



Universidad Nacional Autónoma de México

467

ENFERMEDADES PULPARES

TESIS

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

presenta:

MARIA DE JESUS GUADALUPE HERNANDEZ ADAME



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.

T E M A R I O .

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
PULPA	4
CAPITULO II	
ESTADOS INFLAMATORIOS DE LA PULPA	13
CAPITULO III	
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES	26
CAPITULO IV	
CAUSAS DE LAS LESIONES PULPARES	43
CAPITULO V	
DEGENERACION PULPAR	55
CAPITULO VI	
NECROSIS PULPAR	62
CONCLUSIONES	68
BIBLIOGRAFIA	72

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

ENFERMEDADES PULPARES

Para comprender mejor la pulpitis y sus múltiples formas vamos a recordar la anatomohistofisiología pulpar, también se debe recordar por la importancia desde el punto de vista terapéutico, para realizar la extirpación parcial o total de este órgano. Para desarrollar un tratamiento, se debe estar familiarizado con los siguientes signos y síntomas de las diversas fases de la alteración pulpar, así como con los métodos analíticos objetivos que pueden aplicarse en este órgano tan noble que desempeña funciones muy elevadas en la defensa de los tejidos del diente.

La pulpa se encuentra en la parte central del diente; su tamaño, forma, longitud, dirección y diámetro, difiere según el diente, ya sea temporal o permanente; influyendo también la edad, raza y sexo del individuo.

Respecto a su anatomía se divide en:

- 1.- Porción coronaria o cámara pulpar.
- 2.- Porción radicular o conducto radicular.

La cámara pulpar presenta una o dos prolongaciones hacia arriba llamados cuernos pulpares, que corresponden de--

pendiendo del diente en una, dos y tres cúspides o lóbulos de desarrollo. Siendo los límites de la pulpa:

La cámara pulpar en su parte superior, esta delimitada por dentina, la cual a su vez está cubierta por esmalte. -- La cara inferior que se encuentra paralela al techo y ambas caras laterales están rodeadas por dentina.

En el piso de dicha cámara se encuentra la entrada de los conductos que son orificios en los dientes Multirradiculares o Unirradiculares.

El conducto radicular es la continuación de la cámara pulpar y termina en forma apical.

Los conductos accesorios son ramificaciones laterales del conducto principal y se presentan en el tercio apical de la raíz.

Forámen apical es la abertura en el ápice de la raíz o muy próxima a este, por el cual penetra y sale hacia la cavidad pulpar los vasos y nervios.

CAPITULO I

PULPA

P U L P A

Es un conjunto homogéneo de células y sustancias intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios. En la periferia se observan "Capas" estructurales.

Cerca de la predentina hay una empalizada de células odontoblásticas cilíndricas.

Por dentro está la capa subodontoblástica denominada zona "Sin Células" de Weil.

En esta capa subodontoblástica, se ramifican de capilares y fibras nerviosas.

En dirección al interior tenemos la zona "Rica en Células" que a su vez se une con el estroma dominante de la pulpa. La zona "Rica en Células" se compone principalmente de -- células mesenquimatosas indiferenciadas, que proveen la población completamente de odontoblastos por proliferación y dife-renciación.

ANATOMIA DE LA PULPA

La pulpa vital crece y modela su propio alojamiento en el centro del diente. A éste receptáculo lo denominamos cavidad pulpar y hablamos de sus dos partes principales: como cára pulpar y conducto radicular.

La cámara pulpar del diente en el momento de la ----erupción refleja la forma externa del esmalte, la anatomía es mucho menos definida pero la forma cuspidea existe. Con frecuencia la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento, el cuerno pulpar, en el interior de la dentina coronaria.

A medida que se produce la dentina secundaria la cámara experimenta una reducción de tamaño. En lo que concierne a dientes posteriores por lo menos el investigador ha observado que hay distribución uniforme de dentina secundaria en las paredes de cámara, o un máximo en el techo pulpar.

La opinión que prevalece es que la dentina se forma con mayor rapidez en el piso y techo pulpar.

MODULOS PULPARES.

Son un factor impredecible que interviene en la reducción del tamaño de la pulpa, no es posible saber el tamaño, cantidad y forma de estos cuerpos calcificados. Pueden reemplazar casi la totalidad del tejido blando original, no es raro - que se fucione con la dentina secundaria o reparativa.

HISTOLOGIA DE LA PULPA.

