

14
39



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**Daños que se le Ocasionan a la Pulpa
Dentaria y su Tratamiento.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JULIO JOSE ALVAREZ TENORIO

MEXICO, D. F.

1979

14424



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES

Sr. José Alvarez González.

Sra. Angélica Tenorio de Alvarez.

Que jamás se doblegaron y dieron
toda su confianza con el fin de
de completar su esfuerzo.

A la memoria de mi hermana,

C E C I L I A.

A mis hermanos.

Que supieron esperar y estimularme
todo el tiempo.

Sergio.
Silvia.
Antonieta
y
Rolando.

I N D I C E .

DAÑOS QUE SE LE OCASIONAN A LA PULPA
DENTARIA Y TRATAMIENTO.

	Págs.
INTRODUCCION	1
C A P I T U L O I.	
HISTOLOGIA.	4
a). Dentina.	
b). Pulpa	
c). Sensibilidad Dentinaria.	
C A P I T U L O II.	
DAÑOS QUE SE OCASIONAN.	26
a). Pulpitis crónica.	
b). Calor y presión.	
c). Medicamentos, Presión y Bacterias.	
C A P I T U L O III	
ETIOLOGIA	38
a). Irritantes pulpares	
b). Irritantes Mecánicos y Térmicos.	
c). Profundidad de la Preparación.	
d). Calor y Presión.	
e). El aire abrasivo.	
f). El pulido.	
g). Irritantes Químicos.	

C A P I T U L O I V

Págs.

DIAGNOSTICO PRONOSTICO Y TRATAMIENTO. 52

- a). Observaciones Subjetivas.
- b). Datos Objetivos.
- c). Otros Auxiliares del Diagnóstico.
- d). Protección Pulper y Pulpotomía.

CONCLUSIONES. 87

BIBLIOGRAFIA 89

INTRODUCCION.

Durante muchos años, los adontólogos consideran la dentina como un mero tejido duro, el cual se lo corte para realizar los procedimientos odontológicos, y no como parte de un tejido vital que reacciona a los traumatismos. En realidad, el seccionamiento de la dentina y de las prolongaciones adontoblásticas que atraviesan los túbulos significa la exposición de células vivas a la irritación.

Más aún, muchos creyeron que una vez formada la raíz del diente, la pulpa ya ha cumplido su función y, concluida esta integración épica, no cumple función alguna. En realidad, se ha estimado que la pulpa es una molestia, constante del dolor, para los procedimientos de manipulación y que determina complicaciones inflamatorias perispicales cuando se la traumatiza gravemente.

Para comprender que clase de tejidos componen la pulpa dental, - comenzamos por su embriogénesis. En cuanto a la dentina que es el tejido duro producido por la pulpa, sentimos que es importante sumergirnos en la biología de la dentina. Puesto que la pulpa dental es un tejido conjuntivo, pensemos que es importante una revisión de los tejidos conjuntivos, en general, como base para nuestra consideración de la pulpa - como uno de ellos. Además, serán considerados los aportes vasculares - y sanguíneos de la pulpa.

En años recientes, una cantidad de estudios demostró que los procedimientos odontológicos, como el corte de la dentina con las diversas velocidades de rotación, toma de impresiones, aplicación de medicamentos e inserción de restauraciones, afectan la pulpa. Además lo afectan los procesos de caries erosión y atricción. Antes se creía que, una vez lesionada la pulpa no se recobraría. Según investigaciones demostraron que por el contrario, la pulpa tiene grandes potenciales de

recuperación. La pulpa reacciona ante el irritante con una respuesta inflamatoria similar a la de cualquier otro tejido conjuntivo; en esta tesis vamos y hablaremos con más detalles sobre todo estos factores que ocasionan inestabilidad a la pulpa dentaria.

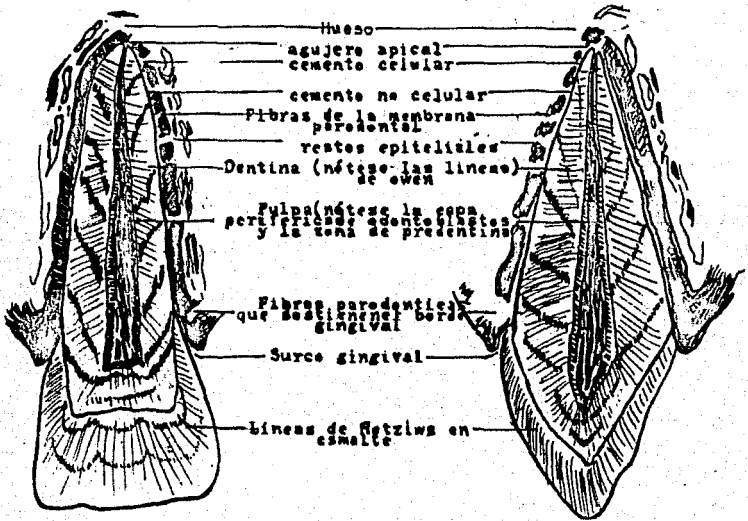
Todos los tejidos corporales envejecen; la pulpa dental no es una excepción. Las alteraciones regresivas resultantes de los procesos fisiológicos y patológicos serán considerados con detalles.

Las clasificaciones de algunas de las más importantes enfermedades de la pulpa desde un punto de vista histológico, que presentamos la harían en las correlaciones clínicas posteriores.

Se discuten la relación de las observaciones clínicas con el diagnóstico histológico y los medios importantes para el diagnóstico diferencial del estado pulpar.

Espero ayudar o recordar aspectos algo nebulosos y que, además, estimule un mayor interés por la biología de la pulpa dental por parte de los estudiantes y clínicos. Para el estudiante, la histología resulta más significativa cuando se la relaciona con la clínica. Para el odontólogo general, los aspectos clínicos de la odontología asumen una importancia mayor cuando se comprenden el fondo histológico.

Desco agradecer a todas las autoridades universitarias, bibliotecas y personas por su cooperación y aportación, para ofrecerles esta tesis que ha sido elaborada con todo entusiasmo y ambición, y sobre todo llevarlo a la práctica a quienes lo necesiten ya que es tan importante conocer este tejido que es tan primordial en cada uno de nosotros.



Esquema que muestra dos cortes de un diente, mesiodistal y labio lingual. Obsérvense los diferentes tejidos duros, la pulpa y la membrana parontal o desmodonto.

C A P I T U L O I.

HISTOLOGIA DE LA DENTINA Y PULPA.

La dentina es el principal tejido formado del diente. Esta cubierta de esmalte, en la porción de la corona y por el cemento en la raíz normalmente no está en contacto con el exterior. Es tejido intensamente calcificado más duro que el hueso y tiene una sensibilidad exquisita a cualquier estímulo. Su mineralización da principio en poco antes que el esmalte. En su evolución forma la corona, y después de la erupción continúa formando la raíz. El metabolismo de calcificación prosigue durante toda la vida, reduce el tamaño de la cavidad pulpar en la porción coronaria y conductos radiculares, como se explicará más adelante.

La dentina puede considerarse como tejido duro, formado por una sustancia fundamental calcificada, que guarda en el interior de su masa infinidad de tubulitos llamados conductillos o túbulos dentinarios donde se alojan las fibrillas de thomes.

FIBRILLAS DE THOMES.- Las fibrillas odontoblásticas o de Thomes--son prolongaciones de citoplasmas de las células formadas de las dentinas, odontoblastos o dentinoblastos. Estos, al ir produciendo un medio apropiado, o sustancia de naturaleza orgánica, pasan a constituir el estroma de la dentina, se dirigen hacia el centro del diente y dejan en la zona calcificada prisioneros por la misma masa mineralizada a las fibrillas de thomes, que sirven de conductos nutricionales y, en cierta forma de conexión sensorial del tejido dentinario. Existen alrededor de 36 a 40 000 por mm².

Así como en el esmalte los prismas y irradian del centro a la periferia, que son huecos y no calcificados como aquellos, tienen la mis-

ma disposición anabancica, y por llenar el espesor exterior de la dentina se bifurcan y anastomosan uno con otros.

Existen en el macizo de la masa dentinaria, tanto de la corona como de la raíz zonas que no se calcifican o hipocalcificadas, que se comunican con la cámara pulpar por los conductillos dentinarios a los que se les conoce como lagunas dentinarias, se les consideran como un peligro en caso de infección cariosa porque facilitan la penetración microbiana.

La formación de éstas lagunas dentales se debe al mecanismo de calcificación: los calcosféritos y al depositarse dejan huecos entre uno y otro pero llenos de tejidos no mineralizados.

En la raíz existen estas nuevas especies interglobulares los cuales pueden considerarse muy semejantes a un iguales, y reciben el nombre de capa granular de thomes.

Hasta hoy se había supuesto que dichas lagunas dentinarias eran fellos de calcificación o formaciones irregulares, pero en la actualidad se ha cambiado de opinión. Su normal existencia ha hecho pensar en no tomar con irregularidad lo que es constante. Estas especies o huecos pueden servir para dar cierta flexibilidad a la dentina, o como reserva de tejido del esmalte con las lamelas, que sirven para dar alguna flexibilidad al conjunto adamantino, ya que por su misma dureza lo hace muy rígido.

CALCIFICACION Y CLASIFICACION DE LA DENTINA.— La mineralización de la dentina se efectúa de la periferia al centro, a medida que el odontoblasto se retira, el tamaño de la cavidad o cámara pulpar se reduce. En la porción radicular, el conducto se va constituyendo en forma

concluye, o en base en el ápice (Fig. 1).

La mineralización continuada en este sentido llega finalmente a formar la última porción de la raíz con su abujero apical. La orientación de éste siempre quedará hacia el advenimiento del torrente nutricional.

La calcificación se realice, como en el esmalte, por capas que presenten épocas de mayor actividad durante el metabolismo evolutivo. En el espesor de la masa hay proyecciones esfenoidales notoriamente paralelos a la superficie dentinaria, que asemeja de las líneas de Retzius en el esmalte, llevan el nombre de líneas o contornos de Owen. Pueden verse en cortes transversales de un diente semejante a líneas concéntricas en que se realiza la calcificación, tiene aspecto de telas de cebollas al rebanarse ésta.

Schreger descubrió otras líneas, que se refieren a la orientación de los fascículos formados por conductillos dentinarios en todo el espesor del tejido; tienen forma de itálicas, y van del centro a la periferia con excepción de los que se encuentran en la región incisal, oclusal y apical, donde son rectos.

La masa calcificada o sustancia fundamental de la dentina contiene hasta un 70% de sales minerales (apatita).

La dentina responde a las efacciones externas no sólo en el dolor que causa su presencia, sino que estas le sirven de estímulo para producir algunas transformaciones en su constitución y fisular, ya sea depositando más calcio en el tejido constituido o formado una nueva a expensas de la cavidad pulpar.

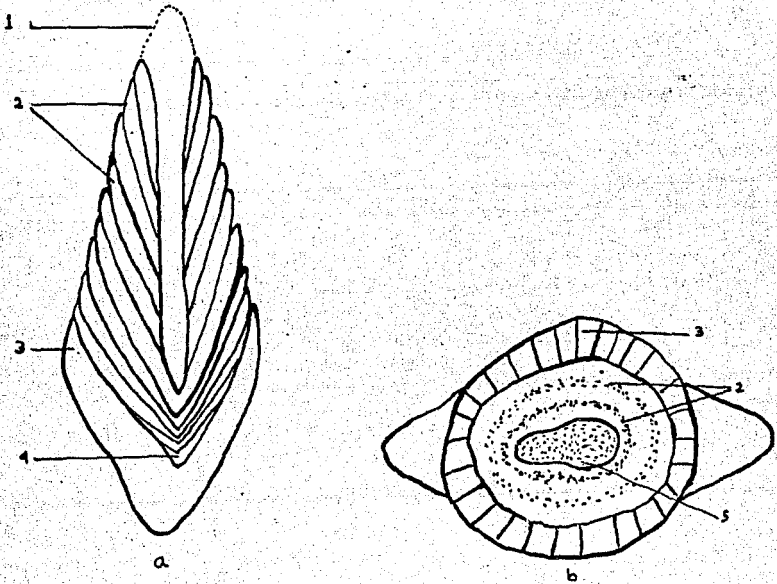


Fig. 1 Esquema que muestra el mecanismo de calcificación de un diente. A. 1. Porción no calcificada en el ápice - radicular, 2. Líneas que demarcan épocas de mayor o menor actividad cálcica, líneas de Owen. 3. Esmalte. 4. Parte de dentina que se calcificó primero. 5. Porción de la pulpa ya formada. 6. Conducto radicular en formación. Aún no se ha formado del ápice, aparenta un cono con base en el ápice. B. Corte transversal de un diente. 2. Líneas de Owen, que en este caso se ven concéntricas. 3. Esmalte. 5. Tejido de la pulpa.

El metabolismo del calcio se puede llegar a efectuar en tejido dentinario con diferente intensidad por razones netamente locales podría decirse absolutamente dentales, además de los que se relacionan con la salud y metabolismo general del organismo.

Los motivos locales son los estímulos o afecciones, tales como presiones, golpes o traumatismos causados normalmente por la masticación que producen fricción y desgaste o bien cambios de temperatura o acidez del medio bucal. De estas afecciones se defiende el tejido dentinario provocando en las células oclares de acciones que se resuelven formando nuevos tejidos mineralizados, más o menos semejante al normal pero diferenciales uno y otro en cuanto a su experiencia, distinto funcionamiento e inclusive aspecto histológico.

Antiguamente se citaban solo dos estados físicos de la dentina: LA PRIMARIA Y LA SECUNDARIA. Hoy se considera más profundamente este hecho y se estiman las diferentes cualidades de tejidos formados reconociendo también las variadas circunstancias que concurrieron para constituirse.

De esta manera a la DENTINA PRIMARIA se le distinguen dos estados EL NATURAL O DENTINA JOVEN y el ESCLEROTICO O DENTINA RECALCIFICADA. En igual forma a la DENTINA SECUNDARIA se le estudian dos distintas constituciones: la IRREGULAR O DE DIFUSA y la SECUNDARIA NORMAL. Por último tenemos las que llamaremos NODULAR o PAPULAR. Son por tanto 5 estados físicos de la dentina viva, dependiendo de varias circunstancias además, de los citados arriba como causas locales. Estos serán por ejemplo: Edad de la persona, estado de salud o padecimientos así como la reacción definitiva de la pulpa y en general la fuerza vital

del organismo.

DENTINA PRIMARIA U ORIGINAL.- Es dentina joven la que se constituye hasta el momento de formarse el extremo de la raíz delimitando el foramen apical. Esto sucede en dientes de la segunda dentición. En los dientes infantiles se advierte la línea que delimita la calcificación pre y postnatal, en el esmalte y la dentina, según los citan Reahton y Shour. La dentina regular o natural está constituida por una masa o medio calcificado que guarda en su interior los conductillos dentinarios donde se alojan las fibrillas de tomes; tienen una amplitud de 4.5 micras. Este estado físico del tejido dentinario se presenta en un diente joven en época del movimiento de erupción, muy recién mineralizado (Fig. 2).

DENTINA ESCLEROTICA.- El segundo estado de la dentina es también DENTINA PRIMARIA que se ha recalificado. Los conductillos dentinarios han reducido su luz por causas de una acción defensiva ante una agresión (Fig. 2). Esta puede ser de cualquier índole, como las citadas arriba: Presiones, golpes causados por la masticación etc.

Las fibrillas de tomes o citoplasmas celular, al ser estimuladas por un irritante produce un medio calcificable y provoca mineralización de las paredes de los conductillos e expansiones de sus diámetros. Las fibrillas se adelgazan por dejar espacio a la mineralización (Fig. 2 C.).

Los conductillos obliterados hacen cambiar de color a la masa dentinaria; ésta se torna más oscura y amarilla. En cortes por desgasas se observa translúcido este tejido. El color va en razón directa de la mineralización.

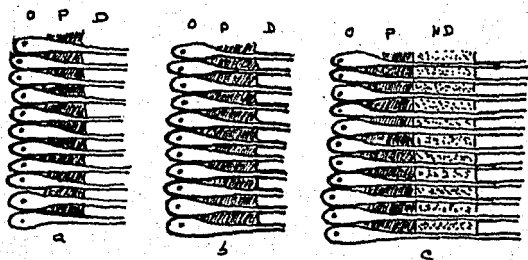


Fig. 2. A.- Dentina normal. Células formadoras de la dentina u odontoblastos con su prolongación citoplasmática o fibrillas de Thomas con un grosor de 4.5 micras (dentina primaria). O.- Odontoblastos. P. Zona de predentina. D. Dentina. B. Dentina rescalcificada. En la dentina de la zona D se observa en negro, los conductillos dentinarios con una reducción de su luz, motivada por rescalcificación. Las fibrillas de Thomas se han adelgazado. A esta dentina rescalcificada se le da el nombre de transparente, porque es translúcida; se la observa en cortes aunque no se sea al microscopio. C. Dentina de nueva formación. En la zona ND. Ya se ha formado nueva dentina. Los odontoblastos han emigrado hacia el centro del diente y se ha calcificado la dentina la predentina, pero se ha formado nueva zona de ella.

