprender cabalmente la participación del líqui do y los exudados celulares en la alteración inflamatoria.

Aunque en los síntomas clínicos se observan variaciones suficien tes para distinguir las formas aguda y crónica de pulpitis, el - clínico debe juzgar la patogenia de la pulpitis basándose en los signos existentes (extensión de la destrucción por caries, o ta- maño de la restauración metálica) y los síntomas (reacción a las pruebas térmicas y eléctricas) o por medio de la historia clíni- ca ( comienzo, duración, intensidad, etc.) relatada por el pacien te. Es imposible para el clínico conocer el orden completo de los acontecimientos que conducen a la pulpitis. Hay muchos tipos po- sibles de pulpitis aguda y crónica, cada uno con sus propias fa- ses transitorias, conforme se modifican los signos microscópicos y clínicos.

La frecuencia clínica de la pulpitis es regida por la gravedad - de los síntomas. Es más frecuente la pulpitis aguda abierta total (inflamación aguda de la totalidad del tejido pulpar de un diente con exposición pulpar). Siguen la pulpitis aguda cerrada parcial y la crónica cerrada parcial. Indudablemente existen muchos casos de pulpitis que nunca se reconocen clínicamente, porque las alteraciones tisulares incipientes son subclínicas.

Pronóstico: La causa de la pulpitis ya se conoce. Sin embargo, es difícil predecir como va a evolucionar. Solamente en los casos -- terminales de pulpitis aguda puede hacerse un pronóstico exacto. Una pulpitis aguda puede dar origen a una pulpitis crónica o viceversa. Las etapas intermedias en estas transiciones representan los casos que son difíciles de reconocer clínicamente.

**PULPITIS AGUDA:** La pulpitis aguda presenta infiltrado celular de neutrófilos polimorfonucleares, líquido que produce edema y aumento de la vascularización en forma de hiperemia. A veces se observan abscesos y supuración. El término abierto significa comunicación de la cámara pulpar con la cavidad bucal, generalmente una exposición por caries, en tanto que el tipo cerrada denota pulpa no expuesta. Las alteraciones de los tejidos en la pulpitis aguda son las mismas, sea que toda la pulpa (total) o sólo una porción (parcial) esté afectada. La diferenciación entre una afección total o parcial de la pulpa no puede apreciarse por medios clínicos

y solamente es útil para estimar la gravedad y la extensión de la inflamación.

La pulpitis aguda puede presentarse como una reacción inflamatoria inicial y aguda de la pulpa o puede ser una exacerbación de una pulpitis crónica. La fase aguda puede evolucionar hacia la formación de un absceso, necrosis y muerte de la pulpa, o puede regresar hacia una pulpitis crónica leve.

La pulpitis aguda parcial se observa en la pulpa cerrada y generalmente se origina en su cuerno pulpar, aunque puede haber focos de inflamación diseminados en toda la cámara pulpar. Las áreas de inflamación pueden permanecer aisladas por tiempo indefinido, o pueden confluir y originar una pulpitis total con invasión consiguiente del tejido del canal pulpar.

La infiltración del líquido dentro del tejido pulpar produce los caracteres microscópicos de edema pulpar, con degeneración y desaparición ulteriores de los odontoblastos. Esta etapa temprana de reacción pulpar se ha denominado fase de exudado seroso. Si se elimina la fuente de irritación en este momento de la reacción, la pulpa puede regresar a un estado normal si su facultad de reparación es suficiente. La alternativa es que la pulpitis parcial aguda serosa se convierta gradualmente en purulenta. La movilización de leucocitos, la degeneración del tejido pulpar y la formación de abscesos participan en la patogenia de la pulpitis aguda puru

lenta.

**Pulpitis aguda total cerrada:** puede presentarse como forma inicial, o puede ser la etapa terminal de un parcial preexistente, la formación de abscesos, con el exudado purulento consiguiente, es el principal signo microscópico. La presión del exudado que se acumula ocasiona necrosis del tejido pulpar viable restante. Además, esta presión origina dolor intenso porque la reacción ocurre en el espacio cerrado de la cavidad pulpar.

**Pulpitis aguda total abierta:** se presenta como manifestación tardía de una caries penetrante que produce exposición de la cavidad pulpar. Generalmente, es precedida por las fases de pulpitis cerrada parcial y total. Toda la pulpa presenta exudado purulento.