La pulpa esta formada por fibras colágenas y argirófilas, elementos celulares y paquete neurovascular. Las células están distribuidas en el tejido pulpar, dejando espacios intercelulares grandes, en donde puede acumularse el exudado hasta que se reabsorba.

ELEMENTOS CELULARES.- Las células pulpares están formadas en su mayoría de fibroblastos fusiformes o estrellados, asociados por prolongaciones anastomóticas. Su diferenciación con los fibroblastos del resto del cuerpo, consisten en que -- son de tipo embrionario.

ODONTOBLASTOS.- Son células cilíndricas diferenciadas, cada odontoblasto emite una o mas prolongaciones protoplasmáticas que se alojan en los canaliculos dentarios.

La función de los odontoblastos es que intervienen en la formación de la dentina. Las prolongaciones protoplasmáticas en longitud a medida que los odontoblastos retroceden.

LAS CELULAS.- Mesenquimatosas indiferenciadas son -- perivasculares fusiformes.

CELULAS MONONUCLEARES.- Son células grandes o poliblastos que fagocitan a los microorganismos y los restos celulares. Llegan a transformarse durante o después de la inflamación en células móviles fagocitarias o en fibroblastos durante los estados crónicos de la inflamación pulpar.

IRRIGACION.- Generalmente penetra a una arteria única en el diente y se subdivide en arteriolas, las que se ramifican en la cavidad pulpar y después se subdividen en capilares, los capilares desembocan en una red de vénulas que drenan la pulpa.

VASOS LINFATICOS.- En la pulpa no existe un sistema linfático organizado. Sin embargo Moges y Dwey demostraron que el drenaje linfático en el maxilar tiene lugar hacia el conducto infraorbitario mientras que en la mandíbula hacia el conducto dentario infraorbitario y en el agujero mentoniano. Mas -- allá de los agujeros infraorbitarios y mentoniano la linfa sigue su curso de la arteria y la vena facial hacia los ganglios

submaxilares y submentonianos.

INERVACION.- Sus sistemas nerviosos se dividen en:

1.-Fibras Mielinicas.- Que entran en ramas, el forámen apical, se distribuye en toda la pulpa. Estas fibras pierden su capa de mielina volviendose fibras desnudas al aproximarse a la capa de los odontoblastos.

2.-Fibras Amielinicas.- Corresponden al sistema nervioso simpático y son las fibras vasomotoras que regulan la --contracción y dilatación de los vasos.

Las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en las canilículas dentarias.

FUNCIONES DE LA PULPA

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa.

Las cuatro funciones que cumple la pulpa son:

- a) Formación de la dentina.
- b) Nutrición de la dentina, (y el esmalte).
- c) Inervación del diente.
- d) Defensa del diente.

La formación de la dentina es la tarea principal de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. La formación de la dentina durante el desarrollo del diente las fibras de Von Korff, dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular o matriz de la dentina. Una vez puesta en marcha la producción de la dentina prosigue rápidamente hasta que crea la forma principal de la corona y la raíz dentaria. Luego el proceso se hace mas lento aunque rara vez se detiene.

LA NUTRICION: De la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

LA INERVACION: El diente esta vinculado a los túbulos dentarios y a las prolongaciones odontoblásticas, en su in

terior a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a -- los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.

LA DEFENSA: El diente y la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de la dentina frente a los irritantes. Esta, la pulpa lo hace muy bien estimulando los - odontoblastos al entrar en acción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de - tejido duro. Las características de las defensas son varias.

La formación de la dentina es localizada, la dentina es producida con mayor velocidad a la observada en zonas de -- formación de dentina secundaria no estimulada. También desde el punto de vista microscópico esta dentina suele ser diferente a la dentina secundaria y ha merecido varias denominaciones: Dentina por irritantes, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina.

C A P I T U L O . I I

ESTADOS INFLAMATORIOS DE LA PULPA

I N F L A M A C I O N

Las características de la inflamación de la pulpa -- son las de la inflamación de cualquier tejido conectivo. Hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al si tío de la lesión y extravasación de líquido desde estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo (edema).

La presión intrapulpar se eleva en este momento, se produce un "efecto colateral" de la inflamación atribuible directamente al medio tan particular de la pulpa que se supone -- es resultado del aumento de la presión pulpar. El fenómeno -- consiste en el desplazamiento o la migración de los muchos --- odontoblastos hacia los túbulos dentíales, (denominado como -- "aspiración de odontoblastos"). Fue descrito como la reacción inicial de la pulpa de la lesión de las estructuras dentales.

