

29' 417



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

IMPORTANCIA DE LA PULPA Y SUS
ALTERACIONES A NIVEL HISTOLOGICO
Y GENERAL



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
LUCIA GONZALEZ ESCOBAR

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Págs.

INTRODUCCION

CAPITULO	I	IMPORTANCIA DE LA PULPA Y SUS ALTERACIONES A NIVEL HISTOLOGICO Y GRAL.-----	
		a) Importancia de la pulpa -----	
		b) La pulpa como tejido conjuntivo -----	
		c) Células de la pulpa -----	
		d) Fibras del tejido conjuntivo -----	
		e) Sustancia fundamental-----	
		f) Factores generales que afectan a la pulpa -----	
CAPITULO	II	CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES -----	
		a) Pulpa intacta sin inflamación -----	
		b) Pulpa atrófica -----	
		c) Pulpa intacta con algunas células inflamatorias crónicas (etapa de transición)	
		d) Pulpitis aguda -----	
		e) Pulpitis crónica-----	
		f) Pulpitis crónica parcial-----	
		g) Pulpitis crónica total-----	
		h) Pulpa necrótica-----	
CAPITULO	III	CLASIFICACION GENERAL DE LAS ENFERMEDADES PULPARES -----	
		a) Estado prepulpítico -----	
		1.- Herida pulpar -----	
		2.- Hiperemia pulpar -----	
		3.- Degeneración pulpar -----	

b) Estado inflamatorio -----

- 1.- Pulpitis aguda, serosa y supurada -
- 2.- Pulpitis crónica, ulcerosa e hiperplástica -----

c) Estado pospulpítico (muerte pulpar)----

- 1.- Necrobiosis -----
- 2.- Necrosis -----
- 3.- Gangrena -----

CONCLUSIONES -----

BIBLIOGRAFIA -----

INTRODUCCION

Es de trascendental importancia, el estudio del conocimiento, de todas y cada una de ellas de las alteraciones pulpares, es importante ya que el órgano pulpar constituye, la vida de nuestro diente.

El paquete neuro vascular, u órgano pulpar, es de vital importancia, así mismo emitir un Diagnóstico adecuado, un tratamiento oportuno referente a una determinada alteración pulpar, constituye conservar la vida de nuestro diente y por lo tanto el éxito deseado.

Todos los C.D. debemos de conocer en forma íntegras las alteraciones que presenta la cavidad oral, pero en especial, me llama la atención las alteraciones a nivel del -- órgano pulpar.

Una historia clínica completa, una obscultación minuciosa una orientación e información adecuada a nuestro paciente, Un Diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno, a nuestro paciente evitará que tenga como única solución te

rapeutica, para su padecimiento, la exodoncia.

Por lo cual es bien importante que todos nosotros - los C.D. tengamos un conocimiento pleno de las alteraciones y cambios que sufren las pulpas, afectadas, para que en --- nuestra práctica diaria y por lo tanto en nuestra vida profesional logremos el éxito deseado.

C A P I T U L O I

IMPORTANCIA DE LA PULPA Y SUS ALTERACIONES A
NIVEL HISTOLOGICO Y GENERAL

a) IMPORTANCIA DE LA PULPA.

La pulpa principia a formarse a las ocho semanas de vida fetal, observándose la papila dentaria, es la condensación del tejido conjuntivo, por debajo del tejido adamantino.

La pulpa es de color rojo rosado, ricamente vascularizado y constituida por fibras elásticas y células conjuntivas y fusiformes rodeadas por el elemento esencial de la pulpa que son los odontoblastos, los cuales son células alargadas, mientras el diente está en evolución y cuando éste ha alcanzado su completo desarrollo se aplanan o se vuelven redondas.

La pulpa dental es de origen mesenquimático, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos ra-

diculares, está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma constituye y trata de reforzar durante toda su vida. La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales; pero estas vías de comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y de escombros; por tal razón la función pulpal es esencialmente constructiva y defensiva.

La dentina es un tejido vivo, cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa.

Luego de erupcionada la corona, la pulpa en condiciones normales, forma dentina adventicia durante toda la vida del diente.

b) LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO.

La pulpa dental es un sistema de tejido conjuntivo-compuesto por células, sustancia fundamental y fibrosa.

Las células producen una matriz básica que entonces actúa como asiento y precursora del complejo de fibras, el producto final principal y relativamente estable de este sistema.