Los signos microscópicos más notables son desorganización y degeneración de las células pulpares y desaparición de la capa de células odontoblásticas. La arquitectura normal del tejido solamente se conserva en algunas áreas diseminadas. Esta reacción inflamatoria intensa es irreversible y terminal y justifica que el pronóstico clínico sea pobre.

**PULPITIS CRÓNICA:** En la pulpitis crónica hay infiltrado celular menos intenso e infiltrado líquido mínimo. El infiltrado celular es predominantemente linfocítico, aunque también se ven macrófagos.

gos y células plasmáticas. La fibrosis aumentada y la disminución de la cantidad de células son características notables. Existen algo de degeneración odontoblástica y atrofia ligera de fibroblastos. Las alteraciones inflamatorias no son capaces de ocasionar la muerte de la pulpa, aunque pueden interferir con los sistemas de enzimas metabólicas de las células más especializadas.

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

Al igual que la forma aguda, la pulpitis crónica puede presentarse ya sea con una abertura (abierta) de la cámara pulpar o sin ella (cerrada). También puede observarse como invasión inflamatoria parcial o total.

La inflamación de tipo crónico puede persistir por años, y a veces el dolor solamente aparece por el estímulo de irritantes. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la falta de dolor no siempre indica una pulpa saludable y vital, pues no es necesario que este síntoma ocurra cuando la pulpa está en vías de morir. La pulpitis crónica ulcerada suele observarse en una pulpa a--



bierta y permanece en fase crónica mientras la abertura sea permeable. Si la abertura se cierra se produce una exacerbación. El tejido pulpar hace un intento para disminuir el área de ulceración, pero si fracasa, aquélla puede diseminarse, abarca todo el tejido pulpar y producir necrosis y muerte. Si el área ulcerada permanece limitada a la cámara pulpar hay alteraciones degenerativas en el tejido pulpar radicular. En cualquier caso el pronóstico es malo.

La pulpitis crónica hiperplástica tiene respuesta más favorable que la pulpitis crónica ulcerada. La hiperplasia es de tejido de granulación. Se dice que la proliferación del tejido de granulación es una alteración destructiva cuando aumenta de tamaño a expensas del tejido pulpar. Cuando hay abertura de la pulpa, el tejido hiperplástico de granulación está limitado a la cámara pulpar, que se agranda por reabsorción interna concomitante. Si hay abertura, como suele ocurrir, la proliferación del tejido de granulación, en un intento de cerrar el área abierta. El pólipo pulpar se describe en detalle más adelante.

La pulpitis crónica con reparación resulta de una caries dental progresiva, de irritación mecánica por preparación de cavidades de profundidad moderada, y de irritación química por materiales de obturación. La característica más notable de la reparación -- pulpar, además de la inflamación crónica leve, es la formación -

de dentina secundaria. Si la irritación es lo suficientemente benigna, actúa como estímulo más que como depresor de la respuesta pulpar. En casos de estimulación leve, la pulpa responderá favorablemente con la formación de dentina secundaria reparativa. Si la rapidez de formación y la cantidad de dentina secundaria son adecuados, este fenómeno debe interpretarse como una función protectora y reparadora.

Los tipos de pulpitis mencionados, han sido denominados basándose en las características microscópicas. En ocasiones, los tipos de pulpitis se denominan según su origen y se expresan en términos clínicos y no por sus caracteres microscópicos. Un tipo es la pulpitis retrógrada, en el cual la alteración, aguda o crónica, es el resultado de una inflamación preexistente de los tejidos periodontales. Se cree que un proceso inflamatorio se disemina desde el espacio periodontal e invade secundariamente la pulpa. La inflamación llega a la pulpa por los canales accesorios situados en la porción cervical de la raíz.

Otro tipo clínico de pulpitis es la pulpitis ascendente, que se observa en los dientes caducos próximos a caer. El punto de inflamación inicial es el surco gingival, el cual está en continuidad directa con el foramen abierto de la raíz del diente caduco, hacia el final de su proceso exfoliativo. La pulpitis resultante por lo tanto, es secundaria a la inflamación de tejidos blandos-

adyacentes.

PULPITIS POR BACTERIAS O SUS TOXINAS: Las bacterias o sus toxinas dan lugar a las formas más frecuentes de pulpitis infecciosa. Se han hecho numerosos estudios en los diversos tipos microscópicos y clínicos de pulpitis que representan las modificaciones desde la irritación inicial hasta la contaminación pulpar final por bacterias. Existen numerosas controversias respecto a la presencia de bacterias en la pulpa cerrada sana. Se dice que las bacterias descubiertas dentro de un diente vital e intacto, después de su extracción, han emigrado de los tejidos periodontales. En contradicción a esto se ha señalado que los organismos entran en el diente durante las manipulaciones de la extracción, y que la falta de respuesta de los tejidos hasta las bacterias indica que esta invasión es una alteración postmortem. Actualmente se acepta que la pulpa cerrada de un diente vital e intacto, libre de caries y enfermedad periodontal, no está contaminada por bacterias.