Hasta donde se puede observar, los núcleos de los - odontoblastos no vuelven a su lugar original, en cambio, la to talidad de las células odontoblasticas degeneran, y los produc tos de su descomposición contribuyen como irritantes adicionales al proceso inflamatorio.

Muy pronto se producen alteraciones inflamatorias --
mas clásicas en la profundidad de la capa de los odontoblastos
afectados. Así ocurre una modificación química de la substan-
cia fundamental que suele manifestar por mayor eosinofila, la
coloracion eosinofila del tejido conectivo.

La gran dilatación de los vasos sanguíneos es a--
compañada por la sedimentación de eritrocitos.

H I P E R E M I A P U L P A R

El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de la caries. La pulpitis se inicia con un hiperemia.

La hiperemia es un aumento y dilatación de los vasos sanguíneos.

Los trastornos pulpares que acompañan al fenómeno hiperreactivo (hipersensibilidad e hiperemia).

Pueden ser descritos actualmente con bastante exactitud. Hasta hace poco solo era posible suponer la naturaleza de estos trastornos. La investigación reciente, empero, demostró que existe verdadera hiperemia o aumento del flujo sanguíneo hacia la pulpa dentaria en algunas condiciones específicas.

Los estímulos que originan este fenómeno son frío, estimulación de la dentina expuesta por ácidos o por contacto de objetos. Todos los estímulos son fenómenos vasculares, también en breve vuelven a la normalidad en cuestión de minutos.

Esta hiperemia verdadera representa la menor de todas las desviaciones de lo que es la pulpa microscópicamente normal y es la primera de la que se hace una descripción histopatológica.

En una pulpa, así afectada, gran parte o la totalidad del techo capilar de la capa "sin células" y de otras partes, - entra en función activa. Muchos capilares presentan dilatación apreciable con toda claridad, los núcleos de las células endoteliales se separan más y se observan grupos compactos de eritrocitos a medida que transitan por los capilares hiperémicos.

Sin embargo, la extravasación real de células más --- allá de las paredes capilares no es una característica de la hiperemia transitoria.

P U L P I T I S

Una vez que estos fenómenos asociados con la pulpa hiperreactiva hayan quedado atrás, los aspectos microscópicos de la lesión pulpar adoptan la naturaleza de un aspecto. Muy pronto el observador se da cuenta que la enfermedad de la pulpa implica en mayor o menor grado de una inflamación. Resulta difícil, y con frecuencia imposible, establecer con el microscopio que la reacción inflamatoria en una pulpa difiere cualitativamente en otra.

Los factores para diferenciar las pulpalgias clínicas (dolores pulpares), desde el punto de vista microscópico no conduce a nada.

INFLAMACION DE LA PULPA

La inflamación es una respuesta local del cuerpo y la acción de un agente irritante, infeccioso o traumático.

Los tipos de inflamación son varios entre estos están:

1.-SEROSA.- Cuando el exudado está formado por un --- fluido bajo en proteínas, derivado del suero sanguíneo.

2.-HEMORRAGICAS.- Cuando predominan los hematíes ex--travasados.

3.-PURULENTA O SUPURATIVA.- Cuando la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación.

Los síntomas de la inflamación son, dolor, rubor, ca--lor, tumor y alteraciones de la función.

Una pulpa inflamada presenta la sintomatología, pre--dominando el dolor y las alteraciones funcionales.

FASES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Las siguientes series de perturbaciones fisiológicas y morfológicas caracterizan la respuesta inflamatoria.

1.-Vasoconstricción Inicial, seguida de dilatación - de las arteriolas y filamentos de los capilares, que están acompañados por un aumento de flujo sanguíneo a través de éstos vasos.

2.-Aumento de la permeabilidad capilar y producción - de un exudado por la extravasación del líquido a través de las paredes de los capilares hacia los espacios intercelulares.

Esta perturbación es provocada por un aumento de la - permeabilidad capilar en la presión hidrostática en los vasos - sanguíneos más pequeños.

3.-Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea se debe a un aumento de viscosidad de la sangre por pérdidas del plasma, que se desplaza hacia los tejidos y a un aumento de la resistencia friccional al pasaje de la sangre a conse-

cuencia de las alteraciones en el endotelio.