El complejo de fibras está integrado por colágeno y

reticulina.

c) CELULAS DE LA PULPA

Las células básicas de la pulpa son los fibroblastos.

En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos, en relación con las fibras colágenas, contiene partículas fosfáticas y sudanófilas lipóides.

Al envejecer las células disminuye en los tejidos viejos hay más fibras y menos células. Esto tiene implicaciones clínicas, en cuanto una pulpa más fibrosa es menos 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 al material dentinoide elaborado en torno a los dentículos, provienen 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.

Esta diferencia puede ser explicada así: en el proceso de maduración las células adoptan formas especiales y

características, así como tamaños y funciones, algunas células mesenquimáticas inmaduras se desarrollan de tal manera que se convierten en fibroblastos, células capaces de producir colágeno.

La función principal de los odontoblastos es la producción de dentina. En la porción radicular del diente los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboides, hacia el ápice se aplana y tienen más aspecto de fibroblastos.

Células de Defensa.

Algunas de las células de la pulpa son células defensivas. Las células migratorias en reposo suelen estar cerca de los vasos, tienen largas y finas prolongaciones ramificadas y son capaces de retirar esas prolongaciones y convertirse en macrófagos cuando es necesario.

d) FIBRAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos.

En torno a los vasos se encuentran fibras reticulares y también al rededor de los odontoblastos.

El tejido pulpar apical tiene clínicamente un aspecto blanquizco debido a la preponderancia de fibras colágenas, la porción apical es más fibrosa que la coronaria.

La extirpación de una pulpa joven y celular mediante un tiranervio y es más bien difícil por la resistencia pulpar, una pulpa vieja fibrosa y calcificada tiene un aspecto similar al de una punta de papel absorbente cuando se le extirpa.

e) SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

La sustancia fundamental de la pulpa es parte del sistema de sustancias fundamentales del organismo, está compuesta por proteínas y mucopolisacáridos y ácidos los mucopolisacáridos ácidos son azúcares aminadas.

Los nutrientes pueden pasar de la sangre arterial a través de la sustancia fundamental. De modo similar las sustancias excretadas por las células deben de pasar por la sustancia fundamental para llegar a la circulación eferente.

Así el papel metabólico de la sustancia fundamental influye sobre la vitalidad de la pulpa.

F) FACTORES GENERALES QUE AFECTAN A LA PULPA

Ciertos estados generales afectan las células, las fibras y la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de la pulpa.

Deficiencia Vitamínica

La deficiencia de ciertas vitaminas sobre todo la vitamina "C" afectan los fibroblastos en general y específicamente de la pulpa dental.

Desequilibrio Hormonal.

La diabetes produce alteraciones degenerativas e inflamatorias en la pulpa y por lo consiguiente está afectada la dentinogénesis.

Deficiencia Tiroidea

Baume y colaboradores (1954) probaron que animales sometidos a tiroidectomías mostraban una marcada reducción de la vascularidad pulpar, con hipercalcificación ósea y dentinaria.

Deficiencia Protefnica

En estudios comparables Stahl y Miller y Goldenth - (1958). Hallaron que ratas privadas de protefnas generaban grandes zonas de rarefacción periapical en torno a las pulpas expuestas. En torno de los dientes de ratas no privadas de protefnas, las regiones de rarefacción eran menores.

Infección General por virus.

En animales de experimentación, se vió que las infecciones generales por virus tienen un efecto sobre la -- pulpa dental se observó que los odontoblastos estaban afectados (Kreshover y Hancock, (1956).

C A P I T U L O I I

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS ENFERMEDADESPULPARES

Háy amplias variantes en el aspecto histológico de las "pulpas normales". En verdad son tantas las variantes-existentes, que la clasificación normal no refleja con precisión el estado pulpar. Las pulpas que no muestran signos de inflamación pueden ser clasificadas con mayor realismo - como "intactas sin inflamación" o "atróficas"; según la -- presencia o ausencia de células inflamatorias y la abundancia relativa y presencia de fibroblastos, fibras colágenas - clasificaciones distróficas y dentina preparativa. En muchas pulpas no inflamadas, es posible discernir alteraciones atróficas, algunas veces no relacionadas, pero a menudo si vinculadas con una interferencia operatoria, o caries -- dental.

A) PULPA INTACTA SIN INFLAMACION

Las pulpas en las células parecen no estar altera--

das y se les clasifica como intactas sin inflamación.