Al reducirse el diámetro de los conductillos, las fibrillas de -
thomes es más delgada, por lo que esta dentina es menos sensible y de -
mayor dureza que la normal. Se produce solo frente a una lesión o estí-
mulo externo; incluso puede ser de origen terapéutico.

Al hacer una apertura en una cavidad cariosa, es fácil, encontrar
dentina como la que se ha descrito, la cual en cierta forma se ha des-
crito, la cual en cierta forma impermeable, poco sensible al cortarla
o rasparla, pero absolutamente circunscrita a la región afectada.

DENTINA SECUNDARIA.- Queda estipulado que tiene dos modalidades.-
Una irregular y otra normal. La DENTINA IRREGULAR es un tejido nuevo,-
formado a expensas de la cavidad pulpar como reacción de defensa ante
una afección o estímulo.

Este neotajido se construye rápidamente y, por lo mismo, la hete-
rogeneidad de su masa se hace evidente. Las capas de mineralización -
son de diferente color y densidad, lo cual depende de la rapidez de su
formación y variedad de la afección que lo provocó.

Las líneas de recesión que dejan los cuernos de la pulpa al calci-
ficarse, son una muestra de tejido recién formado.

Las siguientes son unas de sus particularidades.

a). Trátase de un tejido nuevo, formado a expensas del espacio -
de la cavidad pulpar; su calcificación es, a veces, sensiblemente mayor
que en la dentina normal y también ver el número de conductillos denti-
narios los cuales son más pequeños en diámetro y distinta orientación
que los normales.

b). A pesar de su color oscuro, puede ser un tejido translúcido y

de menor sensibilidad, pero en ocasiones puede ser opaco y de consistencia blanda.

c). Sólo se produce en el lugar donde existe una irritación o estímulo externo, como el provocado por la remineralización de la dentina primaria encontrándose por debajo de ella, y nunca en toda la superficie pulpar.

DENTINA SECUNDARIA REGULAR.- Es el otro aspecto de este tejido. Se produce normal y constantemente a consecuencia de la edad, en toda cavidad pulpar coronaria y radicular. Esta dentina es de constitución normal; su aspecto físico semeja la dentina esclerosada, sus conductillos son de menor diámetro que la dentina joven y su formación no es urgente. Por este motivo los dientes de los individuos de mayor edad de los 20 años en adelante - tienen más reducidos la cámara pulpar y los conductos radiculares, que los jóvenes; se le denominan secundaria como ya se dijo, porque es producida posteriormente a la erupción del diente y a la formación del ápice. Este tejido es elaborado normalmente por la pulpa sin otro estímulo más que el tiempo, o mejor dicho la edad de la persona.

La DENTINA NODULAR, es la que se forma en el interior de la cámara pulpar, pero no adhiere a sus paredes, sino más bien en forma de múltiples nódulos dentro de la cavidad, que a veces obliteran los conductos radiculares. Algunas veces se encuentran estos nódulos incluidos en masas de tejido dentinario recién calcificado.

En dientes muy afectados por desgastes se pueden presentar nódulos pulpares que se llegan a descubrir por los rayos "X". En ocasiones se manifiestan síntomas de dolor indefinido en la región (pulpitis), que

son un verdadero problema descubrir y resolver.

En individuos que por costumbre hábito o dieta terapéutica ingieren mucha vitamina D - dieta a base de mariscos o huevo - es común - observar nódulos pulpares, sin que existan caries en los dientes. Estos nódulos pulpares presentan algunos problemas en endodoncia.

Pueden señalarse otros aspectos del tejido dentinario cuando es afectado patológicamente, tales como tejidos descalcificados, infectado, etc.

SENSIBILIDAD DENTINARIA.

Las teorías con relación a la sensibilidad de la dentina son varias y difieren en principio. Todas las investigaciones efectuadas a este respecto son discutibles.

Se ha supuesto en las fibrillas dentinarias la posibilidad de ser conductoras de la sensibilidad, pero es difícil comprobar que la prolongación citoplásmática del odontoblasto surta el efecto de una neurona. Se ha escrito algo sobre la existencia de fileamentos nerviosos - dentro de los túbulos dentinarios que acompañan a la fibrilla de Thomas. En el mismo caso de falta de comprobación, se encuentra la creencia que el odontoblasto es una célula neuroepitelial dotada de cualidades sensoriales.

Entre otras hipótesis, existe una muy sugestiva proponiendo que la sensibilidad dentinaria se debe a la transmisión de corriente galvánica, la cual se efectúa por medio del líquido fisular o linfadenario se encuentra en el espacio potencial que deja las fibrillas de Thomas y la pared del túbulo y no en la fibrilla misma, y podría -

constituir un medio muy apropiado para la conducción de una corriente mínima. Es un hecho comprobado que se genera corriente eléctrica al producirse una fricción, un cambio brusco de temperatura o la modificación del PH en medio húmedo y ligeramente ácido.

Estos fenómenos son fácilmente concebidos en el momento experimental la sensibilidad de la dentina. El dolor estará en razón directa de la intensidad de la corriente generada y ésta con el motivo de que la produce, y condicionado también a la sensibilidad propia de cada individuo. Si la fricción es brusca, produce mayor cantidad de corriente; si el cambio de medio alcalino a ácido es más intenso, la sensación es mayor, y lo mismo sucede con los cambios térmicos o químicos.

El dolor que los alimentos azucarados producen se debe a un cambio brusco del PH del medio que circunda la cavidad cariosa o a la porción del tejido dentinario expuesto. Esto se explica porque la ptilina de la saliva ha través de un metabolismo bacteriano, actúa rápidamente con la sacarosa que convierte en ácido, para después alcalinizarse. La euidex momentánea es el motivo que causa la microcorriente.

TEORIA DE LOS TEJIDOS DENTINARIOS.

Esta teoría considera al paciente compuesto únicamente por dos tejidos: Uno externo, el esmalte, sustancia insensible, muy mineralizado, sin medios de recuperación ni de reconstrucción, de origen ectodérmico, representa a la epidermis, y es producto del epitelio embrionario. El otro tejido es interno rodeado por esmalte y protegido por él corresponde a la dentina, se juzga como porción calcificada por la pulpa. De esta manera se admite que la pulpa tiene dos aspectos fisi-

cos: El duro o el mineralizado y el otro en estado activo, con posibilidad de mineralizarse en el momento que se requiere y no es otra cosa sino el resto de lo que fue papila dentinaria de origen mesodérmico, - que presenta el tejido conjuntivo.

Es interesante citar esta teoría solo porque considera a la dentina como la pulpa calcificada que tiene posibilidad para defenderse ante una lesión, porque también reciente ante la infección. Cuando es necesario intervenir en química operatoria sobre tejido dentinario, se requiere tomar precauciones adecuadas y tratarlo como tejido celular - como característica semejantes a otros conjuntos fisulares del organismo.

Resumiendo la dentina es el principal tejido formado del diente; - constituido en su mayor parte por la mineralización de una sustancia - fundamental, que guarda en su interior infinidad de tubitos denominados conductillos dentinarios.

Pueden considerarse varios estados de la dentina según la intensidad de su calcificación. Se forma o calcifica antes de la erupción del diente; principiado por la porción coronaria y continúa sin interrupción hasta terminar la formación de la raíz. Cuando es estimulada por algún cuerpo o medio extraño, se mineraliza para contrarrestar dicha agresión.

La dentina es tejido celular muy sensible que reacciona positivamente calcificandose ante los estímulos provocados, cualidades que en la actualidad sirve de base para su terapéutica.

LA PULPA.

La pulpa dental es un sistema de tejido conjuntivo compuesto por células sustancia fundamental y fibras, las células producen una matriz básica que entonces actúa como asiento y precursora del complejo de fibras: El producto final principal y relativa ente estable de este sistema. El complejo de fibras está integrado por colágeno y reticulinas.

LAS CELULAS DE LA PULPA

Fibroblastos.

Las células básicas de la pulpa son los fibroblastos, similares a los observados en cualquier otro tejido conjuntivo del cuerpo. Forman un sincicio de células fusiformes. En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos en la relación con las fibras colágenas. Los fibroblastos, muestran una débil metecromasia y contienen partículas fosfatásica y sudanofílicas (lipoides) en su citoplasma. Al envejecer las células disminuyen. En los tejidos viejos, hay más fibras y menos células, esto tiene implicaciones clínicas, en cuanto a una pulpa más fibrosa es menor capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular. Los fibroblastos pulpares son responsables del aumento de tamaño de los dentículos, en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto fibroblastos como odontoblastos derivan del mesénquima pero los odontoblastos son células mucho más diferenciadas que los fibroblastos.

La diferenciación puede ser aplicada así. En el proceso de maduración las células adoptan formas especiales y características, así como tamaños y funciones. Algunas células mesenquimáticas y maduras se de -

desarrollen de tal manera que se conviertan en fibroblastos, células capaces de producir colágeno. Algunas células se diferencian más por ejemplo las células nerviosas son mucho más diferenciadas que los fibroblastos. Cuando muere una célula muy diferenciada, no se la puede reponer. Cuando menos avanzada la etapa de diferenciación, es más fácil de reponer la célula.

Odontoblastos.

El odontoblasto es una célula pulpar altamente diferenciada. Los esfuerzos dirigidos al desarrollo de odontoblastos en cultivos de tejidos están logrando éxito creciente y, con el tiempo, se aprenderá más sobre el comportamiento de estas células. La función principal de los odontoblastos es la producción de dentina. Los odontoblastos ofrecen variaciones morfológicas que van desde las células cilíndricas altas, en la corona del diente hasta un tipo cilíndrico bajo por la mitad de la raíz.

En la porción radicular del diente, los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboideas. Hacia el ápice se aplanan y tienen más aspecto de fibroblastos.

En la porción coronaria de la pulpa, donde los odontoblastos son más cilíndricos, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares.

Los odontoblastos de la porción apical aparecen menos diferenciados y elaboran menos dentina tubular, más amorfa.

En los cortes de tejidos el aspecto de los odontoblastos varían según la fijación, tensión, y plano de corte. A veces, sólo son visibles los núcleos celulares. Pueden aparecer teñidos de modo uniforme -

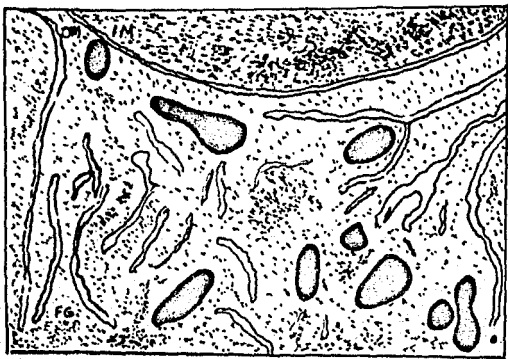


FIG. 3

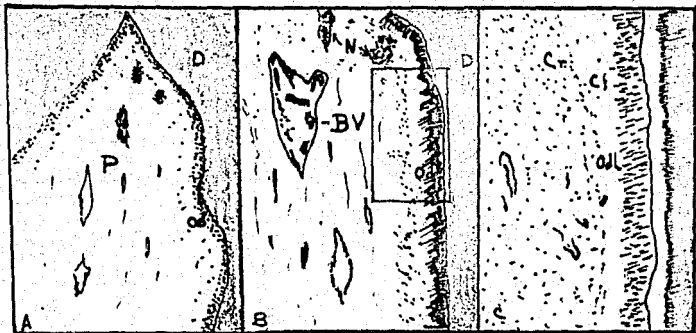


FIG. 4

hipercromáticamente, sin evidencia de nucleolos o material cromatínico, o con discretos hilos de cromatina dispersados por el núcleo. En este último caso pueden ser visibles algunos nucleolos. El citoplasma celular puede ser evidente o no. En las micrografías electrónicas, el núcleo de un odontoblasto típico aparece elíptico, y contiene cromatina y nucleolos. El núcleo está rodeado por dos membranas finas, cada una de unos 50 \AA de espesor. La membrana interna parece ser continua, pero la exterior está interrumpida en diversos puntos por aberturas de entre 600 y 1.000 \AA de largo. Gránulos de un diámetro medio de 150 \AA están adheridos a la membrana nuclear externa (Scott, 1955); (Fig. 3). Los odontoblastos se alinean en empalizada todo a lo largo del límite con la predentina. En general, la capa odontoblástica tiene unas seis a ocho células de espesor. Las células están paralelas y en contacto continuo (Fig. 4). Y se ramifican dicotómicamente hacia el esmalte. Cada prolongación odontoblástica ocupa un canalículo en la matriz dentinaria, presumiblemente llenado el lumen del túbulo dentinario. En los estudios de microscopía electrónica Scott (1955) informó que las prolongaciones odontoblásticas (también llamadas fibras dentinarias o fibras de Thomas) (Fig. 5). Aparecen, a veces, con aspecto de tubo y paredes delgadas (Fig. 6-A), o con aspecto sólido (Fig. 6-B) aparentemente, se han observado unas fibras adicionales, incluidas en la pared externa de la prolongación de tipo membranoso (Fig. 6-C). También han sido, observados varias prolongaciones odontoblásticas que permanecen siempre dentro del límite interno de la dentina y, a diferencia de los osteoblastos, no quedan incluidos en ella excepto por razones patológicas. Están en contacto con las células adyacentes y con células situadas más hacia el centro de la pulpa por medio de finas pro-

longaciones protoplasmáticas y, por lo tanto, pueden ser contemplados como parte de un sincicio mesenquimático. Esto es significativo, porque si se daña un odontoblasto otros resulten afectados. Las células de los dos lados sufren por los productos de degradación de los odontoblastos lesionados. Cuando se lesiona la dentina con los procedimientos de operatoria, la disposición normal en forma de empalizada se altera, con el resultado de una solución de continuidad de éstas células. Así la lesión de la dentina crea una reacción en úlpia de ese diente. El citoplasma de los odontoblastos contiene un punteado basófilo atribuible a la presencia de RNA. Diminutos gránulos y vacuolas sudanófilas están esparcidos por el citoplasma y las prolongaciones.

La función del odontoblasto en la secreción, de sustancia fundamental. Cuando se forma dentina se acumulan gránulos y gotitas en la parte de la célula que está entre el núcleo y la predentina. Un aparato de Golgi de esa misma región abre su retículo y se dispersa en la dirección de la predentina. La matriz orgánica de la dentina se desarrolla en el espacio extracelular que rodea a los extremos formativos de los odontoblastos.

En respuesta a caries, abrasión y atrición y otros procesos que involucran a la dentina, se produce un cambio o metamorfosis de envajecimiento en las fibras dentinarias. El producto final de esta modificación es conocido como dentina transparente o esclerótica.

Debajo de la zona de Wells está la zona rica de células (Fig 4-C). Esta zona contiene fibroblastos y células mesenquimáticas indiferenciadas, reserva de la cual provienen odontoblastos después de una lesión. Stanley (1962) comunicó la presencia de figuras mitóticas en células

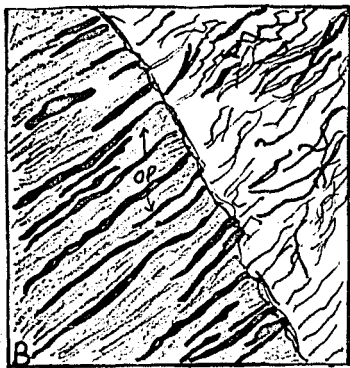


Fig. 5

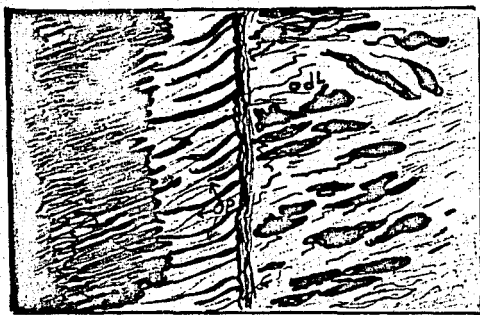


Fig. 5

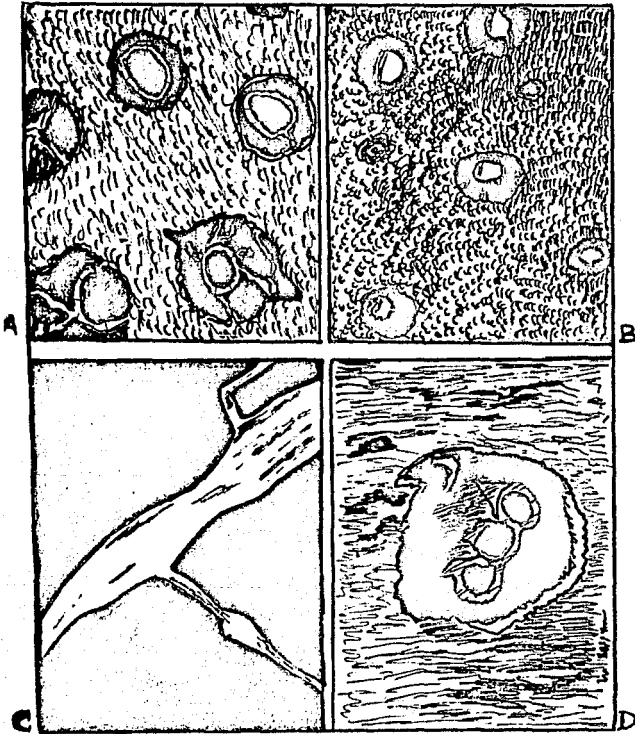


Fig 6

pulpaes en diferenciación debajo de una región lesionada.