Los glóbulos rojos y blancos a través de las paredes circulan por el centro de los vasos sanguíneos y en la inflamación de los glóbulos blancos, se desplazan hacia la periferia y se adosan a las paredes vasculares, este fenómeno se conoce como, adosamiento ó maquinación de los leucocitos, siendo el resultado de la masa mas pequeña de leucocitos individuales, comparada con la masa grande de los hematíes aglutinados.

5.-La migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares, se realiza con movimientos amiboideos. Los primeros que emigran son los leucocitos seguidos por los monocitos, linfocitos, conociéndose a este proceso como "Diapedesis". Otro proceso, es cuando pueden atravesar las paredes vasculares los glóbulos rojos originando una inflamación hemorrágica, denominándose el proceso "Diapedesis de los glóbulos rojos"

Existe una gran controversia acerca de la causa de la vasodilatación. La Vasodilatación se ha atribuido a la liberación de histamina y (serotonina), así como varios polipép-

tidos que figuran entre las sustancias causantes del aumento de la permeabilidad capilar en la inflamación.

La inflamación de la pulpa puede ser aguda, crónica, parcial o total, con infección o sin ella.

Para determinar si la inflamación es parcial o total se efectúa un frotis o el cultivo para saber si hay o no infección.

Hay cuatro tipos de inflamación de la pulpa:

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

Las formas agudas tienen una evolución rápida, corta y dolorosa: (algunas veces intensamente dolorosa).

Las formas crónicas son asintomáticas o ligeramente dolorosas, (su evolución es más larga que aguda).

Diferenciación entre las pulpitis agudas y crónicas:

1.-Una sintomatología aguda puede ser tan solo la agudización de una pulpitis crónica.

2.- Una semiología leve, con todas las apariencias de crónica, puede ser la expresión de una pulpitis aguda con grandes defensas.

No hay una demarcación nítida entre tipos de inflamación de la pulpa, por ejemplo:

En un cuadro clínico se puede presentar la sintomatología de una pulpitis aguda serosa, por algunos síntomas podemos pensar en el comienzo de una pulpitis superada, en este caso el exámen histológico nos dará el resultado mostrando una zona con un pequeño absceso.

Los corticoesteroides tienen un papel importante sobre la inflamación pulpar. Los corticoesteroides incluyen a los glucocorticoesteroides y a los corticoides minerales. Los primeros controlan la inflamación y las manifestaciones de hipersensibilidad, los segundos el equilibrio hídrico.

Los glucocorticoides suprimen la dilatación capilar.

disminuyen la permeabilidad de los capilares, anulan la actividad fagocítica, interfieren en la formación de fibrina.

Fry fué el primero en sugerir el empleo de corticoesteroides (especialmente la prednisolona. Es un vehículo oleoso para el tratamiento de la inflamación pulpar.

Mosteller recomienda este preparado para reducir la sensibilidad después de una extensa preparación coronaria, y se conoce como solución de MOSTELLER.

Schroder combinó, un antibiótico de amplio espectro con un corticoesteroide, añadiéndole a la fórmula hidróxido de calcio sin el cual no se formaba el puente dentinario.

Se han utilizado diversos corticoesteroides:

TRIANISINOLA PREDNISOLONA Y FLURANDRENOLONA, que difieren en el grado de respuesta anti-inflamatoria.

LA RAISON, D'ientre justifica el empleo de los corticoides para combatir la inflamación reducen la permeabilidad vascular con lo cual se limita la acumulación del plasma.

Baume previene contra el empleo de las mezclas de cor
ticoesteroides, antibiótico e hidroxido de calcio. Encontró --
pruebas de metaplasia fibrosa de la pulpa, inhibición de la den
tinogénesis e inflamación crónica, causantes de la mortifica---
ción de numerosas pulpas después de un tiempo.

C A P I T U L O I I I

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en procesos inflamatorios o pulpitis, procesos regresivos, degenerativos y muerte pulpar. Me refiero en especial a la clasificación según Grossman:

a) Hiperemia.

b) Pulpitis.

1.-Pulpitis aguda serosa.

2.-Pulpitis aguda supurada.

3.-Pulpitis crónica ulcerosa.

4.-Pulpitis crónica hiperplástica.

c) Degeneración pulpar.

1.-Cálcica

2.-Atrófica.

3.-Grasa

4.-Resorción Interna

5.-Fibrosa.