Poseen una capa odontoblástica normal en forma de empalizada.

Los fibroblastos tienen sus núcleos encerrados por una nítida membrana nuclear, y el citoplasma es estructuralmente distinguible. La cromatina se tiñe de un azul intenso y está dispersa en forma de red, las fibras colágenas están ausentes o son pocos los vasos, y muestran un calibre normal.

b) PULPA ATROFICA

Las pulpas que pueden ser clasificadas como atróficas parecen ser menores que lo habitual, en algunos casos la pulpa se ha encogido a una fracción de su volumen original, en estos casos se encuentra gran cantidad de dentina que llena el espacio que originalmente contenía el tejido pulpar. Existe en estos casos aumento de la cantidad de distribución de fibras colágenas.

c) PULPA INTACTA CON ALGUNAS CELULAS INFLAMATORIAS-CRONICAS (ETAPA DE TRANSICION)

Las pulpas en las cuales se descubre células infla-

matorias crónicas, aunque no en cantidad suficiente para -- considerarlas un exudado inflamatorio se les clasifica en -- una etapa de transición.

En las pulpas de la mayoría de los dientes con lesiones cariosas profundas, se encuentran células inflamatorias crónicas, dispersas por toda la pulpa.

También se encuentran células inflamatorias crónicas en dientes que han estado sometidos a procedimientos -- operatorios y que al parecer se recuperaron.

d) PULPITIS AGUDA

La pulpitis aguda suele presentarse como una secuela de diversos procedimientos operatorios -- incluidas las exposiciones pulpares, mecánicos y las pulpotomías.

Además, pulpitis agudas de diversas regiones del te jido pulpar, coronario y radicular, puede producirse por -- exposición de los conductos laterales en la enfermedad pe riodontal.

Después de los procedimientos operatorios, la exten sión de la pulpitis suele ser parcial, es decir, sólo la -- por sión de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios -- afectados, resulta inflamada.

Después de las pulpotomías la porción radicular de la pulpa esta agudamente inflamada a veces, la inflamación se extiende al tejido periapical y periodontal.

Un paciente que se queja de dolor agudo suele tener pulpitis crónica.

La pulpitis aguda rara vez causa dolor, de tal forma que cuando se produce una exposición pulpar por caries - hace tiempo que existe una inflamación crónica en la pulpa.

c) PULPITIS CRONICA

Se produce la pulpitis crónica como consecuencia de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas, y movimientos ortodónticos excesivos.

Cuando no se trata una caries profunda, la pulpa ad quiere gradualmente una inflamación crónica.

La inflamación está confirmada en la porción corona ria de la pulpa, en un comienzo (es decir, una pulpitis par cial crónica).

Eventualmente los tejidos periapicales y periodonta

les resultan afectados es decir, una pulpitis crónica total.

En las personas más jóvenes en quienes el aporte --vascular a la pulpa es máximo, el tejido pulpar expuesto y con inflamación crónica puede ser irritado por los bordes --ásperos de la cavidad y el tejido granulomatosos se asemeja entonces al tejido gingival (pulpitis crónica hiperplás-tica). En las personas mayores no se produce una hiperplas-tica consecutiva a la exposición pulpar.

La pulpitis crónica en estos adultos es conocida co-mo pulpitis ulcerosa.

f) PULPITIS CRONICA PARCIAL

Las pulpas que contienen tejido sudado o células in-flamatorias características de una respuesta inflamatoria -crónica se les clasifica como pulpitis crónica.

En tales pulpas se encuentra tejido de granulación, típico de los estados inflamatorios crónicos.

En la mayoría de las ocasiones la lesión está deli-mitada por haces densos de fibras colágenas,

En algunas ocasiones se halla también regiones de -

necrosis por coagulación o por licuefacción parcial.

g) PULPITIS CRONICA TOTAL

Cuando la pulpa íntegra incluídas las porciones coronarias y radicales está inflamada, se clasifica como -- pulpitis crónica total. EN dichos dientes la inflamación -- se extendió al ligamento periodontal.

En la corona se puede discernir siempre un área de necrosis por licuefacción o por coagulación. El resto de -- la pulpa así como los tejidos periapicales contienen teji-- dos granulomatosos.

h) PULPA NECROTICA

Las pulpas de los dientes en los cuales las células pulpares murieron como resultado de coagulación o licuefacción se clasifican como necróticas.