CELULAS DE DEFENSA Y OTRAS MAS.

Algunas de las células de la pulpa son células defensivas. Los histiocitos, o células migratorias en reposo, suelen estar cerca de los vasos. Tienen largas y finas prolongaciones ramificadas, y son capaces de retirar de estas prolongaciones y convertirse rápidamente en macrófagos cuando surge la necesidad.

En la pulpa hay células mesenquimáticas y diferenciadas como en todo tejido conjuntivo. Son capaces de convertirse en macrófagos por una lesión. También se convierten en fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos. Las células mesenquimáticas y diferenciadas constituyen una reserva de células a las cuales el organismo puede pedir que realicen funciones que por lo común no necesitan. En la pulpa, se les suele encontrar fuera de los vasos sanguíneos antes de ser lesionadas se presentan alargadas; después de la lesión, se diferencian en macrófagos y como tales, pueden ingerir materiales extraños.

FIBRAS.

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos. En torno de los vasos se encuentran fibras reticulares, y también alrededor de los odontoblastos. Los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colágenas.

Fines fibrillas argirófilas, surgidas de la pulpa, forman haces en forma de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcificada o predentina en delicada red. Estas fibras conocidas como fibras de von Korff, forman la trama fibri

lar de la dentina. Se tienen de modo muy similar a las fibras del tejido óseo y conjuntivo y quedan inclinadas en una sustancia orgánica fundamental como aspecto de jales, antes de la calcificación. Se presume que son los odontoblastos que los que secretan esa sustancia fundamental. La trama orgánica fibrilar escolagena. Esto ha sido confirmado por exámenes con microscopio electrónico de cortes de dentina finos (Nylen y Scott, 1960), así como por técnicas istoquímicas.

El tejido pulpar coronario tiene más colágeno en haces que difuso. Al envejecer la pulpa, se forma cada vez más colágeno, no obstante, Stanley y Renney encontraron escasa correlación entre la edad cronológica y la cantidad de colágeno presente en la pulpa coronaria.

Aparte de la edad, la porción pulpar apical puede ser más fibrosa que la coronaria. El tejido pulpar apical tiene clínicamente un aspecto blanqueco, debido a la preponderancia de fibras colágenas. La extirpación de una pulpa joven y celular mediante un tiranervio es más bien difícil por la resiliencia pulpar. Una pulpa vieja fibrosa y calcificada, tiene un aspecto similar al de una punta de papel absorbente cuando se la extirpa.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

La sustancia fundamental de la pulpa es parte del sistema de sustancia fundamental del organismo. Influye sobre la extensión de las infecciones, metabólicas de las células, estabilidad de los cristaloideos y efectos de las hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas.

La sustancia fundamental de la pulpa es similar a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de cualquier otra parte del organismo; está compuesta por proteínas asociadas a glicoproteínas y mucopolisacáridos.

cáridos ácidos. Los mucopolisacáridos ácidos son azúcares animados del tiempo. No hay otra manera como los nutrientes puedan pasar de la sangre arterial a las células, sino a través de la sustancia fundamental para llegar a la circulación eferente. Así el papel metabólico de sustancia fundamental influye sobre la vitalidad de la pulpa. La despolimerización enzimática ejecutada por los microorganismos, observada en la inflamación pulpar. Por ejemplo, los microorganismos que producen hialuronidasa son capaces de despolimerizar el ácido hialurónico, que es un componente de la sustancia fundamental, del mismo modo los microorganismos elaboran condroitinsulfatasa y otras enzimas que pueden afectar la polimerización de la sustancia fundamental. De tal modo, la sustancia fundamental desempeña un papel significativo en la salud y enfermedad de la pulpa.

CAPITULO II

DAÑOS QUE SE OCASIONAN.

Producción de pulpitis por procedimientos de operatoria.

Después de procedimientos operatorios, tales como preparación de cavidades, o de coronas, protecciones pulpareas, pulpactomías o restauraciones, se produce una pulpitis parcial aguda que puede ser leve o grave y la pulpa puede llegar a ser afectada de manera total. La pulpitis aguda puede estar sobrepuesta a una etapa transicional o una pulpitis crónica, presentes ya como resultado de una caries dental o puede generarse en una pulpa sin alteración previa. Cuando se colocan restauraciones en un diente, la pulpitis aguda puede transformarse en pulpitis crónica, con repercusión final. A veces, la pulpitis crónica persiste, con abarcamiento concomitante de los tejidos periodontales periapicales. En este último caso, se produce una periodontitis apical (grafica).

PULPITIS CRONICA

Por regla general, la pulpitis parcial aguda consecutiva a procedimientos operatorios cede y le sigue una pulpitis parcial crónica, con resolución final, se encuentran células inflamatorias crónicas en la pulpa debajo de los túbulos dentinarios seccionados (Fig. 7-D) probablemente en las etapas terminales de resolución de la inflamación pulpar.

Tras los procedimientos operatorios, las pulpas pueden permanecer crónicamente inflamadas durante meses o un año. En caso de inflamación crónica de larga data, hay regiones de la pulpa en que se produjeron necrosis de las células y se produjo una calcificación. Esta puede ser difusa o diseminada, o también, puede también producirse una coagulación en grandes dentículos que prácticamente ocluyen la cámara pulpar

o los conductos. La persistencia de la pulpitis crónica por largos períodos puede explicar porque pulpas que permanecen asintomáticas, tras los procedimientos operatorios puedan dar síntomas dolorosos. El efecto adicional de los procedimientos operatorios sobre tales pulpas es desconocido, pero se puede suponer que no se producirá con facilidad una reparación y ras un traumatismo adicional.

Una pulpitis crónica que persista después de los procedimientos operatorios puede convertirse en aguda cuando se lleve a cabo otro procedimiento operatorio en el mismo diente. Esto puede explicar episodios de dolor consecutivos a procedimientos traumáticos menores sobre dientes tratados anteriormente.

En la inflamación crónica de la pulpa, ésta tiende a obliterarse por la elaboración de dentina reparativa no sólo en la cámara pulpar, sino también en el conducto radicular.

La inflamación crónica pulpar bajo las restauraciones puede ser parcial con abarcamiento de parte de la porción coronaria de la pulpa o toda ella, o la inflamación puede finalmente afectar la pulpa íntegra (pulpitis crónica total). No existe separación real entre la pulpitis crónica total y la generación de perisemanitis epical. Los tejidos periapicales siempre resultan afectados después que lo esté la pulpa íntegra, pero también pueden inflamarse en las pulpitis parciales.

EXACERBACION AGUDA DE LA PULPITIS CRONICA.

El complejo hístico pulpoperiapical con inflamación crónica puede agudizarse cuando un irritante abruma temporalmente las defensas. La inflamación aguda puede producir necrosis por liquefacción con dolor -

severo. Cuando se establece un drenaje, la inflamación se torna una vez más crónica así, la inflamación puede convertirse de crónica en aguda y después otra vez en aguda, en diversas ocasiones.

REABSORCION.- En algunos dientes con pulpas crónicamente inflamadas se pueden encontrar regiones de reabsorción que las paredes de los conductos radiculares. En tales dientes, se ven como bahías, a menudo con ostioclastos en las lagunas. En algunas regiones, las reabsorciones se reparan mediante depósitos de cemento, en otras, se produce una reabsorción activa.

VARIABILIDAD DE LA REACCION HISTICA.

Como hemos visto es posible demostrar experimentalmente que ciertas reacciones de la pulpa dental son consecutivas al uso de un determinado irritante. No obstante, en la práctica, los factores influyen en el resultado son complejos y variables, tanto por sí como por su interrelación, más aún, a veces en extremo difícil identificar estos factores y definir sus papeles, y peor evaluarlos. Por lo tanto, la reacción de un tejido determinado en un individuo es pacífico, aún ante un irritante conocido, no puede ser predicha con certeza.

EFFECTOS ACUMULATIVOS DE LOS IRRITANTES.

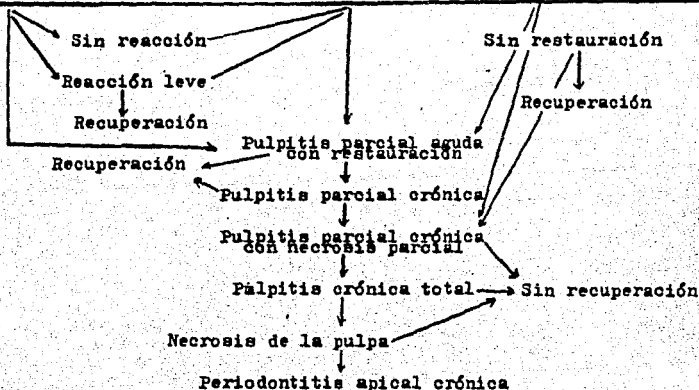
Por ejemplo, aunque la evidencia de estadística y experimental parece vincular el hábito de fumar cigarrillos con el cáncer de pulmón, es difícil establecer ese vínculo en un determinado caso o explicar porque muchas personas que fuman cigarrillos no sufren cáncer de pulmón. De modo similar ciertos procedimientos operatorios provocan reacciones irreversibles en la pulpa en algunos pacientes, mientras que en otros se produce una recuperación completa. Los efectos de los irritantes que incluyen sobre los tejidos aparecen a continuación.

SECUENCIA DE LAS REACCIONES PULPARES POR IRRITACION DERIVADA
DE PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS

Pulpa inflamada
intacta

Pulpa con inflamación
leve, etapa transicional,
por caries moderada

Pulpa con pulpitis
parcial crónica por
caries profunda



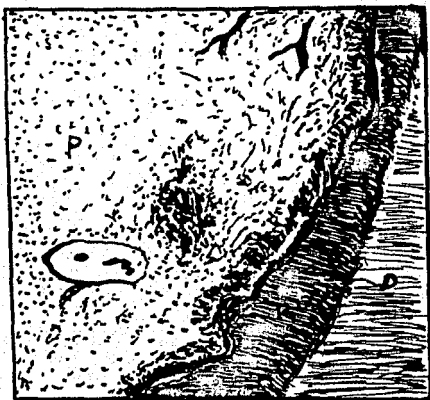


Fig. 7

CALOR Y PRESION.

Se sometieron dientes de perro a una orepatación coronaria similar a las realizádas como en los dientes humanos. Se tomaron impresiones de algunos dientes mediante aros de cobre con plastilina y ligera presión digital. algunos dientes fueron sometidos a presión ligera con compuesto de modelar calentado a temperaturas oscilantes entre 40° y 45°C. Se empleó el mismo procedimiento en otros dientes, ejerciendo presión máxima. Los estudios de lo. cortes de los dientes revelaron que las preparaciones coronarias eran responsables de alteraciones inflamatorias significativas del tejido pulpar cuando se aplico presión adicional a la dentina por medio de la plastilina, los odontoblastos fueron absorbidos o bombardeados hacia la dentina en algunas zonas. El calor con compuestos de modelar causó un incremento ulterior de la permeabilidad capilar, como lo indicó la presencia de grandes cantidades de plasma en el tejido pulpar. También era evidente una gran cantidad de leucitos neutrófilos, marginado a lo largo de las paredes vasos sanguíneos, estos leucocitos eran particularmente notables en los capilares en los odontoblastos.

Así la combinación de calor y presión fue responsable de alteraciones inflamatorias más severas que las producidas por cada irritante individualmente.

MEDICAMENTOS PRESION Y BACTERIAS.

En otras series de experimentos, se aplicaron irritantes a las cavidades preparadas en los dientes de perros y monos, los animales fueron sacrificados con intervalos y se les examinaron las pulpas dentales en procura de evidencias de alteraciones histológicas. El daño de grado -

de daño pulpar fue juzgado por criterios como el de las alteraciones nucleares y citoplasmáticas de los odontoblastos, disposición alterada de los odontoblastos, interrupción de la "membrana" pulpoperiodontal, alteraciones vasculares, alteraciones en la formación de la matriz y - la calcificación posoperatorios, formación de tejido de granulación y - necrosis.

Cuando más profunda sea la cavidad, mayor será la alteración observada en la pulpa. Si la capa de dentina entre el piso de la cavidad u la pulpa es gruesa, protege la pulpa de los irritantes aplicados a la - cavidad. Después del trauma causado por el corte en sí de la cavidad, - el mayor daño pulpar fué el ocasionado por la aplicación de presión.

La aplicación de presión en cavidades superficiales fue seguida - por alteraciones de la capa odontoblástica del mismo tipo de las producidas por el trauma de una preparación cavitaria profunda sola. El nitrato de plata y el fenol causaron daños graves al ser aplicados en - cavidades profundas o al usarlos en coordinación con otros irritantes.

En la preparación cavitaria corriente, el uso de nitrato de plata ocasionaba al parecer un incremento adicional de la irritación y producía alteraciones inflamatorias ligeramente mayores que en las observables, si el trauma hubiera sido solo el derivado del tallado cavitario. - En general la aplicación de un irritante o más a una preparación cavitaria superficial produjo alteraciones inflamatorias mayores, de modo - que el efecto total fue similar al de una preparación cavitaria profunda.

El nitrato de plata más presión, más lesión por preparación cavitaria profunda produjo las alteraciones más graves de la pulpa. La pulpa estaba totalmente alterada sin que quedarán muestras de una capa -

odontoblástica organizada. La capa estaba infiltrada por leucocitos polimorfonucleares. Aparecieron partículas de plata dispersas aún en tre los odontoblastos del lado opuesto. Al parecer, la presión forzó una penetración más profunda de las partículas de plata en la pulpa - que lo que hubieran sucedido sin ella. Las bacterias presentes en el fondo de la cavidad pudieron penetrar en la dentina para alcanzar la profundidad de la pulpa, en particular cuando se ejerció presión o si los túbulos dentinarios habían sido dilatados por la aplicación de fenol.

Después de haber colocado bacterias sobre la dentina de dientes tratados con nitrato de plata, se hallaron pequeñas partículas redondeadas del tamaño de las bacterias en la pulpa y en la capa odontoblástica pero no fue posible distinguir con certeza si eran bacterias o partículas de plata.

REACCION A NUEVAS IRRITACIONES DESPUES DE LA RECUPERACION DE AÑOS ANTERIORES.?

¿ Que puede ocurrir cuando una pulpa que ha sido sometida a diversos irritantes y se ha recuperado, es expuesta a una nueva irritación?

La respuesta debe ser más conjetural, en cuanto a la evidencia experimental disponible no conduce a una conclusión definida. El examen de los cortes histológicos de muchos dientes que habían sido tallados reveló que, en muchos, existían estados transicionales, en los cuales - estaban presentes células inflamatorias crónicas que persisten por largos periodos (medidos en años), además, la recuperación se caracteriza, por una fibrosis incrementada reducción de la densidad celular, calcificación incrementada y depósito de dentina de reparación. Estos fenómenos tienden a reducir el volumen así como el aporte nutricional de la -

pulpa. En efecto, se ha producido un envejecimiento de la pulpa. Los procedimientos operatorios posteriores sobre el mismo diente pueden no ser también tolerados. La pulpa no tiene más la resistencia de un tejido joven".