La invasión bacteriana de la pulpa abierta es la forma más común de lesión pulpar. La invasión suele depender de extensión directa a la pulpa dental de caries. La pulpitis crónica se presenta como una respuesta a la irritación por caries, y aumenta proporcionalmente con la profundidad de la caries. Inicialmente la pulpitis leve es la reacción a las toxinas bacterianas que atraviesan la dentina intacta y llegan a la pulpa. Más adelante los or-

ganismos están dentro de los túbulos de la dentina, ya que allanan el camino a la caries. Después, las bacterias llegan al tejido pulpar y aumentan la intensidad de su reacción. Es patente -- que la invasión bacteriana se presentará en una pulpa abierta y expuesta. El punto de exposición (mecánica o por caries) se puede sospechar o ser visible clínicamente. La frecuencia y el carácter del dolor pulpar son regidos por las reacciones de reparación o destrucción consecutivas a la invasión bacteriana.

Este estado puede modificarse en presencia de periodontitis. De la pulpa vital, libre de caries, puede obtenerse un cultivo positivo de bacterias si hay infección gingival y periodontal. En estas circunstancias se cree que los organismos de los sacos parodontales llegan a la pulpa por el drenaje linfático periodontal. Todos los estudios de invasión bacteriana pulpar, efectuados en dientes extraídos, en presencia de enfermedad parodontal, son -- discutibles.

Los microorganismos del surco gingival o de la bolsa llegan a la pulpa durante las manipulaciones de la extracción dentaria. Se obtienen resultados más significativos por extirpación y cultivo de la pulpa antes de la extracción dentaria.

Se ha dado referencia de invasión generalizada de la pulpa vital por bacteremia, en pacientes con fiebre tifoidea e influenza. En

esta época no se conocía la causa exacta de la localización de las bacterias en la pulpa. En un intento de explicar dicha localización dentro de la pulpa, Robinson y Boling la atribuyeron al fenómeno de anacoresis. La anacoresis es el fenómeno mediante el cual bacterias colorantes, proteínas extrañas, etc., de la sangre, son atraídos y fijados dentro de las áreas de inflamación. En presencia de bacteremia cualquier forma de irritación pulpar es causa suficiente para que las bacterias se reúnan en la pulpa de un diente intacto y vital. La irritación pulpar suficiente - provoca un fenómeno anacorético puede ser causada por irritación mecánica, térmica y química. La anacoresis puede, por lo tanto, ser la explicación de la pulpitis postoperatoria en un diente vital y normal, cuando el diente ha estado sujeto a preparación poco profunda y a la colocación de una restauración relativamente inofensiva. Muchos casos de pulpitis idiopática pueden ser en realidad de pulpitis anacorética.

Desde luego, no puede indentificarse clínicamente la invasión bacteriana de la cavidad pulpar vital y cerrada. La alteración se reconoce como pulpitis crónica. Solamente cuando la reacción inflamatoria acompañante es lo suficientemente intensa para provocar síntomas clínicos.

En un estudio de dientes intactos no vitales se observó invasión bacteriana de la pulpa en 83 por 100 de los pacientes estudiados.

las bacterias llegaron a la pulpa por la sangre y los vasos linfáticos del área periodontal, o por el fenómeno anacorético antes descrito.

No hay signos o síntomas clínicos de la presencia de bacteria -- dentro de la pulpa no vital. El dolor se hace patente por la invasión inflamatoria de la pulpa vital o de los tejidos periapicales.

**PULPITIS OCACIONADA POR HONGOS:** La contaminación pulpar por hongos es posible, pero menos frecuente que la bacteriana. La presencia de hongos en la pulpa coronal se acompaña de exposición pulpar, traumática o por caries. Organismos semejantes a Actinomyces fueron aislados por Crowley de canales radiculares de siete pacientes, cuatro de los cuales tenían pulpas abiertas por caries. Hatton habla de la presencia de organismos de tipo Actinomyces en la membrana periodontal y en la pulpa dental. Se ha señalado que la cámara pulpar cerrada de un diente con caries profunda alojaba un absceso rodeado por una colonia de actinomicetos. Los hongos situados solamente en la pulpa apical invaden el diente por una fístula o conducto concomitante con la patología apical. En un paciente con un granuloma apical y una fístula, los hongos del género Actinomyces se observaron en el granuloma.