En la necrosis por-coagulación el protoplasma de la célula ha quedado fijado y opaco,

En la necrosis por licuefacción desaparece el con-- torno íntegro de la célula, y en torno a la zona licuada -- ha una zona densa de leucocitos polimorfonucleares, muer-

tos y vivos, junto con las células de la serie inflamatoria crónica.

CAPITULO III

CLASIFICACION GENERAL DE LAS ENFERMEDADES PUL-
PARES

a) ESTADOS PREPULPITICOS

1) Herida Pulpar

Llamamos herida pulpar al daño que padece una pulpa sana, cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior, que por el desgarramiento de la capadentinoblástica y laceración, mayor según la profundidad de la herida pulpar con ligeración defensiva al rededor de --- ella.

Etiología

Generalmente la herida o comunicación pulpar es accidental ya que clínicamente suele suceder.

Son cuatro los mecanismos de la comunicación o heriu

da pulpar.

- 1.- Al remover la dentina de las caries profundas.
- 2.- Al preparar una cavidad o un muñón.
- 3.- El paciente se fractura una pieza dentaria con lesión de la pulpa.
- 4.- El dentista, al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado, con el fórceps de una luxación rápida para extraer un diente o se fractura.

Diagnóstico

Siempre que exista una comunicación pulpar, primero hay que cerciorarse de que se trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa y que antes haya mostrado síntomas de pulpitis; por el síntoma subjetivo del dolor al tocarla, por la inspección del dentista, el color de la pulpa es rosáceo, pulsación sangüínea (se observa a veces con una pulpa).

Cuando se hace la exploración con un instrumento punteagudo y estéril, que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente en la cavidad y produce dolor agudo.

Tratamiento

El paciente debe gozar de una buena salud y así hacer un recubrimiento pulpar directo, debemos hacer un aislamiento completo del diente y así tener fácil acceso a la comunicación pulpar, toda la esencia necesaria para evitar infección pulpar, y así eliminar toda la dentina infectada, lavar con suero fisiológico o bien con hipoclorito de sodio (Zonite); secar y colocar una capa de hidróxido de calcio en la pulpa, ya que sus iones cálcicos producen la curación biológica de la herida pulpar. La alcalinidad en general ayuda a los tejidos y especialmente a la pulpa a organizarse su cicatrización o también se puede usar el pulpdent, éste se deja caer una gota de suspensión antes del hidróxido de calcio con el cual obtendremos mejores resultados.

2) Hiperemia pulpar

La hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis que se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos, que provocan una compresión en las terminaciones nerviosas simpáticas dentro del endotelio vascular.

Esta dilatación produce dolor, provocando por los cambios térmicos (al frío, calor, dulce o bien ácidos). La

hipermia pulpar no se considera una entidad patológica, sólo un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a un límite para mantenerla intacta. La hipermia pulpar puede ser reversible si se elimina la causa, o puede desencadenar una inflamación (irreversible) dependiendo de sus características anatomopatológicas e histológicas se pueden definir en tres tipos de hipermia pulpar.

La hipermia arterial o activa. Es generalmente reversible porque todavía se encuentra un buen drenaje al exterior a partir de las venas que aún no están afectadas, -- hay dilatación de arterias y capilares, el dolor se presenta generalmente al frío.

La hipermia venosa o pasiva .- Es irreversible en la mayoría de los casos y se caracteriza por la disminución de flujo sanguíneo. Debido a la presión que provoca la inflamación hacia el ápice radicular, hay congestión de capilares y venulas, también hay dolor en presencia de estímulos de temperatura elevada.

La hipermia mixta. - Es una mezcla de las dos anteriores, de carácter irreversible, donde generalmente evoluciona y se convierte en una pulpitis, hay dolor en presencia de calor, frío, ácido y dulce.

En estas tres entidades es muy difícil diferenciar-

las clínicamente, sería necesario recurrir al histopatólogo para definir en qué fase se encuentra y qué tipo de tratamiento se debe llevar a cabo. Hay autores que consideran a estos tres tipos como una sola entidad que cada tipo es, -- una diferente fase, considerándose la activa o arterial como la fase inicial, que puede evolucionar hacia la resolución, retirando el estímulo o hacia una venosa o pasiva.