Cuando se talla un diente en que ya se trabajó, la pulpa puede experimentar una degeneración con necrosis final. En los tallados de coronas en dientes con abundancia de restauraciones profundas se debe poner cuidado. El potencial reparador de la pulpa en un diente antes restaurado es reducido. Es una experiencia clínica común la producción de odontalgias en pacientes que tenían una amalgama defectuosa. Aunque la restauración haya estado años sin dar síntomas, la reparación de un margen defectuoso puede entonces producir una pulpitis dolorosa. Las manipulaciones operatorias adicionales sobre un diente anteriormente dañado fueron las responsables. Los procedimientos de protección pulpar o púlpotomía están contraindicados en estas circunstancias. Habrá que realizar endodoncia o exodoncia. En muchos dientes, el dolor persistió por largo tiempo, con el resultado de reabsorciones dentinarias y reparación. En muchos dientes paradontalmente afectados, se produce una atrofia de las células pulperas con necrosis final. Cuanto más severa es la reacción inflamatoria inicial, menor la probabilidad de una reparación completa. Si estos dientes fueran sometidos a nuevas irritaciones tales como procedimientos operatorios adicionales, la recuperación podría depender de la severidad de la nueva irritación y el estado de la pulpa antes de la nueva lesión, así como otros factores locales y generales que influyen sobre la salud de los tejidos conjuntivos. Aún una irritación aparentemente puede susitar una reacción violenta, por lo cual se excluye toda probabilidad de recuperación.

El bruxismo también ocasiona daños de importancia que resulten con frecuencia mayores en la corona del diente que en el perionto. El desgaste de los dientes ocasionado por el bruxismo puede dar por resultado una reducción estética en la longitud de la corona, trastornos en las relaciones de contacto interproximal, y ocasionar pulpitis, exposición o muerte de la pulpa. Otros secuela del bruxismo son bordes del esmalte afilados e irritantes dientes o restauraciones fracturados, incluso es - strangulación apical de la pulpa. Puede existir en el, bruxismo hiperemia pulpar con hipo-sensibilidad, especialmente al frío. En algunos ocasio - nes el bruxismo grave puede también ocasionar necrosis de la pulpa .

El trauma por OCLUSIÓN se acompaña comumente de sensibilidad de - los dientes, especialmente al frío. Posiblemente esta sensibilidad sea el resultado de congestión pasiva o hiperemia venenosa y aumento de la presión sanguínea en la pulpa, puesto que las presiones traumáticas - sobre el diente interfieren menos sobre el abastecimiento sanguíneo arterial de la pulpa que sobre el retorno venoso a través del foramenapi - cal. En ocasiones se ha llegado a observar estrangulación y muerte de - la pulpa en casos graves de bruxismo. La hipersensibilidad de la pulpa que suele conseguir a la colocación de restauraciones dentales oclusa - les puede desaparecer casi de inmediato mediante el ajuste de la rela - ción oclusal de dichas restauraciones.

La oclusión traumática puede ocasionar trastornos circulatorios de la pulpa con calcificación distrófica del tejido pulpar o formación - secundario de dentina. Puede presentarse calcificación completa del - canal pulpar en casos de trauma severo de larga duración o después de - un sólo accidente traumático grave al diente durante el cual se produz - ce una grave alteración de la circulación. No se ha estudiado de mane -

re adecuada la relación entre oclusión traumática y denticulos .

BACTERIEMIA ASOCIADA A LA MANIPULACION OPERATORIA.

Wagoner y Kruger (1963) Informaron que se puede producir una bacteriemia perceptible tras la preparación de cavidades de clases I y II . - En una serie de 50, casos se demostró bacteriemia preoperatoria en - cuatro pacientes.

Fueron positivos 8 hemocultivos, consecutivos a las preparaciones-cavitarias y 5 fueron positivos tras la aplicación de la matriz. Afirieron que cuatro casos dieron bacteriemia tras preparaciones de clase I sin enfermedad periodontal. No hayaron relación alguna entre la movilidad dental y la incidencia de bacteriemia.

El volumen de las muestras hemáticas empleadas en sus controles - (20 Ml) y en sus grupos experimentales(60 a 80 Ml.) varió muchísimo - Es improbable que se produzca una bacteriemia comparable realmente - tras procedimientos operatorios. En nuestros estudios no se pudo comprobar bacteriemia cuando los dientes fueron sometidos a la extirpación pulpar vital, aún cuando los conductos radiculares estuvieran expuestos a los líquidos bucales y hubieran sido limados vigorosamente por - 10 minutos. No se produjo bacteriemia mientras la instrumentación estuvo confiada en el conducto radicular. Tampoco Beehen, Easton y Garberri no (1956) pudieron demostrar bacteriemia perceptible tras procedimientos de pulpotomía.

En la práctica clínica los pocos microorganismos que llegan a la pulpa suelen ser englobados por las células defensivas y muertos. Se produce una repoda fagocitosis. Sin embargo, si la pulpa fuera severamente traumatizada como resultados de traumatismos acumulados - por ejem

plo, preparaciones coronarias repetidas, restauraciones temporales - filtrantes y la aplicación de medicamentos con presión -, se producirá en la pulpa una severa respuesta inflamatoria. Si se toma una impresión de ese diente defiado por la saliva mediante compuestos de modelar, la presión puede forzar microorganismos a través de la dentina y pueden localizarse en la pulpa.

IRRITANTES MECANICOS Y TERMICOS.

Profundidad de la Preparación Cavitaria.- Cuando más profunda sea una cavidad y, por lo tanto, más próximo esté el núcleo odontoblastico, más severo es el traumatismo para el odontoblasto. Sicher O (1953) demostró que 3 cuartas partes del citoplasma del odontoblasto están dentro de los túbulos dentinarios.

Una preparación cavitaria superficial que corta las prolongaciones odontoblasticas cerca del límite amelodentinario **TAPAR.**

CAPITULO III .

ETIOLOGIA.

Inflamación de la Pulpa Dental.- Las alteraciones observadas en la inflamación de otros tejidos conjuntivos del cuerpo se observan en las inflamaciones de la pulpa. Se produce una secuencia similar de acontecimientos.

IRRITANTES PULPARES

Los irritantes pulpares pueden ser vivos o no, los primeros suelen ser bacterianos, pero también pueden estar comprendidos hongos y virus. No existen datos de pulpas infectadas por protozoarios. Los irritantes no vivos pueden ser mecánicos, químicos, térmicos o de irradiación.

Cuando el odontólogo frasa un diente, esterilize una cavidad, aplique un barniz o una base o ejecuta cualquier otro procedimiento común de la operatoria dental casi siempre causa algún daño a la pulpa. Algunas veces, la inflamación consiguiente de la pulpa es leve; con no poca frecuencia es grave. Por ejemplo, se puede generar un daño pulpar grave en un diente que estaba sano, después de una preparación para coronas enteras. Los elementos químicos que se emplean para esterilizar la dentina o de los cementos dentales causan lesiones de los tejidos pulpares.- Los extremos de calor y frío son dañinos para el tejido pulpar. Los irritantes mecánicos, las presiones ejercidas en odontología, como las empleadas para tomar una impresión para condensar el oro de orificaciones etc.; son capaces de ocasionar lesiones pulpares, los traumatismos provocados en un diente por una caída producen una lesión pulpar.- Los rayos Roentgen provocan un daño al tejido pulpar. Si un individuo recibe grandes dosis en de radiación en la región de la cabeza o cuello

para un carcinoma, las pulpas dentales pueden resultar dañadas.

Algunos procedimientos operatorios comunes ponen más en peligro la salud del diente que los mismos procesos patológicos que pretenden corregir. La caries, en muchos casos, es mucho menos dañosa que el procedimiento operatorio empleado para tratarla - situación que debiere evitar a una sobria reflexión por parte del odontólogo.- La inflamación pulpar de la cual muchos odontólogos, por sus procedimientos, son responsables bien podría ser denominada "pulpitis dentiatogénica" (es decir, "inducida por el dentista", lo cual es similar al término "y atrogénico", o inducida por el médico).

IRRITANTES MECANICOS Y TERMICOS.

Cuando un diente sufre caries, el tejido pulpar responde a la irritación mediante el depósito de una capa de dentina de reparación debajo de los túbulos dentinarios afectados. Estos efectos mitigan los efectos ulteriores de la irritación del tejido pulpar subyacente, por lo cual tiende a preservar la vitalidad de la pulpa. Sin embargo, cuando se trabaja sobre dentina antes intacta, como en la extensión por pervención en las preparaciones para coronas enteras, se cortan túbulos que no están protegidos, por dentina de reparación. El corte de esta dentina primaria torna los odontoblastos correspondientes más vulnerables que los antes expuestos a la caries. Así como el proceso de reacción a la caries parece otorgar alguna protección a la pulpa respecto del trauma operatorio subsiguiente. Examen de la dentina expuesta y cortada en ángulo recto con la dirección de los túbulos fue realizado por Heikinheimo (1963) . El observó la dentina por inmersión en aceite y gran aumento. vio exudar líquido de los túbulos cortados.

Observaciones similares efectuaron Brannstrom (1962). Y Steuben y Von Kraudenstein (1957). Por lo tanto resulta que el corte de las prolongaciones odontoblásticas de los túbulos dentinarios, produce cambios en el protoplasma lesionando que determinen la exudación del líquido los experimentos de Brannstrom (1963) demostraron que el flujo de líquidos hacia el exterior causan el desplazamiento de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinarios por acción capilar. Tanto Haldi y Wynn (1963) . Como Steuben y Von Kraudenstein sugirieron que el líquido es un exudado capilar de la pulpa pues hallaron evidencias electroforéticas de que el líquido pulpar de un diente de perro contiene las mismas fracciones proteicas que el plasma sanguíneo.

Cuando se examina histológicamente la pulpa de un diente despues de un procedimiento peratorio como el tallado de la dentina la capa odontoblástica subsacente exhibe típicamente alteraciones atribuibles al exudado líquido; incluyen desplazamiento de los nucleos odontoblásticos, perturbación de la membrana pulpodentinaria y diversos grados de inflamación de la pulpa. La cantidad de odontoblastos perturbados - el grado de inflamación y la reparación subsiguiente están influidos - por una cantidad de factores que serán considerados.

PROFUNDIDAD DE LA PREPARACION.

Cuanto más profundamente se tallo una cavidad y, por lo tanto, más próximo esté el núcleo odontoblástico, más severo es el traumatismo - para el odontoblasto. Sicher (1953) demostró que tras cuartas partes del citoplasma del odontoblasto están dentro de los túbulos dentinarios.

Una preparación superficial que cortan las prolongaciones odontoblásticas cerca del límite amelodentinario suelen producir una leve -

irritación. Esto actúa como un estímulo para los odontoblastos lesionados y da por resultado la producción de dentina de reparación regular. Al aumentar la profundidad de la cavidad, hay un aumento de irritación con el consiguiente incremento del ritmo de producción de dentina de reparación.

El grado de la reacción inflamatoria de la pulpa aumenta proporcionalmente en relación directa con la profundidad de la cavidad. Cuando queda no más de 0.5 mm de dentina entre el fondo de la cavidad y la pulpa cada disminución de 0.1 mm produce una inflamación pulpar progresivamente severa en preparaciones con baja velocidad sin refrigeración.

Cuando se tallan cavidades en baja velocidad y los adecuados dispositivos de enfriamiento, el piso de la preparación puede ser acercado más a la pulpa (0.3 mm) con menor peligro de una respuesta inflamatoria grave, también con los tallados de alta velocidad (200000 R.P.M. y más) el daño es menos severo, siempre que se emplee la refrigeración adecuada.

Ha de ponerse énfasis en que el grado de la respuesta inflamatoria está relacionando con el dolor ocasionado ni es proporcional a éste. La ausencia de dolor operatorio no es un indicio de ausencia de la inflamación pulpar.

Cuando se corta dentina con aire abrasivo, con instrumentos vibratorios supersónicos o con instrumentos rotatorios a diversas velocidades se produce una reacción odontoblástica; la lesión varía sólo de grado. La mayor lesión odontoblástica se produce con velocidades de hasta 50 000 R.P.M. con instrumentos de rotación por cuerda o por

aire. La menor lesión odontoblastica se produce con velocidades de - 150 000 a 250 000 R.P.M., siempre que se use con refrigeración correcta. Los efectos de los procedimientos operatorios posteriores sobre la pulpa están influidos por la profundidad de la preparación cavitaria. Por ejemplo, si se prepara una cavidad del tamaño mediano es aceptable el uso de cemento de fosfato. No obstante cuando la cavidad es profunda el cemento de fosfato de zinc es irritante.

Marsaland y Sovelton (1957) demostraron que velocidades de 15 000 a 5 000 R.P.M. son más destructivas para el odontoblasto humano que las velocidades inferiores a las de 3 000 R.P.M. sin refrigerantes.

Swerdlow y Stanley (1958) demostraron que a 20 000 RPM. se produce una lesión odontoblastica. Hayase usado refrigerante o no. Sin embargo las reacciones de los especímenes "sin spray" fueron mucho más graves. De 50 000 a 250 000 R.P.M. si se empleó correctamente el refrigerante, las lesiones son mínimas ¿ existe una velocidad "segura"? sin refrigerante no hay velocidad segura, no obstante, con fresas filosas a 3 000 R.P.M. sin refrigerante hay menos daño que con velocidades ultraelevadas sin refrigerante. Lange Land (1961) informó, que junto que Nygaard-Ostvy realizaron algunos experimentos preliminares con muy baja velocidad, tal como la generada por un torno de pedal en el cual las RPM eran unas 300 . Hayaron mínimas reacciones odontoblasticas o ningunas. Un resultado similar informaron Marsland y Shovelton con 500-RPM.

Numerosos investigadores sugirieron el empleo de las velocidades ultraelevadas para la remoción del esmalte y la dentina superficial y la terminación de las cavidades con muy baja velocidad. Se puede con

cluir de la evidencia existente hasta que el momento que las velocidades de 3 000 RPM. o menos de 2 000 RPM, o más seguras, siempre que se emplee la refrigeración adecuada. Las velocidades entre 3 000 y 30 000 RPM, aún con refrigerante, son las más deletérias para la pulpa.

CALOR Y PRESION.

Los dos suelen actuar simultáneamente sobre la pulpa. Por lo común se genera calor sobre el diente de los procedimientos operatorios con los instrumentos cortantes o con los materiales para impresión.

Un aumento de la temperatura local produce en la piel un estado de inflamación, se ha demostrado que si se aplica una temperatura de 39°C. durante seis horas a la piel de un animal de experimentación, se producen daños irreversibles en las células epidérmicas. De modo similar los tejidos dentales se ven afectados por la elevación de la temperatura.

La Dra. Aprile (1943) en su estudio de los efectos de la irritación térmica sometió los tejidos de formación dental de ratas a un chorro de agua caliente (45°C). Comprobó hipermia en los vasos pulpares y un cambio en la forma de la capa odontoblástica. A medida que se elevaba la temperatura del agua se observaron alteraciones inflamatorias cada vez más graves. Cuando la temperatura del agua llegó a 53°C, los resultados fueron edema con filtración de células inflamatorias - extravasación de eritrocitos en la pulpa, falta de calcificación del esmalte e interferencia en la dentinogénesis. a 70°C se formaba tejido de granulación y se exfoliaba el diente.

Ponto y Scheinin (1958) demostraron que elevaciones térmicas de 5 a 7°C, en el tejido pulpar de ratas produce un aumento de la permea-

bilidad bascular. El plasma escapaba de los capilares y venulas y penetraba en tejido pulpar circundante. Concluyeron que temperaturas que excedieran los 46°C causaban alteraciones irreversibles (trombosis) - del tejido pulpar de las ratas.

Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa dental como resultado de la preparación son: la profundidad de la preparación, la velocidad de rotación de la fresa o piedra; el tamaño, forma y composición de la fresa o piedra; la cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante. La cantidad de humedad en el campo operatorio, la dirección y tipo de refrigeración empleada; el tejido que se corta (es decir esmalte o dentina) y el lapso en que el instrumento está en contacto continuo con el tejido.

Payton (1955) mostró como mediante el uso de termocuplas in vitro, que hay un aumento de la temperatura de un diente al aumentar la velocidad del instrumento cortante rotatorio. Con fresa de acero y sin refrigeración, cuando se aumentó la velocidad de 3000 a 30 000 RPM., con media libra de presión, la temperatura se elevó a 82°C cuando se elevó la presión a una libra, la temperatura subió a 109°C con fresa de carburo y sin refrigeración, con media libra de presión, la temperatura se elevó a 60°C ; con una libra de presión, llegó a 80°C . Con piedras de diamantes, se obtuvieron resultados similares a los registrados con fresas de carburo con media libra de presión, con una libra de presión la temperatura se elevó a 66°C . Un aumento de la presión - por lo tanto aumenta la temperatura del diente con el consiguiente incremento de la respuesta inflamatoria de la pulpa. Stanley y Swardlow (1959) comprobaron que aún al uso de refrigeradores no disminuye la respuesta inflamatoria cuando la técnica operatoria requiera una fuerza

aplicada mayor de 8 onzas. Al parecer la presión incrementada de la fresa puede causar también desplazamiento de los núcleosodontoblasticos hacia los túbulos dentinarios (Brannstrom 1962 a).