**HIPERPLASIA.-** Las alteraciones hiperplásicas dentro de la cavi-

dad pulpar se observan en la forma de tejido de granulación y no como exceso de tejido pulpar. La proliferación del tejido de granulación se presenta en las pulpitis crónicas hiperplásticas y -- pueden manifestarse en dos formas: como pólipo pulpar o sufusión.

POLIPO PULPAR: Si la cámara pulpar tiene una abertura que comunica con la cavidad bucal, el tejido de granulación se manifiesta - clínicamente como un pólipo pulpar.

Etiología: El pólipo pulpar (pulpitis abierta) es el resultado - de una respuesta reparadora de substitución del tejido pulpar en presencia de una pulpitis crónica. La hiperplasia del tejido de granulación indica facultad reparadora de aquél. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes. Parece que el tejido de prolifera - ción constituye intento para cerrar la abertura que, generalmen - te, se presenta como una exposición debida a caries. El pólipo - emerge de la pulpa por una banda pequeña de tejido conjuntivo in - maduro y, después de salir, adopta forma de hongo en un intento - de cubrir la abertura de la pulpa. Una vez expuesto a la cavidad bucal, el tejido de granulación puede cubrirse de epitelio esca - moso estratificado. Este epitelio proviene de migración del epi - telio superficial del tejido gingival adyacente, o de células e - piteliales gingivales o mucosas, las cuales son transportadas a - la superficie del pólipo por la saliva. También se ha sugerido - que el tejido epitelial provenga de metaplasia de las células --

pulpaes.

**Manifestaciones clínicas:** Clínicamente, la pulpa es asintomática - a menos que el pólipo aumente lo bastante de volumen para ser traumatizado durante la masticación. En la superficie del pólipo el --traumatismo ocasiona dolor, hemorragia y alteraciones ulcerativas--consiguientes. Siendo una lesión de tejido blando no existen pruebas radiológicas de su presencia.

**SUFUSION:** La sufusión, o diente rosa, es el término clínico para --denominar la pulpitis crónica productiva o hiperplásica que se acompaña de reabsorción interna.

**Etiología:** Si no existe abertura en la cámara pulpar, la proliferación está limitada a la cámara y se acompaña de reabsorción interna. La reacción productiva o proliferativa de la pulpa se efectúa en la forma de tejido de granulación, el cual llena las áreas de reabsorción de la dentina. La abundancia de capilares en el tejido da al diente color rosa cuando dicho tejido está situado cerca de la superficie exterior.

**Manifestaciones clínicas:** Clínicamente, el diente suele estar intacto y tiene aspecto normal, excepto que toda la corona presenta color difuso. El diente responde a las pruebas de vitalidad pulpar. Sin embargo, el grado de respuesta sugiere la presencia de una pulpitis crónica. Hay signos radiológicos de reabsorción in-



terna.

REABSORCION IDIOPATICA.- Existen dos clases de reabsorción idiopática: Interna y Externa.

#### REABSORCION INTERNA:

Etiología: La etiología de la reabsorción interna es desconocida-se ha atribuido a enfermedades generales, a autólisis de la pulpa y a traumatismo oclusal. La aparición bilateral de reabsorción interna tiende a hacer dudoso cualquier factor etiológico local.

Histopatología: El exámen histológico de dientes con reabsorción interna invariablemente pone de manifiesto inflamación crónica del tejido pulpar restante. Microscópicamente se observa tejido pulpar vital y de granulación. La dentina sufre reabsorción por osteoclastos. Si hay neoformación de hueso, pueda apreciarse actividad osteoblástica. La reabsorción es el resultado directo de la eliminación osteoclástica de la dentina y de la presión del tejido óseo. Los períodos de remisión en el proceso de reabsorción permiten que las áreas de reabsorción de la dentina se llenen con tejido de granulación o hueso.

Manifestaciones clínicas: La reabsorción interna es clínicamente rara. Puede presentarse como una reabsorción exagerada en un diente temporal en vías de exfoliación. Con más frecuencia, la reabsorción se manifiesta en periodontitis crónica hiperplásica y coexiste con

su fusión y menos frecuentemente con pólipo pulpar.