Se considera la tercera como una complicación de la segunda o de la primera, en caso de una evolución rápida -- se pueden encontrar múltiples causas, desencadenantes de -- una hiperemia, como podrían ser las físicas, como calor y -- frío; o químicas como los ácidos propios del medio bucal; -- bacterias o en grado avanzado de caries infiltrativa y finalmente traumática que pueden estar dadas por mal oclusión y punto de contacto prematuro, fracturas de corona.

Sintomatología

Sus síntomas son diversos: como un dolor agudo y de corta duración que va desde segundos hasta un minuto, una vez que se aplicó el estímulo desaparece el dolor al desaparecer el estímulo.

El pronóstico va avanzando en gravedad, conforme la hiperemia pasa de una fase a otra, siendo de mejor pronósti-

co la mixta.

Histopatológicamente al microscopio, el tejido pulpar muestra vasos aumentados de calibre con dilataciones -- irregulares pudiendo encontrarse capilares retrídos, estroma fibroso aumentado y la estructura celular normal alterada.

Tratamiento

Es de carácter preventivo y conservador, se debe encontrar y eliminar el agente causal, de sensibilizar los -- cuellos dentarios en caso de retracción gingival y en presencia de caries profunda, remover tejidos afectado y hacer recubrimiento pulpar a base de hidróxido de calcio óxido y eugenol así originar una neoformación de dentina secundaria.

3) Degeneración Pulpar

La degeneración pulpar es una alteración trófica, -- que viene siendo en la realidad una especie de "atrofia fisiológica de la pulpa".

La causa de la atrofia pulpar no es completamente -- clara, pero es común, donde falta el estímulo funcional y -- hay una disminución de la torrencialidad circulatoria.

Se ha observado con frecuencia en los dientes semi-
rretenidos y sin erupcionar y en las malposiciones en cuyos
casos hay pocos o ningún estímulo funcional.

Se presenta generalmente en dientes de personas de
edad, por el proceso de envejecimiento del tejido pulpar, -
proceso para el cual no existe época definitiva de produc-
ción. Pero también puede observarse en personas jóvenes, -
como resultado de una irritación leve y persistente. La de-
generación no se relaciona necesariamente con una infección
o caries, aún cuando el diente infectado puede presentar --
una obturación o una cavidad; comunmente no existen sínto--
mas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones
de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las prue-
bas eléctricas y térmicas.

Sin embargo la degeneración pulpar es total, como -
por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, -
el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa-
no responder a estímulos.

Se presentan varios tipos de degeneración pulpar:

- Degeneración cálcica
- Degeneración atrófica
- Degeneración fibrosa
- Degeneración grasa de la pulpa

Degeneración Cálctica

Es cuando una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, tal caso, muestra módulos pulpares o dentículos. La clasificación puede presentarse en la cámara pulpar, o en el conducto radicular, pero, generalmente lo hace en la primera. El tejido calcificado aparece -- con una estructura laminada, presentando el aspecto de un corte, efectuado a través de una cabeza de cebolla, aislando dentro del cuerpo de la pulpa.

Este dentículo o nódulo pulpar puede ser bastante grande. Unos de los tipos más precoces de la degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; estos degeneran y al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial, la vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de oburaciones sin base de cemento.

A veces se presenta en cavidades profundas, aún -- cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de zinc.

Degeneración Atrófica

Presenta menor número de células estrelladas y au--

menta el líquido intercelular. La pulpa tiene un aspecto--
retricular debido a la densa trama de fibrillas precoláge--
nas que presenta, por cuya razón Hipeqell Smith, la denomi--
nó atrofia raticular.

Degeneración Fibrosa

Se caracteriza porque los elementos celulares están
reemplazados por tejido conjuntivo. Cuando se extirpan es--
tas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto co--
riáceo característico.

Degeneración Grasa

Es relativamente frecuente, es uno de los primeros--
cambios regresivos que se observan histológicamente. En --
odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden -
hallarse depósitos grasos.

También puede presentar reabsorción interna o "man--
cha rosada. es decir, reabsorción de la dentina producida -
por cambios vasculares en la pulpa.

Puede afectar la corona a la (pulpa) raíz de un ---
diente o ser tan extensa que abarque ambas partes, puede --
ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de dura

ción o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses.

Afecta cualquier diente, aunque es frecuente en los anterosuperiores.

Diagnóstico

El diagnóstico, nada fácil a veces, no basa en los siguientes elementos de juicio.