Schuchard y Watkins (1960) realizaron experimentos similares a los de Payton, pero in vivo. Después de incrustar termocuplas en dientes vivos tallaron cavidades de las clases I, II y V y preparaciones coronarias, con instrumentos rotatorios con velocidades variables con aire o sin aire con refrigeración de agua y aire. La elevación media de temperatura observada en todos los cortes fue de 14°F , sin refrigerante cuando se empleo refrigeración con aire la elevación media de temperatura se redujo a un grado Fahrenheit. Llegaron a la conclusión de que no se produce una elevación térmica ni lesión pulpar significativas en la refrigeración aérea. Por el contrario, Zach y Cohen (1962) hallaron que cuando se emplea una turbina con aire solo como refrigerante, el efecto de refrigeración es superado a los 10 seg. de fresado. En 25 seg. se llega a una elevación de la temperatura pulpar de 11°F , que se considera punto crítico al cual se puede producir alteraciones irreversibles. Kramer (1963) demostró que aún la temperatura del esmalte aumenta sustancialmente cuando se cortan los dientes con turbinas empleadas sin la debida refrigeración en agua.

Ostrum (1963) aplicó toxina botulínica a la dentina expuesta de cavidades recién preparadas en dientes de ratas. La permeabilidad de los túbulos dentinarios disminuyó cuando las cavidades fueron cortadas con chorro de aire sólo, según lo revelan los síntomas de toxicosis botulínica. Había desplazamiento coincidente de los núcleosodontoblasticos y mayor daño pulpar. La disminución inversa del daño pulpar y aumento de los síntomas de toxicosis se presentó en animales cuyas-

cavidades fueron talladas con aire y agua como refrigerante, lo cual indicó menor alteración del contenido de los túbulos dentinarios.

De modo similar la dentina es un tejido vivo que contiene prolongaciones protoplasmáticas celulares. Estas pueden ser dañadas aún cuando la termocupa no registre un aumento significativo de la temperatura. Sin embargo los experimentos indican que la dentina es un buen material aislante y mal conductor de calor.

Lisanti Zander (1952) estudiaron las reacciones pulpares biológicas al calor aplicado a la dentina de cavidades preparadas en dientes de perros. Demostraron que, cuando la dentina era expuesta a diferentes grados de calor entre 52°C y 315°C , se producían diferencias en la reacción inflamatoria que dependen de la duración de la aplicación del calor y de la profundidad de la cavidad, no obstante, después de dos meses se producía la reparación. aparentemente no se produce la misma respuesta favorable al calor en los dientes humanos.

Langeland (1960) realizó en seres humanos experimentos similares a los de Lisanti y Zander. Cuando se aplicaba un instrumento caliente al fondo de la cavidad por un determinado tiempo, se producía un marcado desplazamiento odontoblastico y una severa inflamación. En 30 días se formó dentina de reparación irregular. Debajo de esta, la inflamación persistió por lar o tiempo. De tal modo, el calor aplicado a la dentina tiene un efecto delatérico sobre la pulpa humana y la recuperación puede no ser completa. La recuperación depende de factores como el estado de salud de la pulpa en el momento de la preparación, la extensión del daño histico y la presencia de una cantidad suficientes de células capaces de diferenciación (Stanley) (1961).

En ausencia de un refrigerante debidamente orientado el corte intermitente no aporta beneficio alguno: El diente se quema un poco por vez. Durante el tallo de la cavidad, si resultase obvio un olor a dentina quemada, no existe refrigeración suficiente en el extremo de la fresa. No es suficiente sólo la cantidad de refrigerante. El contacto del agua con la fresa y la dentina simultáneamente es la máxima importancia. Por ejemplo, en la preparación de incrustaciones, con "pitledge" mediante turbinas de alta velocidad, el refrigerante no puede llegar al área de contacto y se puede producir una lesión pulpar. El corte con alta velocidad es igualmente desventajoso cuando se unen las fresas en la dentina, pues el agua excluida de la región confinada. Las quemaduras de la dentina por el uso de instrumentos de alta velocidad han sido probadas histológicamente. La integridad de la pulpa está emanejada y por los túbulos dentinarios chumscados, son más susceptibles a caries posteriores.

El corte con alta velocidad debe efectuarse con pinceladas. Algunos investigadores hallaron, en cavidades de menos de 0.6 mm de dentina remanente sobre la pulpa, las pulpas degeneraban abceas cuando no se empleaban refrigerantes. Otros reages fueron alteraciones de la sustancia fundamental, edema fibrois, interrupción de la membrana odontoblástica y reducida por formación de predentina.

TAMAÑO DE RUEBAS Y FRESAS.

Es importante el tamaño de los ruedas y fresas utilizadas. Los tamaños mayores producen mayor daño pulpar por el incremento de la generación de calor. La velocidad periférica de los discos mayores es significativamente mayor que la de un disco pequeño con los mismas RPM. Además cuando se emplea un instrumento grande se corta una área-

mayor al mismo tiempo. El refrigerante no puede llegar al diente con facilidad por lo que resultan graves reacciones.

Stanley y Swerdlow (1960) demostraron que se producen lesiones - menos graves cuando se emplean instrumentos más pequeños por comparación con las resultantes de los instrumentos mayores.

EXTENSION DE LA PREPARACION.

La extensión de la preparación tiene influencia sobre la cantidad de calor generado. Zach y Cohen (1958) demostraron que, en cavidades preparadas en dientes de monos Rhesus con instrumentos de alta velocidad, la lesión pulpar era más o menos proporcional a la cantidad de tejido dental eliminado. Schuchter y Watkins (1961) obtuvieron resultados similares en sus experimentos. Las preparaciones de cavidades de clase I y V produjeron una reacción calórica muy inferior a una MOD o corona.

EL AIRE ABRASIVO .

El uso del aire abrasivo produce menos daño a la pulpa que los instrumentos rotatorios, quizás porque no supone calor ni vibración. No obstante la presión de aire empleada para impulsar el polvo de óxido de aluminio produce cierto desplazamiento odontoblástico.

Los traumatismos físicos, como un golpe, con fractura o sin ella, pueden causar una respuesta pulpar proliferativa. Los odontoblastos u otras células pulpares reaccionan a una elaboración de grandes cantidades de dentina de reparación, casi toda a tubular, que tienden a obliterar la mayor parte del espacio pulpar.

Puede producirse una lesión pulpar por un movimiento dental rápido, cuando se mueve un diente con rapidez. Mediante instrumentos separadores se producen hemorragias en el ligamento periodontal. La

inflamación subsiguiente va acompañada por edema y el diente se torna en extremo sensible, además la pulpa puede inflamarse por interferencia en el aporte vascular.

EL PULIDO.

El pulido de las restauraciones sin tomar precauciones para la disipación del calor es peligroso para la pulpa. Como resultado de la fricción se produce una elevación significativa de la temperatura. Discos de papel o de goma, accionados en seco, pueden generar calor suficiente para dañar la pulpa. Por lo tanto el pulido instrumental debe ser ejecutado con intermitencias y bajas velocidades, para reducir la generación de calor.

IRRITANTES QUIMICOS.

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química de materiales de uso general en odontología. Diversos materiales de obturación producen una irritación (oscilante entre moderada y grave) como también sucede con diversos medicamentos empleados para la desensibilización o deshidratación de la dentina. También son irritantes para la pulpa los medicamentos utilizados para la esterilización de la dentina después de la eliminación de la caries.

Fenol.- El fenol ha sido ampliamente utilizado para la esterilización cavitaria, este medicamento es, a la vez, citotóxico y mal agente esterilizante. Estudios con marcadores radioactivos en los cuales se demostró que el fenol en realidad aumentaba en vez de disminuir la permeabilidad de los túbulos dentinarios. Por lo tanto se puede producir un daño pulpar mayor con su empleo. En cavidades superficiales en las cuales quedaban tres Mm. de dentina entre la masa de la cavidad y O

le pulpa, habia poca alteración evidente. En las cavidades profundas, en las cuales quedaban 0.6 mm. de dentija, la lesión pulpar era grave la capa odontoblastica se desorientaba, falta la pradtina en varias zonas y persistie por largos períodos o inflamación grave.

Nitrato de Plata.- Hay muchos clínicos que emplean el nitrato de plata a gente germicida para la esterilización dentinaria. Los informes relativos a la eficacia del nitrato de plata con este propósito varía según los investigadores. Zander (1943) observó, en dientes de perros y humanos que el nitrato de plata podria penetrar en las vías muertas, la dentina irregular, la dentina esclerotizada y las barreras cálcicas. Numeroso estudios demostraron el potencial irritativo del nitrato de plata sobre la pulpa. Se demostró que en dientes de ratas produce hipoplasia de la dentina, en cavidades medias y profundas se observó la muerte de los odontoblastos y necrosis pulpar. Se demostró que en dientes humanos que, a pesar de la precipitación conformol o eugenol, la irritación continúa por largos periodos, pues la precipitación está limitada principalmente a la superficie de la dentina.

Eugenol.- El eugenol mezclado en una pasta con óxido de zinc se usa a menudo en las cavidades profundas para aliviar la inflamación pulpar algunos investigadores, han demostrado que el óxido de zinc y eugenol in vitro, los microorganismos son inhibidos por dicha pasta. La dentina cariada queda esteril despues de una exposición de 48 horas. Otros investigadores demostraron in vitro que el óxido de zinc y eugenol no es bacterizada ni despues de varias semanas. Puede considerarse que es más bien inhibidor antes que destructor del desarrollo microbiano. Todos los investigadores concordaron en que el óxido de zinc y eu-

genol sobre pulpa expuesta, se produce una acentuada reacción inflamatoria. La presencia de una capa intermedia de dentina parece ser necesaria para impedir la respuesta inflamatoria.

C A P I T U L O I V .

DIAGNOSTICO PRONOSTICO Y TRATAMIENTO,

Desde un punto de vista clínico, el odontólogo es por lo general incapáz de realizar un diagnóstico exacto del Estado patológico pulpar. No obstante por el análisis de los síntomas subjetivos la historia dental pasada y los hallazgos objetivos pueden ubicar una probable categoría.

La formación siguiente puede ser utilizada como ayuda para llegar a una decisión sobre si el tratamiento de la pulpa dental tiene probabilidades de éxito o si están indicados el tratamiento endodóntico - o la extracción; la intensidad, la duración y la historia previa de - odontalgia; la presencia de caries dental con exposición pulpar o sin ella las restauraciones; el color del diente, la tumefacción; enfermedad periodontal, las comprobaciones radiográficas, los resultados de las pruebas de percusión, palpación, térmica, anestésica y eléctrica; la prueba de fresado y las regiones de dolor reflejo.

Los dientes ubicados en las categorías pulpa intacta sin inflamación estados de transición; pulpa atrófica, pulpitis atrófica; pulpitis aguda y pulpitis crónica parcial sin necrosis tienen una probabilidad razonable de resolución con un tratamiento conservador (es decir las pulpas son tratables). Los dientes cuyas pulpas están en - los estados restantes, es decir, pulpitis crónica parcial con necrosis parcial, pulpitis crónica total y necrosis pulpar total, requieren tratamiento endodóntico o extracción (es decir las pulpas no son tratables,) se sostiene este punto de vista pese a informes recientes (- fri, Walkins y Platak, 1960; Schroader y Triaden, (1962); Lawson y -- Mitchell, 1964) de que la pulpitis dolorosa pueda ser tratada con -

éxito con glucocorticoides y antibióticos. Sus evidencias son sugerentes, pero no concluyentes. Mientras no se encuentren con mayor documentación la probabilidad de inversión de las pulpitis crónicas en especial donde ya se produjo necrosis por liquefacción, seguira siendo dudosa.

OBSERVACIONES SUBJETIVAS.

Intensidad y duración de la odontalgia.- La intensidad y duración de una odontalgia constituyen una clave significativa si faltara o fuera leve, sería probable que la pulpa estuviera en una de las siguientes situaciones denominadas de categoría A (tratables) 1.

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

Con las excepciones de la pulpitis hiperplásica y la necrosis pulpar está indicado un tratamiento de tipo conservador de la pulpa. La pulpitis hiperplásica puede ser tratada mediante pulpotomía cuando los ápices radiculares estén incompletos. De otro modo está indicado el tratamiento endodóntico con la extracción.

Cuando la odontalgia es de moderada a grave, la pulpa dental está probablemente en uno de los siguientes estados, como de categoría B (no tratables).

- 1.- Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial.

2.- Pulpitis crónica total con necrosis parcial.

3.- Necrosis total de la pulpa.

4.- Pulpitis aguda superpuesta a una pulpitis crónica.

Los dientes con sus pulpas en cualquiera de estos estados requieren tratamiento endodóntico o extracción.

DATOS OBJETIVOS.

Los siguientes datos objetivos constituyen un auxiliar valioso del diagnóstico pulpar.

Caries Dental.- La profundidad de la cavidad más la presencia o ausencia de dolor, es importante. En un diente con una cavidad profunda sin sintomatología dolorosa, el estado pulpar se ubica probablemente en la categoría A.

A la inversa, la pulpa de un diente con caries profunda asociada con dolor en general estará en uno de los estados de la categoría B.-

Esta clasificación ayude a determinar la terapéutica correcta. Los dientes de la categoría A pueden ser tratados con éxito mediante curaciones sedantes o por protecciones indirectas o directas de la pulpa hay mayor seguridad de éxito en la resolución para que para los dientes de la categoría B., excepto en los que tienen la pulpa necrótica. La presencia de necrosis puede ser determinada mediante otras otras pruebas en los dientes con pulpa necrótica se recomienda endodoncia.

Restauraciones amplias.- La presencia de grandes restauraciones en los dientes constituyen un dato importante para el diagnóstico. El dolor de un diente con una gran restauración es una buena evidencia de que la pulpa está en la categoría B. Los dientes con extensas restauraciones son sospechosos principales cuando el paciente tiene odontalgia pero no puede señalar el diente exacto. En ausencia de dolor, la cate-

foria puede ser A. 1, 2, 3 o 5. (Pulpa intacta sin inflamación . etc).

Exposición Pulpar.- Una exposición de la pulpa con caries automáticamente la ubica en uno de los intestados enumerados en la categoría D. De ahí que el tratamiento deba de ser de endodóncia o exodóncia - Las exposiciones mecánicas u traumáticas de la pulpa están en la categoría A. 4. (Pulpitis aguda) se puede considerar el tratamiento más conservador en los dientes con exposiciones mecánicas.

Enfermedad periodontal.- La presencia de enfermedad periodontal es un diente libre de dolor o con sensibilidad a los cambios termicos, se sigue el camino hacia un diagnóstico pulpar con la categoría A. 2 (Pulpa atrófica). No obstante cuando existe el dolor, aumenta las probabilidades de presencia de un estado patológico pulpar más avanzado. La categoría entonces será 8. En este ultimo caso, estará indicado un tratamiento endodóntico imperiodontal combinado o la extracción si el dolor es intenso.

OTROS AUXILIARES DEL DIAGNOSTICO.

El odontólogo cuenta con otros auxiliares del diagnóstico. Entre ellos las radiografías las pruebas pulpares eléctricas, las pruebas térmicas la percusión, el frizado, la palpación y el uso de la anestesia local.

Las radiografías constituyen una ayuda valiosa para la visualización de la profundidad de una lesión de caries. Con frecuencia es posible descubrir en las radiografías las exposiciones pulpares por caries aunque a veces es difícil determinar la presencia o ausencia de una exposición sólo o del aspecto radiográfico.

En caso de dudas, el profesional deberá guiarse por otros datos, así como por excavaciones exploradoras de la lesión, cuando existen restauraciones profundas, la radiografía es a menudo una ayuda para determinar la presencia o ausencia de una exposición, sólo por el aspecto radiográfico. En caso de duda, el profesional deberá guiarse por otros datos así como por una excavación exploradora de la lesión. Cuando existen restauraciones profundas, la radiografía es a menudo una ayuda para determinar la presencia o ausencia de bases, barnices o sub-bases. En los dientes carentes de base, es razonable sospechar una lesión pulpar. Si hubiera dolor, las pulpas de dichos dientes estarían probablemente en una de las situaciones de la categoría B; Por lo tanto estaría indicada la endodoncia o la exodoncia.

Con frecuencia, la presencia de fracturas radiculares solo puede ser establecida por la radiografía. La terapéutica depende de la ubicación de la fractura, el momento que se produjo la presencia o la ausencia de síntomas y los resultados de otras pruebas. En general, las pruebas están destinadas a determinar la vitalidad de la pulpa. Una fractura sin dolor y con vitalidad pulpar mantenida señala la probabilidad de que la pulpa se halle en la categoría A. La vía por elegir es entonces la observación. Cuando falta la vitalidad pulpar las fracturas del tercio apical pueden ser tratadas mediante terapéutica endodóntica y recesesión radicular. Cuando las fracturas se ubican más hacia las coronas, del pronóstico es menos favorable.