La reabsorción interna en sí misma es asintomática. Los síntomas clínicos se hacen patentes debido a una pulpitis crónica o cuando la reabsorción ha perforado el diente, estableciendo así un abace so parodontal. Con frecuencia es la prueba clínica de patología -- periodontal, la que conduce al descubrimiento de la reabsorción -- interna.

Son de poco valor las pruebas pulpares térmicas y eléctricas en -- dientes con reabsorción interna. Una respuesta que indica la vi-- talidad del diente solamente señala que el fenómeno de reabsorción es activo. Una respuesta no vital indica que el proceso de reabsor ción ocurrió algún tiempo antes, o bien constituye una función del tejido periodontal que ha invadido la pulpa.

La identificación radiológica de la reabsorción interna se hace -- cuando se ha reabsorbido suficiente cantidad de dentina que apa-- rece en la película como una imagen radiolúcida.

REABSORCION EXTERNA: La pulpa puede estar afectada por reabsorción externa. La reabsorción de todo el grosor del cemento y la denti-- na establecerá una comunicación directa entre la pulpa y el teji-- do parodontal.

Histopatología: Microscópicamente, las áreas de reabsorción del --

cemento y la dentina estés llevan de un tejido semejante al de la membrana parodontal. Las células de reabsorción son los osteoclastos. Una actividad osteoblástica compensadora puede producir tejido osteoide o hueso. Cuando la cavidad pulpar se ha perforado por la reabsorción, los caracteres microscópicos antes mencionados -- también se observarán dentro del área pulpar.

Manifestaciones clínicas: La reabsorción externa puede descubrirse clínicamente por medio de radiografías. Con frecuencia es difícil en la reabsorción avanzada determinar si existe perforación. Al -- existir ésta es imposible determinar clínicamente si el fenómeno -- inicial fué de reabsorción interna o externa.

FORMACION DE QUISTES: La formación de quistes es poco frecuente -- dentro de la pulpa dental, pero puede presentarse si la reabsor-- ción ( ya sea externa o interna ) ha sido lo bastante extensa para perforar la raíz. Los restos de células epiteliales de la membrana periodontal pueden penetrar en la pulpa a través de la perforación y constituyen el origen del revestimiento epitelial del quiste.

Clinicamente, las pruebas de vitalidad son negativas debido a alteraciones degenerativas intrapulpares. El estudio radiológico también es negativo, a menos que sean patentes la zona radiolúcida de la reabsorción, la perforación de la raíz o ambas.

ENTAPIASIA: La metaplasia del tejido pulpar se ha propuesto como

una explicación de la presencia de hueso o cemento en el tejido pulpar cuando no hay abertura entre la pulpa y las áreas periodontales. Kronfel informó acerca de la alteración en la cual la cámara pulpar estaba completamente revestida por una capa de cemento de reabsorción interna en los cuales la dentina está reemplazada por "hueso primitivo". La naturaleza de la proliferación sugiere que no era una verdadera neoplasia del tejido pulpar, sino más bien una forma de metaplasia pulpar en la cual un signo notable era la formación de hueso inmaduro u osteodentina. Es difícil la identificación clínica de la metaplasia pulpar. Ya que la metaplasia es una actividad de tejido viviente, debe esperarse que el diente sea vital. Cualquier radiopacidad de formación ósea dentro de la pulpa sería muy difícil de identificar.

NEOPLASIAS.- En el benigno pueden observarse tejido pulpar y otros tejidos dentales. Se observan pequeñas áreas de tejido pulpar activo, pero, con más frecuencia, el tejido pulpar del odontoma está atrófico y degenerado.

Los tumores malignos que provienen del tejido pulpar no han sido descritos en la literatura. Sin embargo, la multipotencialidad de las células no diferenciadas de la pulpa hace posible la presencia de tumores malignos sarcomatosos.

La invasión celular de la pulpa, en los malignos de la cavidad --

bucal ha sido estudiada detalladamente por Stewart y Stafne. En 39 casos de tumores malignos bucales sólo uno de ellos presentó células tumorales en la pulpa. Sin embargo, los casos revisados por autores no eran casos terminales; de otra manera, la frecuencia de la invasión de la pulpa pudiera haber sido más alta.