A. Los datos subjetivos que nos proporciona el paciente:

- EL dolor al exponerse a las variantes intensas de presión atmosférica.
- La reducción gradual de la vitalidad pulpar en el transcurso de semanas, meses o años.
- La sorpresa al encontrar la dentina poco o nada sensible en el corte de comparación con el de otra pieza en el mismo paciente.
- La reducida sensibilidad pulpar al hierla en la comunicación accidental.

B. Datos objetivos

- La observación rontgenográfica de una incompleta

formación.

- La reducción o completa obliteración de la cavidad pulpar en la generación cálcica periférica.
- El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada.
- En el aspecto histopatológico, el diagnóstico diferencial de la degeneración, podría hacerse tomar en cuenta, además de la alteración estructural de la pulpa, la presencia de mucha predentina, lo que no se ha observado en la atrofia fisiológica.

Evolución

La degeneración pulpar puede permanecer estacionaria por mucho tiempo, con su vitalidad menguada, sin ninguna manifestación subjetiva, o reducir la pulpa y la cavidad pulpar a su mínima expresión y hasta la desaparición completa. También puede evolucionar hacia la necrobiosis o necrosis y cuando la pulpa se infecta, hacia la gangrena húmeda.

b) ESTADO INFLAMATORIO

1. Pulpitis aguda, serosa y supurada.

Se produce a consecuencia del trabajo odontológico-

durante la preparación de cavidades en odontología operatoria o de muñones, base en coronas y puentes. En ambos casos se trata de un traumatismo dirigido o planificado en él --- cual, el profesional, responsable y conocedor de la posible reacción pulpar inflamatoria procurará su preparación sin alcanzar las zonas peligrosas prepulpaes. También por --- traumatismos y fracturas.

Síntomas: es el dolor producido por bebidas frías y calientes así como también alimentos hipertónicos dulces chocolates inclusive por el simple roce de alimentos, y cepillo de dientes.

El dolor aunque sea intenso es siempre provocado -- por un estímulo y segundos después de haber eliminado la -- causa que lo produjo.

Pulpitis Aguda Serosa

Definición: La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por las exacerbaciones intermitentes de dolor en que puede hacerse continuo - en su curso si no es atendido se transforma en una pulpitis supurada crónica que finalmente termina con la muerte pulpar.

Etiología: La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por factores químicos, térmicos o mecánicos, una hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

Sintomatología: Dolor intenso, prolongado intermitente puede espontáneo o provocado por frío, dulce ácidos, etc. Tratamiento: Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local y colocar en la cavidad una curación sedante durante unos días a fin de descongestionar la inflamación existente para lo cual puede emplearse el eugenol, esencia de clavo, creosota de halla.

Desde luego se debe de eliminar todo el tejido cariado si la cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión.

La hemorragia puede estimularse con lavados de agua caliente.

Una vez seca la cavidad la aplicación de una curación sedante (provocará) proporcionará alivio inmediato, esta debe de sellarse cuidadosamente sin ejercer presión, empleándose cemento temporal o de óxido de zinc y eugenol,

transcurridos algunos días se extirpará la pulpa.

Diagnóstico: En el exámen visual gradualmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación.

El dolor es agudo y se presenta en forma continua,

Pulpitis Aguda Supurada

La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa aguda caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología:

La causa más común es la infección bacteriana por caries gradualmente existe una pequeña exposición o bien la pulpa esta recubierta con una capa de dentina reblandecida, descalcificada por caries. Cuando no hay drenaje debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación sobre la pulpa el dolor es intenso.

Se observa rara vez en casos de cámara pulpar abierta o de fractura coronaria por traumatismo.

Sintomatología:

En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y gradualmente se describe como lancinante roedor, pulsátil, o como si existiera una presión constante.

En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente pero, en las finales se hace más cortante, aumentada con el dolor y a veces se alivia con el frío.

Diagnóstico:

No es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo.

Los rayos "X" pueden revelar una caries profunda, - una caries extensa por debajo de una obturación, en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy profunda a la pulpa.

La prueba térmica es más útil pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica.

El diente se encuentra ligeramente sensible a la --

cusión si el estado de la pulpitis es avanzado.

Tratamiento:

Es requisito indispensable abrir la cavidad pulpar para lograr una canalización de pus y de la pletora sanguínea con lo cual el paciente descansa.