La presencia o ausencia de reabsorciones extensas, descubiertas por las radiografías suelen ser indicios de una lesión pulpar severa. Con frecuencia, es difícil determinar si la reabsorción es de origen interno o externo. En ambos casos la pulpa se ubica en la categoría D

contraindicadas las tentativas de conservación en tales circunstancias.

REABSORCION INTERNA.

A veces se genera una "mancha rosa" en un diente. En tal caso, se ha formado tejido granulomatoso dentro de la pulpa. Se desconoce la etiología exacta, pero puede estar relacionada con traumatismo o con una pulpitis crónica preexistente, algunas de las células de la pulpa crónicamente inflamada comienzan a reabsorber la pared dentinaria de la cámara pulpar o del conducto radicular. Clínicamente la corona del diente se muestra rosada, por la presencia del tejido granulomatoso con sus numerosos capilares, además de la pérdida de dentina. También pueden producirse reabsorciones radiculares, internas y externas. La etiología es a veces oscura, pero con frecuencia están incluidos tanto una pulpitis crónica como una enfermedad periodontal.

Es difícil el tratamiento de las reabsorciones. Hay que recurrir a la endodoncia, pero el resultado es siempre dudoso. A veces la reabsorción se detiene, otras continúa pase a la eliminación de la pulpa lo cual señalaría la posibilidad de que la reabsorción fuera de origen externo.

El ancho de la cámara pulpar o del conducto radicular, como se ve en las radiografías, aporta información significativa, sobre el estado de la pulpa. Los espacios pulpares excesivamente estrechados o ensanchados comparados con los dientes adyacentes, son claros indicios de patología pulpar. Los conductos radiculares son estrechados de enfermedad periodontal, traumatismos dentales previos o procedimientos de protección pulpar o pulpotomía, es especial cuando se utilizó hidróxido de calcio.

El resultado final suele ser pulpas atróficas. Los espacios pulpares desusadamente anchos son indicios de lesiones pulpares previas severas con necrosis. Esta situación se observa a veces después de un traumatismo severo, tal como un golpe sobre el diente o un movimiento ortodóntico excesivo.

Las calcificaciones de la cámara pulpar o de los conductos radiculares no tienen significado especial, excepto porque aumentan en presencia de enfermedad periodontal y después de procedimientos operatorios extensos. Quizás sea más significativa la presencia excesiva de dentina de reparación en la cámara pulpar coronaria. Habitualmente, ésta es una secuela de lesiones pulpares graves por procedimientos operatorios previos. El dolor en tales dientes es indicio de que la pulpa se encuentra en uno de los estados enumerados de la categoría B.

PRUEBAS TERMICAS

Son respuestas normales al frío y al calor aquellas en que se siente el dolor al aplicar el estímulo ardiente, pero que desaparece al retirarlo. Esas respuestas suelen ser indicios de pulpa sana. Respuestas anormales son aquellas en que el dolor persiste después de retirado el estímulo. Esas respuestas anormales suelen ser indicios de pulpa en la categoría B. La falta de respuestas a las pruebas térmicas se produce cuando hay necrosis pulpar. Es más seguro al diagnóstico de ésta cuando tampoco hay reacción al probador pulpar elétrico.

PRUEBAS PULPARES ELECTRICAS.

El probador pulpar eléctrico es un dispositivo burdo y no se puede confiar demasiado en él, por lo común, hay una falta de reacción al probador pulpar eléctrico cuando la pulpa está necrótica, pero este no es infalible. Si además hay una falta de respuestas a las pruebas térmicas,

es bastante de fiar un diagnóstico de necrosis. El probador pulper puede tener un valor limitado para señalar una lesión pulper cuando las reacciones del diente en cuestión difieran de las observadas en un diente de control. Pero no se puede confiar en esta prueba sola. Hay que evaluarla junto con todos los demás datos acumulados para el diagnóstico.

PRUEBAS DE PERCUSION.

Una prueba de percusión positiva es un indicio bastante razonable de la presencia de lesión del tejido periapical (categoría 8). Pero la inversa no es absolutamente válida. La falta de una prueba positiva de percusión no da seguridad de que la inflamación no se haya extendido a los tejidos periapicales.

PRUEBA DE PALPACION.

La sensibilidad de la mucosa que cubre la raíz del diente es un indicio de confianza de inflamación de ligamento periodontal. La inflamación puede ser de origen pulpar, también puede ser el resultado de una oclusión traumática. Si fuera de origen pulpar, estaría indicada la endodoncia o la exodoncia.

PRUEBAS DE FRESADO.

Cuando los dientes están cubiertos por coronas enteras, la prueba de fresado es con frecuencia una ayuda para determinar la vitalidad pulpar viva. Pero eso no supone que no exista inflamación.

PRUEBA DEL ANESTESICO Y EL DOLOR REFLEJO.

La anestesia local es un auxiliar valioso en el diagnóstico, - en especial cuando el dolor está localizado o cuando los dientes tienen coronas. En esta última circunstancia, no se puede efectuar todas las

pruebas corrientes, el dolor reflejo es una característica común de la pulpitis parcial (categoría B). Una vez que la inflamación afecta el ligamento periodontal apical, el dolor comienza a realizarse. Después de producida la necrosis de la pulpa, el dolor reflejo suele detenerse y el diagnóstico correcto queda más a la vista, pero a veces hasta dientes con pulpa necrótica pueden causar dolores reflejos.

No existe una correlación directa de puntos de dolor reflejo con dientes específicos. El dolor originado en un diente posterior puede ser referido a dientes del maxilar opuesto del mismo lado, es decir, de superiores a inferiores y viceversa. A veces el dolor de molares inferiores puede ser referido al oído. En tales casos, se empleará un anestésico local como auxiliar del diagnóstico. Al paciente se le administrará una regional inferior. Si el dolor persiste después de desaparecer los signos de anestesia, lo más probable es que el diente causante pertenezca al maxilar inferior.

Los puntos de dolor reflejos, junto con datos para el diagnóstico ayudan a localizar el diente culpable. Habitualmente la atención se dirigirá a uno o dos dientes. El diente responsable suele ser el que posee la restauración más profunda. Si aún quedara alguna duda, y si el dolor fuera tolerable, sería preferible aguardar a que el dolor comenzara a localizarse.

Merece señalarse que una odontalgia rara vez se presenta simultáneamente en dos o más dientes, aún cuando puedan resultar afectados varios sucesivamente.

Además el dolor nunca es referido al otro lado del maxilar, aunque puede serlo el maxilar opuesto del mismo lado.

Un dolor referido a los dientes puede tener origen en una insuficiencia coronaria (angina pectoris e infarto miocárdico) o inflamación sinusal. Por lo común en el primer caso, el dolor se ubica en el maxilar íntegro, pero puede ser más intenso en los dientes cariados o restaurados.

El dolor reflejo puede ser originado por dientes quebrados, es decir en traumatismos coronarios y que afectan el esmalte, la dentina y con frecuencia, la pulpa. A menudo es difícil descubrir estas fracturas. Es posible sospechar su presencia, si los dientes están sensibles a los cambios térmicos y a la presión por la masticación causa malestar. Cameron (1960) lo denominó "síndrome del diente quebrado" el diagnóstico se facilita mediante tinción y acufamiento de los dientes.

En la necrosis pulpar parcial se conserva la vitalidad de una parte de la pulpa, tal vez solo en el tejido de uno de los canales de un diente con varias raíces, cuando el resto de la pulpa ha sufrido una necrosis. En los dientes con una sola raíz pueden persistir pequeñas cantidades del tejido vital nutrido probablemente por canaliculos laterales.

SIGNOS DIAGNOSTICOS.

En los casos de necrosis parcial, el paciente puede presentar síntomas extraños. Con frecuencia aquella aqueja dolor intenso de los dientes desencadenando por el calor que se alivia con la aplicación de líquidos fríos. El diente puede mostrarse sensible a la presión, y la capacidad del paciente para localizar el dolor dependerá del grado de inflamación periapical.

Comúnmente la radiografías no muestran alteraciones periapicales, -

excepto cuando un canal de un diente con varias raíces sufren necrosis pulpar y otro conserva la vitalidad al menos parcialmente. En este caso una área perispical presentará aspecto normal mientras que la otra será radiolúcida.

La percusión puede originar dolor o no según el grado de afectación perispical.

La respuesta térmica varía, pero el signo clásico es una reacción rápida al calor. La aplicación del frío suele producir alivio del dolor el Vitalómetro no permite obtener respuestas seguras en este caso; pueden obtenerse lecturas de todas clases, especialmente en los dientes con varias raíces.

El pronóstico en la extensión de la preparación tiene influencia sobre la cavidad de calor generado. Zachl y Cohen (1958) demostraron que, en cavidades preparadas en dientes de mono Rhesus con instrumentos de alta velocidad, la lesión pulpar era más o menos proporcional a la cantidad de tejido dental eliminado. Schucherd y Watkins (1961) obtuvieron resultados similares en sus experimentos. Las preparaciones de clase I y V produjeron una reacción calórica muy inferior a una MOD. o corona.

En la cavidad de clase I con alta velocidad no es conveniente hundir la fresa directamente en una fisura dental, porque el refrigerante no llegará a la zona de corte y se producirá una extensa lesión pulpar es mejor aumentar el ancho y la profundidad de la fisura gradualmente, mediante cortes superficiales y angulares.

En las preparaciones para coronas tres cuartos es conveniente utilizar instrumentos que roten a alta velocidad para desgaste mayor, y terminar con los surcos mediante fresas que giren a baja velocidad.

Con los instrumentos de alta velocidad el refrigerante no puede alcanzar la profundidad de la preparación y se obstruye la visión. La preparación de la cavidad por instrumentos de alta velocidad debe ser amplia y profundizada gradualmente, de modo a obtener una adecuada refrigeración de esta manera se evitará o reducirá la lesión pulpar.

Las preparaciones para coronas enteras con hombro son más dañinas para la pulpa que las sin hombro, porque en las primeras las preparaciones son mucho más profundas en la dentina y están más cerca de la pulpa.

Una preparación para corona entera con hombro será especialmente peligrosa en un diente joven, porque no hay mucho de espesor de dentina.

En los trabajos de coronas y puentes, con frecuencia es peligrosa la paralelización de las paredes para facilitar la vía de inserción. Durante la preparación de una corona entera a veces se aprecia una decoloración rosada o parduzca de la dentina que resulta obvia.

Es producida por una hemorragia pulpar. La recuperación pulpar en tales circunstancias es dudosa / Si la pulpa fue directamente expuesta, el pronóstico es aún más dudoso.

El tratamiento de elección es la endodoncia. El profesional no debe aguardar los síntomas dolorosos, porque el resultado exitoso del tratamiento endodóntico es más factible antes que se establezcan una zona de rarefacción.

Con el fin de evitar daños y exposiciones de la pulpa por corte excesivo se puede emplear una técnica de doble coledo. La utilización de coronas telescópicas ayuda a evitar el corte excesivo.

PROTECCION PULPAR Y PULPOTOMIA.

Protección pulpar es el recubrimiento de una pulpa expuesta con una curación medicamentosa en un esfuerzo por conservar su vitalidad.

Pulpotomía es la remoción de la porción coronaria de la pulpa y recubrimiento del muñon pulpar remanente con el fin de conservar la vitalidad del tejido pulpar radicular.

La protección pulpar ha sido empleada despues de exposiciones - pulperas por caries, exposiciones mecánicas de la pulpa durante procedimientos operatorios y por traumatismos con fractura. Muchos investigadores informaron una elevada proporción de éxito clinico con este procedimiento. No obstante, al efectuar los exámenes histológicos de dientes con pulpas protegidas, el índice de éxito no fue tan notablemente alto. Los exámenes histológicos revelaron, después de protección pulperas con inflamación crónica, aún cuando los resultados clinicos, medidos por la ausencia de dolor, sensibilidad a la percusión, reacciones a las pruebas de vitalidad y radiografías negativas eran satisfactorias.

INDICACIONES DE LA PROTECCION PULPAR.

La protección pulpar está indicada, sobre todo, en las posiciones mecánicas en dientes jóvenes, en las cuales el aporte vascular es mayor especialmente los que tienen los ápices sin terminar su formación. Con la edad, las probabilidades de que la protección pulpar tenga éxito disminuye a causa del envejecimiento normal de la pulpa dental. Las pulpas más viejas se fibrotizan y reducen de volumen y pueden tener aumentado los depósitos cálcicos. La protección pulpar puede ser empleada - también para exposiciones por caries en dientes temporales que caerán - el poco tiempo. Cuando se espera que los dientes temporales permanez -

can una cantidad de años la pulpotomía es el tratamiento de lecciones.

INDICACIONES DE LA PULPOTOMIA.

Cuando las pulpas de dientes jóvenes han sido expuestas por caries, lo indicado como tratamiento intermedio es una pulpotomía no una protección. se elimina la pulpa coronaria inflamada e infectada con lo cual se permite que el tejido pulpar no inflamado subyacente permanezca intacto.

La pulpotomía está indicada especialmente en los dientes permanentes con ápices radiculares incompletos. En pacientes con historia de cardiopatía reumática. La pulpotomía es un procedimiento seguro. Saechen y Garberino (1956) comprobaron que la pulpotomía no generaba una bacteremia. El tejido pulpar realmente deberá conservar su vitalidad lo suficiente para que se complete la formación radicular. Ocurredo este, se puede efectuar una biopulpectomía. Las pulpotomías tienen también gran éxito en los dientes temporales y son preferibles antes de que los procedimientos endodónticos totales en los dientes temporales con pulpitis crónica. Si se hubiera producido la necrosis total de la pulpa, la pulpotomía no tendría valor y no debiera ser realizada.

(" Una vez más la errada diferencia entre "pulpotomías" y "pulpectomías" que no significa que, a distinta altura de la pulpa, sino que, etimológicamente están en verdad indicando, la primera, un corte sig extirpación; la segunda, un corte con extirpación ").

PRESION.

Cuando se expone la pulpa, se le trasmite directamente presión con la frasa o con el instrumento de mano. La presión es dañosa; cuanto

mayor es la presión, tanto menos favorable el pronóstico.

APLASTAMIENTO DEL TEJIDO PULPAR.

El tejido pulpar experimenta inevitablemente una contusión por la exposición o remoción quirúrgica de una parte de la pulpa. Cuando se aplastan las células pulpares, algunas de ellas mueren. Los productos de descomposición de las celulares muertas o lesionadas son irritantes que causan una respuesta inflamatoria.

HEMORRAGIA.

La exposición de la pulpa provoca invariablemente una hemorragia de los capilares de la capa odontoblástica y, a veces, del tejido pulpar subyacente. En la pulpotomía, la hemorragia se produce en el tejido pulpar radicular. La cantidad de hemorragia depende del número de vasos abiertos y de la extensión del traumatismo. La sangre extravasada acumulada también causa una destrucción de los tejidos subyacentes por presión.

INTRUSION DE TROCITOS DE DENTINA.

Como resultado de la exposición o la pulpotomía, trocitos de dentina cortada son empujados hacia el tejido pulpar remanente. Además, la dentina descalcificada y los microorganismos pueden ser forzados hacia el tejido pulpar. Las reacciones de la pulpa subyacente varían según las cantidades, la virulencia y la patogenicidad de los microorganismos así como con los efectos resultantes de todos los demás factores que influyen sobre la reparación de los tejidos conjuntivos.

FACTORES QUE AFECTAN EL RESULTADO DE LA PROTECCION PULPAR O LA PULPOTOMIA.

Hay que considerar los siguientes factores al decir si se protege-

rá a una pulpa expuesta mecánicamente:

EL TAMAÑO DE LA EXPOSICION tiene que ver con el resultado final, cuanto mayor el área de exposición tanto menos favorable el pronóstico en razón de mayor oplotamiento de tejidos y mayor hemorragia, lo que causa una reacción inflamatoria más severa. Una hemorragia profusa - puede interferir en el éxito de una resolución, porque hay más tejido destruido por compresión.

LA EXPOSICION A LA SALIVA influye sobre el resultado final. Los períodos breves de exposición no son tan perjudiciales como los prolongados. Cuanto mayor es el tiempo de exposición tanto mayor la probabilidad de que los microorganismos logren asentarse en el tejido traumatizado.

La filtración marginal es otro factor importante por considerarse en la reparación pulpar y la pulpotomía. Si la restauración deja filtrar, la inflamación persiste y no se puede producir la reparación. - El resultado final probable es una necrosis pulpar. Así, no se deben emplear los cementos de fosfato de zinc como obturaciones intermedias. Antes bien, se debe efectuar una restauración con amalgamo sobre la base en la misma sección en que se realice la protección o la pulpotomía.