Se conoce poco sobre la frecuencia de metástasis sarcomatosas o carcinomatosas en la pulpa dental. Unos cuantos estudios afirman la presencia de infiltración celular neoplásica de la pulpa en la leucemia. Las leucemias agudas pueden mostrar fibrosis e infiltración mononuclear en toda la pulpa. Los dientes no cariados pueden presentar abscesos pulpares o áreas de necrosis y lisis que quizá originen dolor dental sin causa clínica aparente. La presencia de abundantes leucocitos extravasculares puede ser otra explicación del dolor dental.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ALGUNAS ENFERMEDADES PERIAPICALES

		PULPA VITAL		PULPA DESVITALIZADA	
AFECCION	PULPITIS REVERSIBLE	PULPITIS IRREVERSIBLE	INFLAMACION PERIAPICAL CRONICA	INFLAMACION PERIAPICAL AGUDA	
			a) Absceso b) Granuloma c) Quiste	a) Absceso localizado b) Celulitis	
SINTOMAS Y SIGNOS	Historia: Ligera sensibilidad Estímulo térmico: Respuesta al calor y al frío de corta duración Percusión: Generalmente no es dolorosa Rayos X: No hay zonas radiolúcidas periapicales, pero si una resaturación profunda o una lesión de caries	Dolor constante o intermitente Respuesta intensa y prolongada Puede despertar dolor o no hacerlo A veces se observan alteraciones del ligamento periodontal en el ápice del diente	Puede tener dolor en alguna oclusión Generalmente sintomática Puede existir una fístula Zona radiolúcida periapical del tamaño notable Producida por la cronicidad de la lesión	Generalmente dolor intenso Generalmente tumefacción Sensibilidad a la percusión Generalmente se observa una zona radiolúcida	
	TRATAMIENTO	1. Anestesia 2. Escavar la caries y quitar la restauración a) Sin exposición: Ca(OH) <sub>2</sub> - resaturación temporal (protección pulpar indirecta) b) Exposición pequeña Ca(OH) <sub>2</sub> - cemento (protección directa) c) Exposición grande: Técnica I	<b>TECNICA I</b> 1. Anestesia 2. Extirpar la pulpa 3. Ensamblamiento del canal 4. Obturación del canal sellar con eugenol en algodón si el diente es sensible a la percusión y obtener en la visita siguiente cuando haya cesado la sensibilidad 5. Si no se dispone de tiempo para la extirpación completa de la pulpa hágase una pulpotomía y séllese con eugenol	<b>TECNICA II</b> 1. Cultivo (excepto cuando la saliva penetra en el canal) 2. Ensamblamiento del canal y cierre con CNEP 3. Obturación cuando se obtenga un cultivo negativo	<b>TECNICA III</b> 1. Apertura del canal para el drenaje 2. Cultivo para la prueba de sensibilidad 3. Op. antibióticos si es necesario 4. Op. enjuagues con solución salina clorhexidina si es necesario 5. Incisión y drenaje si la tumefacción se ha localizado 6. Corregir la oclusión si es necesario 7. Técnica II cuando ceden los síntomas agudos

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

El analista de los padecimientos del paciente deberá realizarlo el Cirujano Dentista estando consciente de la importancia de la interacción patológica de la unidad orgánica y sin considerar al individuo "Enfermo por Secciones".

El diagnóstico correcto es el resultado de la realización de una historia clínica minuciosa y ordenada.

El diagnóstico temprano es de gran importancia puesto que los cambios físicos y mentales que ocurren en el paciente, si no se atiende a tiempo, pueden llegar a ser irreversibles.

Por lo tanto, el dentista deberá estar capacitado para un diagnóstico oportuno y establecer así el tratamiento indicado para la pronta recuperación del enfermo.

El tratamiento dependerá de la evaluación de los aspectos clínicos del paciente y de la observación frecuente del Odontólogo.

## BIBLIOGRAFIA.

PSICOPATOLOGIA EUCAL: TIERCKE, STUTEVILLE, CALANDRA.  
CAP. 22 DRA. MARJORIE HUSTON. 1960.

## ENDOCRINIA

ANGEL LASALA.

IMPRESO POR GRCOTIP, C.A. 2a EDICION 1971.

INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS AL ODONTOLOGO  
I.P.S.O. 1976.

## CIRUJIA EUCAL

RIES CENTENO.

REIMPRESION LIBRERIA "EL ATREDO" EDITORIAL 1973

CAP. XXXIII.

## LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL.

ALVIN L. MORRIS HARRY H. BORRATJAL-BARCELONA

EDITORIAL LABER S.A BARCELONA 1974.

## ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY.

VOLUME 39 NUMBER 1975.

PUBLISHED FOR THE C.V MOSEY

COMPANY ST. LOUIS MO. 63141.U.S.A

ISSN 0305-182X (1) 1-176(1975)