Más tarde se lava con agua hervida o suero caliente, y una vez seca la cavidad se aplica directamente sobre la pulpa, o en el fondo una curación sedante que consiste en una torunda con eugenol; posteriormente se hará el tratamiento definitivo.

2. Pulpitis Crónica, Ulcerosa e Hiperplástica

Pulpitis Crónica Ulcerosa

Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta, gradualmente, se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología:

Exposición de la pulpa seguida de la invasión de mi

croorganismos provenientes de la cavidad bucal.

Los gérmenes llegan hasta la pulpa a través de una caries o de una obturación mal adaptada.

La ulceración formada, está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario.

Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología.

El dolor puede ser ligero manifestándose en forma sorda, o no existir excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

Diagnóstico:

Durante la apertura de la cavidad especialmente al quitar una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta, y la dentina adyacente una capa grisásea compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración

y células sanguíneas.

La superficie se encuentra erosionada y frecuentemente se perciben en esa zona olor a descomposición.

La exploración de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre, gradualmente no provoca dolor -- hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, amenace la integridad pulpar.

Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa -- puede reaccionar normalmente al calor o al frío, pero, en general lo hace débilmente.

El examen pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico pero requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Diagnóstico.

El dolor es ligero o no existe excepto cuando hay compresión de los alimentos dentro de la cavidad.

Pronóstico.

Es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento sea el adecuado.

Tratamiento.

En la pulpitis ulcerosa como no hay dolor intenso, como en las anteriores no hay necesidad de hacer tratamiento inmediato así que se efectuara el definitivo.

Pulpitis Crónica Hiperplástica

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta caracterizada por la formación de tejido de gradación y a veces epitelial.

Etiología.

La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa consecuente a una caries.

Para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios los siguientes factores:

Una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico suave. Con frecuencia la --

irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituye el estímulo.

Diagnóstico.

La pulpitis crónica hiperplástica o polipopulpar se observa en dientes de niños, jóvenes y adultos.

El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico como una excrescencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de la caries, y aunque puede extenderse más allá de los límites del diente. A los rayos "X" se observa una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco, o no responder, a los cambios térmicos a menos que se emplee un frío extremo.

Como el que produce el fluoruro de etilo.

Pronóstico.

No es favorable y requiere su extirpación.

Tratamiento:

En la pulpitis hiperplástica se hace la remoción --

del pólipo con bisturí, se lava la cavidad con suero fisiológico, se seca y se pone una obturación sedante dejándola 48 hrs. a continuación se hará el tratamiento definitivo.

c) ESTADOS POSPULPITICOS (MUERTE PULPAR)

Necrobiosis

En la necrobiosis, los primeros cambios histológicos que se observan en las paredes vasculares (exteriores o pequeñas roturas) y en la sangre misma (cuantitativa y cualitativa) siguen las modificaciones celulares de la pulpa - tanto en el protoplasma como en los núcleos.

Los cambios mencionados van acentuándose hasta llegar a la completa desorganización de los tejidos que caracterizan la necrosis.

En los traumas violentos esta produce rápidamente, - al principio hay deshidratación de tejidos necrosado.

El líquido escapa por el forámen o se producen los tubillos dentinarios y dan un aspecto de momificación pulpar.

2. Necrosis

Definición:

Es la muerte de la pulpa y al final de su patología cuando no puede reintegrarse a su normalidad funcional. Se llama necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y ascéptica.

Necrobiosis, cuando la muerte pulpar se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Grossman clasifica la necrosis en dos tipos.

- a) Necrosis por coagulación o caseificación. En la necrosis por coagulación los coloides participan y forman una masa albuminoidea sólida.

Este tipo de necrosis puede observarse después de la aplicación de drogas cáusticas y coagulantes. Otras veces en la necrosis por coagulación el tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasa y agua, el cual se denomina coagulación gaseosa clínicamente se observa con más frecuencia.

- b) Necrosis por Licuefacción. Este tipo de necrosis, el tejido pulpar adquiere un aspecto blando o líquido debido a la acción de las encimas proteolíticas. Este tipo de necrosis se encuentra después de un absceso alveolar agudo.

Etiología.

Invasión bacteriana producida por caries profundas, pulpitis o traumatismos procesos degenerativos, astreicos y periodontales avanzados.

Sistomatología

Es asintomático, clínicamente se observa una coloración oscura que puede ser de un matriz verdoso o grisáceo, a la transluminación presentada pérdida de la translucidez y la opacidad que se extiende a toda la corona; puede existir ligera movilidad del diente afectado.