FACTORES GENERALES.- Las perturbaciones hormonales, influyen por la reparación pulpar. Por ejemplo, pacientes con terapéutica cortisonica prolongada constituyen un pobre riesgo para una protección pulpar, pues la cortisona interfiere en la respuesta inflamatoria normal. - Si hay infección puede extenderse sin límites, pues la cortisona interfiere en la respuesta inflamatoria normal. Si hay infección, puede exten

derse sin límites, pues la cortisona interfiere en la fagocitosis. La cortisona demora asimismo la formación de tejido de granulación, que es un precursor necesario de la reparación. Las deficiencias nutricionales afectan la reparación de los dientes con pulpas protegidas. - La vitamina C, en especial, es importante para la reparación; es necesaria para la fibroplasia y la formación de sustancia fundamental. - también es necesaria para la debida elaboración de colágeno.

Las enfermedades generales de ciertos tipos interfieren en la reparación de los tejidos conectivos. Entre ellas, las anemias, hepatopatías, colitis, diabetes y las que afectan la alimentación o la absorción de nutrientes.

EDAD Y ESTADO DE LA PULPA. Los dientes que no hubieran padecido caries antes constituyen un riesgo mejor para la protección pulpar - que dientes cariados, porque en estos los procesos de envejecimiento - están acelerados. De modo similar, los dientes que estuvieron expuestos a manipulaciones operatorias previas son un riesgo más pobre para el éxito de una protección, que los que no estuvieron afectados. Los - dientes con lesión periodontal representan un riesgo más pobre para - el éxito de una protección pulpar, a causa de la disminución de la del aporte sanguíneo a sus pulpas. La protección pulpar en los dientes de adultos del mismo modo, tiene menos probabilidades de éxito. En especial en los procedimientos de puentes y coronas están contraindicadas la protección pulpar y la pulpotomía, pues se superpondrán otros irritantes en una pulpa ya traumatizada. Estos irritantes extras son las 6 sustancias químicas, la presión y la manipulación.

La protección pulpar debe ser desalentada en las exposiciones pulparas por caries. En la mayoría de estos dientes, las pulpas están -

crónicamente inflamadas, parcial o totalmente. Muchas tienen pequeñas regiones de necrosis por liquefacción. Con frecuencia, el operador no puede tener idea del estado pulpar, mediante el examen macroscópico. Las probabilidades están en contra del éxito de una reparación en las exposiciones con caries en presencia de tanta destrucción de tejido. Así, la pulpotomía en los dientes jóvenes y la extirpación pulpar total en los adultos son los tratamientos preferibles.

El tejido pulpar coronario es mucho más celular y menos fibroso que el tejido pulpar apical. Las operaciones de pulpotomía en los dientes de los adultos están amenazadas por peligros porque, al eliminar el tejido pulpar coronario, la mayor porción de sustancia celular de la pulpa, el tejido con la mayor cantidad de células mesenquimáticas indiferenciadas, ha sido eliminado. La probabilidad de reparación se reduce.

HISTOPATOLOGIA.

Después de una exposición mecánica o pulpotomía, se produce una inflamación aguda en la pulpa en el punto de exposición, pero el resto de la pulpa permanece no afectado.

Los vasos sanguíneos subyacentes se dilatan, se produce edema y se acumulan leucocitos polimorfonucleares en el punto del traumatismo. En pocos días puede desarrollarse un absceso agudo en la región de la exposición, la gravedad de la reacción depende de la cantidad de daño histico.

Hemos observado en los dientes de perros y monos que, después de exposiciones pulpares mecánicas por procedimientos de operatoria, había tocitos de dentina eliminados de la pared dentinaria que eran

empujados hacia la pulpa. Además se producen hemorragias de grados diversos. Una semana después se observa un acúmulo de células inflamatorias, principal ente leucocitos polimorfos nucleares. Con frecuencia se encuentra un absceso agudo en el centro de la pulpa rodeado por tejido intacto y filtrado por células inflamatorias. Un mes después de una exposición mecánica grande, el resto de la pulpa puede haber sido totalmente reemplazado por tejido de granulación. El examen de la pared dentinaria opuesta al punto de exposición revela reabsorción dentinaria. 90 días después, la pulpa en la mayoría de los casos, permanece aún crónicamente inflamada o se ha necrotizado, y se ha generado un granuloma epical.

No obstante, en seres humanos pueden producirse reparación después de la exposición pulpar. El pronóstico para la curación es mucho mejor para las exposiciones pulpares mecánicas que para las producidas por caries, porque la pulpitis que suele desarrollarse después de una exposición mecánica no suele estar complicada por el inflamación aguda se transforman en crónica y entonces puede producirse la reparación. esta depende de la cantidad de destrucción hística, la cantidad de hemorragia, la edad del paciente (y por lo tanto el aporte vascular a los tejidos), la resistencia del huésped y otros factores influyen sobre la capacidad del tejido conjuntivo pulpar herido para proceder a su propia reparación. Un indicio de reparación es la formación de un "puente" la pulpa permanece relativamente normal.

Ocasionalmente, empero, pese a la formación del "puente", el resto de la pulpa permanece crónicamente inflamado y eventualmente sucumbe. En casi un tercio de los dientes tratados, se ha informado -

sobre la producción de reabsorción interna después de pulpotomías y aplicación de hidróxido de calcio. En otros se produce una calcificación total que oblitera la porción de tejido pulpar remanente. Por fin, la calcificación puede ocluir el conducto a tal punto de que se produzcan dificultades para la instrumentación si en un futuro fuera necesaria la endodoncia. Por esta razón, la extirpación del tejido pulpar remanente, debe ser realizada tan pronto como se haya completado la formación radicular. Esto puede impedir la reabsorción interna y, además, parece interrumpir el proceso de calcificación que proseguiría en los dientes tratados con hidróxido de calcio.

La formación de dentina es parte del proceso de reparación que se produce siempre que haya lesión pulpar. Siempre que haya inflamación le acompaña la reparación. En pocas semanas la inflamación aguda se torna crónica, se reabsorbe del exudado y finalmente, la reparación se completa en los casos de éxito.

También se producen reacciones en torno de los trocitos de dentina que penetraron en la pulpa como resultado de la exposición. Los fibroblastos o las células mesenquimáticas indiferenciadas son atraídas por éstos trocitos y comienzan a elaborar matriz dentinaria. A medida que se elabora más matriz se unen varios trocitos y se forman un "puente" dentinario no obstante, la formación de un puente que no es la prueba definitiva de éxito en la protección o la pulpotomía. La formación de un "puente" no garantiza el éxito ni su ausencia presagia el fracaso. El éxito de una protección o una pulpotomía puede lograrse con formación de tejido fibroso, no dentina, sobre la exposición.

MEDICAMENTOS PARA LA PROTECCION PULPAR Y LA PULPOTOMIA.

Se ha puesto demasiado énfasis en los medicamentos empleados en la

protección pulpar y la pulpotomía en vez de ponerlo en el diagnóstico. Se ha informado sobre protecciones pulpares de éxito logradas en cantidades de medicamentos aislados como combinaciones de antisépticos, cáusticos antiinflamatorios, antibióticos y enzimas. En 1983 Hunter informó sobre el curso con éxito (98%) de excremento de gorriones ingleses mezclados con melasa de sorgo para la protección pulpar. La base para el empleo de muchos medicamentos es que matan los microorganismos con escaso conocimiento de los efectos adversos de estos medicamentos sobre el tejido pulpar. Muchos de los medicamentos que matan también las células de los tejidos. El empleo de los medicamentos de cementos medicados o de materiales de protección no puede alterar el hecho de que el tejido es denso a veces muy seriamente por la hemorragia además, cuando se expone la pulpa el instrumento que causa la exposición produce una lesión pulpar el tejido reacciona con inflamación. Si la irritación es muy grave y se destruye más tejido pulpar como ocurre en una exposición grande, habrá una severa respuesta inflamatoria y se genera un absceso pulpar.

Cuando se recubre una pulpa con absceso agudo, ¿que pasa con el pus? Por la presión destruye más tejido pulpar finalmente. Puede reabsorberse y producirse la reparación. No obstante en muchos casos persiste la inflamación y el resto de la pulpa se convierte en tejido de granulación la pulpa puede entonces estar parcialmente clasificada y producirse una reabsorción interna o una necrosis pulpar total.

En años recientes, el hidróxido de calcio se ha convertido en el medicamento de elección para las protecciones pulpares y pulpotomías parece actuar con eficiencia pero se desconoce el mecanismo exacto. -- aunque las suspensiones de hidróxido de calcio son altamente alcalinas,

otros compuestos, como el hidróxido de amonio, con el mismo PH produce una necrosis por liquefacción de la pulpa cuando son colocados -- sobre tejido pulpar expuesto. Los iones cálcicos liberados en el lugar de la exposición por la suspensión de hidróxido de calcio no son utilizados para la reparación de la exposición, de acuerdo con algunos -- investigadores. Sciaky y Pisanti (1960) han demostrado, por el medio -- de autoradiografías, que los iones cálcicos se forman durante la reparación provienen de la circulación general. El hidróxido de calcio -- aplicado (que en sus experimentos, contenían calcio radioactivo) no -- entró en la formación del "puente".

El mecanismo para la inducción de la formación de la dentina y -- reparación bajo el hidróxido de calcio puede ser que cause una necrosis por coagulación superficial del tejido pulpar sobre el cual está -- colocado.

A causa de su PH (aproximadamente 11), ayuda a mantener la región inmediata en un estado de alcalinidad que es necesario para la formación de hueso o dentina. Bajo esta región de necrosis por coagulación inducida por el hidróxido de calcio que está saturada de iones de calcio, -- las células del tejido pulpar subyacentes se diferencian en odontoblastos que entonces comienzan a elaborar la matriz dentinaria. Los iones cálcicos depositados en la matriz provienen de la circulación de tal manera , que el papel del hidróxido de calcio es similar al de los trocitos de dentina impulsados a la pulp como resultado de exposición.

Un efecto secundario indeseable propio del hidróxido de calcio es la posibilidad de calcificación total final del tejido del conducto -- radicular. Si esto ocurriera la terapéutica endodóntica si fuera necesario,

se tornaría un procedimiento difícil cuando no imposible.

El potencial homeógeno del hidróxido de calcio ha sido demostrado en animales de experimentación inferior por Mitchell y Shankwaltr. (1958) y Yoshikai, Edaerita (1960).

Sin duda, existen otros recursos de inducción de la formación de un puente dentinario sobre la pulpa expuesta. En nuestros experimentos la fosfatasa alcalina, una enzima aplicada vocalmente a las pulpas expuestas estimuló la diferenciación de otras células pulpares en células de tipo odontoblastico que entonces elaboraron matriz dentinaria. No se obtuvieron resultados similares con la fosfatasa ácida, pero se vió que se formaba matriz en torno de los trocitos de dentina sin el uso de medicamento alguno.

Moss (1960) fue capaz de inducir la formación heterotópica de hueso en la bóveda craneana de ratas, mediante el uso de pasta de hueso bovino despecificado. Después identificó el agente actuante como una fracción del sulfato de condroitina. Postularon que el sulfato -- conservaron que la reparación ósea se aceleraba en las heridas de bóvedas craneana de las ratas en las cuales se había implantado hueso demineralizado, tratado condroitina. Postularon que el sulfato condroitina o un complejo de sulfato de condroitina con una proteína, actúa como factor inductor para la neoformación ósea. Probó pastas de sulfato de condroitina sobre pulpas expuestas, pero no pudo discernir efecto estimulador algunos sobre la formación de dentina con este polisacárido. Pero si se produjo la formación de matriz, cuando se mezcló el sulfato de condroitina con fosfatasa alcalina. En experimentos parzuelos Johanson, Persson y Manera (1963) hallaron también que el

colágeno y el sulfato de condroitina no eran estimulatorios de la formación de un puente dentinario al aplicarlos como agentes protectores a las pulpas amputadas de molares de ratas.

Sin embargo, ha de ponerse énfasis en que las pulpas pudieran no recuperarse por completo de los efectos de la exposición y recubrimiento, pese a la formación del puente de dentina. La inflamación crónica puede persistir por largos períodos a veces con producción de reabsorción interna de la pared dentinaria del conducto radicular. Por fin, se puede producir necrosis parcial y total de la pulpa. De modo similar, la presencia de un puente dentinario en dientes con pulpoto-
mia no significa necesariamente que se haya producido una reparación total. El tejido pulpar subyacente puede permanecer crónicamente inflamado y, por fin, experimentar una necrosis total. Pero la pulpoto-
mia podría parecer de éxito en la medida de observaciones radiográficas, bienestar del paciente y ausencia del dolor. El empleo de glucocorticoides para la protección pulpar da por resultado una ausencia de dolor y proporciona un éxito clínico aparente, pero aún con el agregado de antibióticos contra la infección, las pulpas pueden experimentar alteraciones degenerativas. Entonces se agrega hidróxido de calcio y los resultados favorables serán atribuibles a este medicamento. De tal modo el valor del uso de los esteroides para la protección pulpar queda abierto a dudas, pese a algunos informes preliminares favorables (Lawson y Mitchell, 1964). Otros antisépticos como el paraclorofenol alcanforado y el acetato de metacresilo, agregados a los cortocoste-
roides, producen los mismos beneficios cuestionables, y no hay evidencia de que los resultados sean mejores que los obtenidos con el hidróxi-
do de calcio solo, además Soules (1959) demostró que la aplicación té-

picas de hidrocortisona inhiben la formación de tejido de granulación precursor necesario de la reparación.

El óxido de zin y eugenol, colocado directamente sobre uñaexposición pulper, no tiene el mismo efecto benéfico obtenido cuando se lo emplea en cavidades profundas con pulpas no expuestas (Mohammed), Van Huysen y Boyd, 1960). La inflamación crónica persiste por largos períodos y el resultado final es con frecuencia la necrosis pulper.

DIAGNOSTICO CLINICO.

Las observaciones histopatológicas en cortes de tejido dentales-tras extracciones por adontalgias o por razones ortodónticas, perio-dónticas o protéticas pueden ser correlacionadas con la historia clínica, adontológica. También se ha de registrar la historia médica. - La historia adontológica debe incluir el problema principal y la - historia relacionada con los dientes afectados. Entre los síntomas sub-jetivos por registrar están la presencia o ausencia de dolor y la his-toria dolorosa previa. Las características del dolor - si es agudo, -- sordo, localizado, difuso, bursátil, intermitente continuo o reflejo - en otras regiones de cuello y cabeza - que antiguamente eran consideradas importantes no tienen valor específico para el diagnóstico. No obstante la intensidad del dolor, cualquiera que fueran sus características, - es significativa. otros síntomas subjetivos que consignar es la sensi-bilidad a los estímulos externos, tales como si el dolor aumenta o dis-minuye por aplicación de frío o, de calor presión, masticación estar -- acostado o ingerir dulces o ácidos. También se anotará notá de los - síntomas objetivos. Entre estos se encuentra la presencia o ausencia de tumefacción extrabucal o endobucal; fistular, efección de ganglios

linfáticos, cambios de color dentales dolor a la percusión, movilidad y sensibilidad en la región apical a la palpación.

Si se descubre una exposición pulpar esta deberá ser registrada, así como la causa, tal como caries o traumatismo.

La presencia o ausencia de bases y restauraciones, como silicas acrílicas, amalgamas, orificaciones, incrustaciones y demás, también debe ser consignada.

Se tomarán pruebas pulpares eléctricas y térmicas y se harán radiografías que serán evaluadas en relación con la presencia o ausencia de resiviva de caries calcificaciones de tejido pulpar, reabsorciones radiculares, espacios periodontales ensanchados y regiones de rarefacción.

Cuando las observaciones precedentes son correlacionadas con los exámenes histológicos de cortes de dientes extraídos, se pueden extraer las siguientes relaciones.

SINTOMAS SUBJETIVOS (QUEJA DEL PACIENTE) :

RELACION DEL DOLOR CON LAS OBSERVACIONES HISTOLOGICAS.

INCIDENCIA DEL DOLOR. Un aumento en la incidencia del dolor marcha paralelo con aumento en la gravedad del estado histopatológico - hayado. de tal modo en las categorías que representan dientes con pulpas no inflamadas (pulpa íntacta no inflamada, pulpa atrófica y estado de transición), hay dolor en menos de un quinto de los casos. En las categorías de dientes inflamados (pulpitis parcial crónica con necrosis parcial), la incidencia de dolor aumenta bruscamente -- hasta los tres quintos de los casos. La diferencia entre grandes gru

pos es altamente significativa en lo estadístico.

La incidencia de dolor aumenta en cada categoría desde la pulpitis parcial crónica pasando por la pulpitis crónica parcial o necrosis parcial, hasta la pulpitis crónica total con necrosis parcial.