Diagnóstico

Radiográficamente se observa un ligero engrosamiento de la línea periodontal, no hay respuesta al frío y a la corriente eléctrica, el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y en ocasiones el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta posi

tiva a la corriente eléctrica.

Pronóstico

Puede ser favorable si se establece de inmediato el tratamiento.

Tratamiento

Establece un drenaje inmediato a través de la cámara pulpar para desalojar a los líquidos, exsudados y gases resultantes de la desintegración pulpar, puede dejarse abierta la cavidad hecha para el drenaje colocando una torunda estéril del algodón para evitar la impactación de alimentos, posteriormente se hace el tratamiento de conductos.

3. Gangrena

Es la muerte de la pulpa seguida de la invasión de microorganismos a través de una caries profunda o fractura, por vía linfática o emática.

Etiología

Invasión de gérmenes a través de una caries, una pulpitis, traumatismos, procesos degenerativos, atróficos o

periodontales avanzados, en el cual los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal provocan cambios importantes en el tejido necrótico.

Sintomatología

Hay dolor intenso provocado a la masticación y percusión movilidad del diente afectado.

Diagnóstico

Clinicamente se observa una coloración oscura con un matiz verdoso o grisáceo, a la tránsiluminación se observa opacidad que se extiende a toda la corona, movilidad dental del diente afectado, el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso de los conductos.

Radiográficamente se observa un ligero engrosamiento de la línea periodontal.

Diagnóstico Diferencial

Entre necrosis y gangrena.

La necrosis pulpar es asintomático. En la gangrena pulpar hay dolor provocado por la masticación y percusión

Pronóstico

puede ser favorable si se establece de inmediato el tratamiento especialmente en dientes anteriores.

Complicaciones Infecciosas de la Necrosis y la Gangrena

Cuando un diente con necrosis o gangrena puede estar meses o años asintomático, si existe una cavidad amplia por caries ésta se irá desintegrando poco a poco hasta convertirse en un secuestro radicular, en otras ocasiones cuando la necrosis fue producida por una subluxación o proceso regresivo el diente mantendrá su configuración externa opaco y decolorado. Pero no siempre sucede esto, sino que presenta complicaciones infecciosas como absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada con edema etc. La capacidad reaccional orgánica antiinfecciosa- anticuerpos (leucocitos, histiocitos y macrofagos) bloquean el proceso infeccioso en las zonas apicales en el cual los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fué pulpa y si tienen óptima temperatura y elementos nutritivos que les puedan llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en estado latente.

En cualquiera de los casos podrá formarse un absceso

crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario.

Tratamiento

Establece un drenaje a través de la cámara pulpar para desalojar los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar, en casos agudos con reacción periodontal es necesario hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente, se puede dejar la (curación) abierta colocando una torunda estéril de algodón cavidad para evitar la impactación de alimentos o iniciar la terapéutica antiinfecciosa con productos formulados con Oxpara y posteriormente hacer tratamientos de conductos.

CONCLUSIONES

La pulpa dentaria constituye la parte vital de un diente, por lo cual debemos todos los C.D. de protegerla, -- cuidarla y conservarla.

Un tratamiento inadecuado, podría causar una pulpa enferma, la cual tendríamos que sanar con un tratamiento -- adecuado, a fin de restituir, su función, y no causar la -- muerte de la misma.

Un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno, -- de una enfermedad a nivel pulpar, constituye conservar la -- vida de nuestro diente. De aquí deriva la importancia del -- conocimiento de las alteraciones del órgano pulpar.

Ya que la falta de conocimiento del C.D. no única-- mente, sobre alteraciones pulpares sino a nivel general --- causaría la muerte pulpar, y a la vez el fracaso en nuestra práctica diaria.

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

1. Samuel Seltzer
LA PULPA DENTAL
Editorial Mundi. SAIC, Y F
Junin 895 Paraguay 2100
Buenos Aires.
2. Kutler Yury
ENDODONCIA PRACTICA
México Alfa 1960
301. P. Il 27 cm.
3. Ange Losala
ENDODONCIA
2a. Ed.
Caracas Cromoty, 1971.
755 p. il 22 cm.
4. Masto Oscar A.
ENDODONCIA
3a. ed. Buenos Aires
Mundi 1975.
407. il 27 cm.