En una etapa aún más avanzada (necrosis total), la incidencia de dolor decae un 50%, quizás por el drenaje que se establece en las pulpas necróticas también aquí hay una diferencia clara con respecto a la incidencia de dolor en los dientes inflamados.

HISTORIA PREVIA DE DOLOR.- La gran mayoría de los pacientes con adontalgia traen una historia previa de dolor en muchos, se encuentran estados inflamatorios de moderados a severos o necrosis pulpar o ambas cosas. Esto indica que una historia previa de dolor dental es un medio importante de diagnóstico para establecer la presencia de patología pulpar destructiva.

SEVERIDAD DEL DOLOR.- En las categorías de pulpa intacta, inflamación pulpa atrófica y pulpitis parcial crónica no existe dolor intenso. El dolor más intenso se presenta cuando el diagnóstico es de pulpitis parcial crónica total, la incidencia de dolor intenso está reducida y en el mayor número de los pacientes existe un dolor moderado. En el grupo con necrosis el dolor es de leve o moderado en la mitad de los dientes doloridos. Esto parece indicar que en las etapas más avanzadas de la enfermedad pulpar, cuando se estableció un drenaje la intensidad del dolor tiende a decrecer.

CARACTERISTICAS DEL DOLOR.- No parece existir correlación significativa en el carácter del dolor y los diagnósticos histológicos, aunque tiende a existir una conciencia incrementada de los diversos ti

pos de dolor (agudo, sordo, pulsatil, localizado, difuso, intermitente y continuo) en las categorías de pulpitis parcial crónica y pulpitis crónica total con necrosis parcial. De tal modo no existen signos - patognomónicos característicos para los diversos estados histopatológicos pulpares.

DOLOR A LA PERCUSION.- El dolor es suscitado por la percusión con mucha mayor frecuencia en todos los estados pulpares de los cuales - existen necrosis parcial o total, por comparación con las categorías - en que la necrosis no es evidente. La diferencia es altamente significativa. Esto parece indicar que la percusión es una prueba de diagnósticos importantes para el descubrimiento de necrosis parcial o total de los tejidos pulpares.

Una explicación posible del dolor a la percusión en dientes con - pulpitis parcial es seguridad por la observación de que en algunas instancias en la cual existe pulpitis crónica en la porción pulpar coronaria, la pulpa del conducto radicular parece no estar inflamada excepto por la presencia de vasos sanguíneos dilatados - no obstante, a veces se encuentra inflamación crónica que se extiende más allá del ápice - dental hacia el ligamento periodontal -.

La causa exacta de la inflamación periapical no ha sido determinada. El tejido pulpar apical es mucho más fibroso que el tejido pulpar coronario. El tejido fibroso actúa aparentemente, como barrera para - el progreso ulterior de la inflamación de la porción coronaria hacia - la raíz sin embargo la inflamación no está inhibida por completo de - los tejidos periapicales. En la porción central de la pulpa se encuentran pequeñas regiones de inflamación crónica delimitadas por haces - gruesos de fibras colágenas. De modo análogo, en un granuloma periapical se elabora haces densos de fibras en torno de la periferia con una -

tendencia capsulantes. No obstante se pueden encontrar células inflamatorias crónicas en el tejido que está más allá de las fibras colágenas, tal como, los espacios medulares óseos. El edema que acompaña la presencia de células inflamatorias puede ser responsable que la reacción dolorosa del diente a la percusión.

DOLOR A LOS ESTIMULOS TERMICOS Y DE OTRO TIPO. -En muchos dientes, el dolor se ve incrementado por los estímulos térmicos. No obstante, no existe correlación discernible entre el síntoma y el diagnóstico.

El aumento del dolor cuando el paciente se encuentra, como dulce o ácido, o es sometido a una palpación o presión de los tejidos, se produce una mayor frecuencia en dientes con estados pulpares patológicos pero no es significativamente mayor en ninguna categoría determinada.

DOLOR Y EXPOSICION POR CARIES. La mayoría de los dientes con exposición pulpar por caries duelen. En términos de la práctica clínica, esto significa que cuando el paciente se queja de dolor a su dentista con frecuencia es posible predecir que existe una exposición pulpar por caries.

Michell y Tarpley (1960) hallaron invariablemente están asociados entre sí la exposición pulpar y la pulpitis. El examen histológico revela que cuando se expone las pulpas, aumentan la intensidad de la respuesta inflamatoria. De tal modo en dientes con exposición pulpar con caries la mayoría de las pulpas se presentan ya con necrosis total ya con inflamación parcial o total más necrosis parcial. Es raro en presencia de exposiciones pulpares hallar estados no inflamatorios o patológicos leves en la pulpa. Las relaciones estadísticas entre la exposición pulpar y la intensidad de la inflamación son altamente

significativas. Esto tiene sus implicaciones en la práctica clínica, - pues tiende a contraindicar los procedimientos de protección pulpar en dientes con exposición por caries.

OBSERVACIONES OBJETIVAS: RELACION DE LAS PRUEBAS CLINICAS
CON LAS OBSERVACIONES HISTOPATOLOGICAS.

La Prueba Pulpar Eléctrica.

CORRELACION CON LA CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES. -

La prueba pulpar eléctrica tiene cierto valor para sugerir la - posibilidad de un estado inflamatorio pero está lejos de ser definitiva. Se obtiene una respuesta similar a la de los dientes de control-- correspondientes en más del 50% de los dientes con pulpas intactas, - sin inflamación, y en un 6 al 40% de los dientes con pulpas más seriamente inflamadas.

El 72% de los dientes con pulpas totalmente necróticas, no da -- respuesta a la prueba pulpar eléctrica mientras los dientes de todas - las demás categorías suelen dar una respuesta. Por lo tanto, hay una relación estadísticamente significativa entre la ausencia de respues- ta a la prueba pulpar y a la presencia de una pulpa totalmente necrótica. Si un diente no responde el adontologo puede estar bastante segu- ro de que al menos existe cierta necrosis dado que sólo un 2.3% de los dientes no responde a la prueba pulpar si es que está alguno de los - siguientes grupos combinados: pulpa intacta, sin inflamación; estado - de transición ; atrofia; pulpitis crónica parcial sin necrosis. La in- verse no es válida pues un 53% de los dientes de los grupos con necro- sis parcial o completa da algún tipo de respuesta. La diferencia entre estos grupos es estadísticamente significativa. No hay manera de deter- minar una necrosis parcial por medio de un probador pulpar.

No existen correlaciones significativas en los diagnósticos histológicos cuando los dientes responden por debajo o por sobre el nivel correspondiente de respuesta de los dientes de control.

Los dientes de control dan a menudo lecturas anormales. No hay manera de saber si el diente de control posee pulpa normal o si las relaciones al probador pulpar están dentro de los límites normales. Por ejemplo el examen de dientes obtenidos por extracciones múltiples del mismo paciente a menudo revela dientes con pulpas atróficas y otros con pulpitis crónica.

Como es obvio un diagnóstico basado en el uso de la pulpa inflamada como control no sería válido, sin embargo, el profesional no tiene manera de saber si ha elegido un diente control adecuado sin extraerlo y sin realizar un corte histológico. El examen de los dientes en la boca sería inadecuado, pues los dientes sin caries y sin obturaciones a veces tienen pulpas atróficas. Esto puede ayudar a explicar las diferencias en la actitud del electrodiagnóstico informados por distintos investigadores.

Como lo señaló Mumfort (1963), la prueba pulpar constituiría un método de diagnóstico más de fiar si se pudiera establecer los valores de los umbrales dolorosos para los dientes normales. En sus investigaciones, la gama de valores del umbral doloroso se redujo a un margen de entre 0.7 y 4.5 micro amperios, cuando el estímulo tiene una duración de 10 meg. y una frecuencia de 50 ciclos por segundo, pero ese margen aún sigue siendo considerable sus investigaciones prometan una prueba pulpar más segura en el futuro.

No parece existir correlación entre la presencia o ausencia del -

dolor y la prueba pulpar eléctrica.

PRUEBAS TÉRMICAS.

RESPUESTAS NORMAL AL FRÍO AL CALOR. - La mayoría de los dientes o pulpas intactas sin inflamación, responden normalmente al calor y al frío. Así parece existir una correlación dentro de la respuesta normal a las pruebas térmicas y a la presencia de una pulpa sin inflamación. En términos generales se da una respuesta normal al frío y al calor - con mayor frecuencia en las pulpas sin inflamación o en las pulpas levemente inflamadas sin necrosis que en las pulpas inflamadas ó necróticas .

RESPUESTA ANORMAL AL CALOR.- Parece no existir correlación entre una respuesta anormal al calor y el diagnóstico histológico de la pulpa. Aun cuando existe necrosis por liquefacción, no hay aumento aparente en la respuesta anormal al calor comparada con la respuesta de las pulpas no inflamadas.

REACCION ANORMAL AL FRÍO.- Las respuestas anormales al frío se distribuyen por igual entre las pulpas de los dientes de todas las categorías de diagnóstico. Ningún estado patológico pulpar aislado produce más respuestas al frío que cualquier otro estado.

UN número reducido de dientes que reaccionan a los estímulos térmicos responden por igual al frío y al calor. Están distribuidos en todas las categorías de diagnóstico, con el mayor número en el grupo de la atrofia.

NINGUNA RESPUESTA NI AL FRÍO NI AL CALOR.- Hay una significativa falta de respuesta a las pruebas pulpares de la mayoría de los dientes para lo cuales el diagnóstico es necrosis pulpar. Esto se correla-

ciona bien con la falta de respuesta a las pruebas pulpares eléctricas en dientes con pulpas necróticas.

OBSERVACIONES RADIOGRAFICAS.

REABSORCION RADICULAR. Aunque muchas reabsorciones (resultante - tanto de granulomas periapicales como de lesiones periodontales) se - descubren en las partes laterales de las raíces con los cortes histolo - gicos, algunos no pueden ser descubiertos en las radiografías. Parece - que solo las reabsorciones de magnitud considerable son visibles en - la radiografía dental común. En dientes con pulpitis crónica a menudo - se encuentran tejido granulomatoso dentro del conducto radicular y las - reabsorciones de la pared interna del conducto son visibles histológic - mente, pero también esto no es apreciable a menudo en la radiografía.

GRANULOMAS.- Hay marcada discrepancia entre los resultados obtenidos - o del hallazgo de granulomas en las radiografías y los obtenidos por - exámen histológico. En las radiografías se distinguen espacio periodon - tales ensanchados o zonas periapicales de rarefacción en alrededor - de la mitad de los dientes en los cuales aparecen granulomas en el estu - dio, histológico.

Estas observaciones tienden a confirmar que las radiografías solo - pueden revelar las lesiones inflamatorias que hayan invadido la zona - limítrofe del hueso, cortical y el esponjoso.

CARIES.

Las lesiones de caries de superficiales a moderadamente profundas - no producen alteraciones pulpares observables morfológicamente, excepto - por el aumento en la formación de dentina de reparación. Al invadir - la caries una vez más dentina primaria, se observan macrofagos y linfo

citos dispersos en la porción pulpar coronaria, debajo de los túbulos afectados.

En las lesiones cariosas más profundas más cercanas a la pulpa dental, se descubren cantidades crecientes de macrófagos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares ocasionales. Es visible la dilatación vascular. Por otra parte, la pulpa permanente estructuralmente intacta cuando la lesión de caries es muy profunda se establece un franco proceso inflamatorio crónico en la pulpa. La exposición pulpar por caries provoca una inflamación aguda en la región de la pulpa debajo de la exposición junto con necrosis por liquefacción (formación de absceso). Estos se supone a la pulpitis crónica preexistente.

En muchos cortes histológicos dentales se descubren caries alrededor de los bordes de restauraciones en las cuales al examen clínico y las radiologías no revelan su presencia. En los cortes histológicos, ocasionalmente, se encuentran túbulos descalcificados en torno de los bordes de las restauraciones, situación que permite el ingreso de microorganismos o de sus productos. Es evidente que los estudios radiográficos solos no son bastante sensibles como para revelar la presencia de caries en torno de los márgenes de las restauraciones, la presencia de caries está asociada al dolor en muchos dientes. La incidencia de dolor aumenta en los dientes cariados en proporción directa con la intensidad incrementada de la respuesta inflamatoria.

RESTAURACIONES.

La incidencia de dolor es inferior en los dientes que no tienen restauraciones. De tal modo, es posible señalar los procedimientos operatorios como causa de inflamaciones pulpares y del consiguiente dolor.

La incidencia del dolor aumenta con la intensidad de la respuesta inflamatoria hallada en las pulpas bajo las restauraciones.

En la mayoría de los dientes con restauraciones, aparentemente persiste sin síntomas y por largos periodos una pulpitis crónica histológicamente demostrable. En muchas ocasiones, la presencia de células inflamatorias junto con dentina de reparación, parece indicar que esta siendo alcanzada la etapa terminal de resolución de la lesión. - Son muchos los dientes con pulpitis crónica parcial que no dan síntomas. Aun dientes con pulpitis parcial y necrosis parcial por liquefacción a veces no da síntomas. De modo similar, son poco frecuentes los síntomas en dientes con pulpitis crónica total y necrosis parcial. Un tercio de los dientes con restauraciones y necrosis pulpar total no dan síntomas dolorosos. La incidencia e intensidad del dolor al parecer son mayores en dientes con restauraciones que sin ellos, pero las diferencias no son estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES.

Teniendo en cuenta la rapidez con que los nuevos conocimientos se desarrollan y son incorporados a la práctica profesional, uno de los problemas más urgentes que el dentista tiene que resolver es el de "mantenerse al día" sinceramente; esperando que ésta tesis desempeñe una función útil en el proceso de la educación continuada.

La conducción satisfactoria de un paciente a través de todas las fases de un tratamiento restaurador amplio requiere algo más que eficacia, técnica. Probablemente es más importante la habilidad del odontólogo para superar los temores del paciente y para educarlo acerca de la naturaleza de su problema, el valor del tratamiento y la importancia de la conservación de las piezas dentarias.

Las pulpas de todos los dientes que fueron sometidos a caries extensas, abrasión, atrición, erosión u operatorias tales como tallados para coronas y restauraciones parecen haber experimentado alteraciones regresivas y atróficas estas modificaciones son: aumento de la cantidad de fibras olégenas y calcificaciones distróficas profundas. Los volúmenes de dichas pulpas se mostraron reducidos por la formación de dentina de reparación en las regiones de los túbulos dentinarios, abarcando algunas veces en cantidades masivas con tendencia a obliterar casi toda la porción coronaria de la pulpa.

Las intervenciones en la dentina con el daño consiguiente, a los odontoblastos sbarcados, producen un trastorno temporal de la calcificación, ha quedado pues demostrado que las manipulaciones operatorias de instrumentos cortantes con determinado número de revoluciones producen ciertos daños a las pulpas dentarias, muchas veces por la insufi-

ciencia de refrigeración de estos aparatos, u ocasionando un sobre - calentamiento en dicha zona del diente a cortar, también el mal em - pleo de las frezas, y así como por el mal uso de los medicamentos de obturación o una irritación constante de los mismos etc.

Así pues se da una clasificación histológica de las enfermedades pulpares como categorías A que son las tratables, y la categoría - de las no tratables tenemos que considerar el grado de daño que oca - sionamos al intervenir a un paciente ya sea directamente, y por lo - consiguiente no todos los accidentes y daños que se pueden tratar - con absoluta confianza de recuperación pueden sufrir las consecuen - cias de necrosarse totalmente después de haber sido intervenidas como

BIBLIOGRAFIA.

ANATOMIA DENTAL .

Dr. RAFAEL ESPONA VILA.

Primera Edición 1964

Segunda Edición 1970.

Tercera Edición 1975

1975 Universidad Nacional Autónoma de México.

Ciudad Universitaria Mex. 20 D.F.

LA PULPA DENTAL.

SAMUEL SELTZER, D.D.S.

I. B. BENDER D.D.S.

Editorial Mundi S.A.I.C y F.

Junín 895 Paraguay 2100

Buenos Aires 1971.

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

EN LA PRACTICA GENERAL.

ALVIN L. MORRIS, HARRY M. BOHANNAN

Editorial Labor, S.A.

1974.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

DR. IRVING GLICKMAN

Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.

Cedro 502 México 4, D.F. México.

Primera Edición 1974.

OCLUSION

RAIFJORD ASH.

Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.

Cedro 512 México 4, D.F. México.

Primera Edición 1968

Segunda Edición 1972.

PROTESIS DE CORONAS Y PUENTES

GEORGE E. MYERS.

Editorial Labor.

Cuarta Edición 1976

TRATADO DE HISTOLOGIA

ARTHUR W. HAM.

Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.

Cedro 512 México 4 D.F. México.

Septima Edición Traducción en inglés de la obra.

Histology by ARTHUR W. HAM. M.B. F.R.S.C., D. Sc.