D) Necrosis o gangrena pulpar.

HIPEREMIA PULPAR.- Es la acumulación excesiva de san gre con la congestión de los vasos pulpares. Por el aumento - de irrigación. Parte del líquido es desalojado de la pulpa.

Hay dos tipos de hiperemia:

1.- Hiperemia arterial o activa, por aumento de flu-
jo arterial.

2.- Hiperemia venosa o pasiva, por aumento de flujo
arterial.

3.- Hiperemia venosa o pasiva, por aumento de flujo
venoso.

Es difícil hacer clínicamente una diferenciación en
tre ambas.

Etiología.- La hiperemia pulpar se debe a los agen-
tes antes mencionados capaces de producir lesiones pulpares.
Una causa es la traumática: golpe o mala oclusión. Térmica: -
Uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades, por so

brecalentamiento durante el pulido de una obturación. Por excesiva deshidratación de la dentina expuesta en el cuello del diente, o por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro. Químicos: por alimentos como dulces ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables.

Caries, cuando existe una reacción sintomática de -- una hiperemia pulpar, los pacientes se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura que se manifiesta posterior a la colocación de una obturación, puede durar dos o tres días o más.

Cuando hay trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o al embarazo y existan nódulos pulpares, causan hiperemia transitoria periódica. El mismo agente irritante que causa una hiperemia en un caso, puede producir dentina en otro, cuando la pulpa es bastante resistente.

Sintomatología.- La hiperemia pulpar no es una entidad patológica, es un síntoma, en que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo.

Diagnóstico.- El diagnóstico se efectúa a través de una sintomatología y de los exámenes clínicos. El dolor es agudo y de corta duración que desaparece al suprimirse el estímulo como son: frío dulce y ácido.

En este caso la pulpa puede recuperarse o por el contrario los accesos dolorosos pueden ser cada vez mas prolongados con intervalos menos frecuentes hasta llegar a morir. Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación a la movilidad y a la trans - iluminación

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial clínico de la hiperemias se establece con hacer la desaparición inmediata del dolor al quitar la causa que lo provoca.

Pronóstico.- Puede ser favorable en una hiperemia arterial dudosa en la venosa y desfavorable en la mixta.

Microscópicamente.- Se observan los vasos aumentados de calibre, dilataciones irregulares, en algunos casos se encuentran los capilares contraídos, el estroma fibroso aumenta-

do y la estructura celular de la pulpa está alterada.

Prevención.- Deben realizarse exámenes periódicos para evitar la formación de caries. Al hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad desensibilizar los cuellos dentarios en caso de retracción gingival pronunciada emplear un barniz para cavidades o una base de cemento antes de colocar las obturaciones, tomar precauciones durante la preparación y el pulido de obturaciones.

Tratamiento.- El más conveniente es el preventivo, - una vez presente la hiperemia debe resolverse el estado hiperémico descongestionando la pulpa. Algunos casos de protección del diente contra el frío excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa. Otra medida de tratamiento - es colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa, empleando cemento de óxido de zinc y eugenol. La curación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que produzca la mejoría del estado pulpar. En caso necesario debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas.

Debe tomarse en cuenta el cuidado al colocar una obturación de que no quede alta para no irritar la pulpa durante la oclusión. Una vez remitidos los síntomas se vigila la vitalidad del diente para estar seguros de que no se ha producido la mortificación pulpar. Si el dolor continúa a pesar del tratamiento indicado, la afección pulpar será una inflamación aguda, y el tratamiento será la extirpación pulpar.

PULPITIS AGUDA SEROSA.- Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor que puede hacerse continuo. Cuando se abandona la pulpitis se transforma en una pulpitis supurada o crónica que termina en la muerte de la pulpa.

Etiología.- La principal causa es la bacteriana a -- través de una caries. También puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos.

Una hiperemia puede evolucionar hacia la pulpitis -- aguda una vez que ésta se ha declarado, la reacción es irreversible.

Sintomatología.- En la pulpitis serosa el dolor es - provocado por cambios bruscos de temperatura en especial el -- frío, por los alimentos, dulces o ácidos, por la presión de -- los alimentos en una cavidad, por la presión ejercida por la - lengua y el carrillo y la posición de decúbito que ocasiona -- una gran congestión en los vasos pulpares. En la mayoría de - los casos continúa después de eliminada la causa, puede presen- tarse y desaparecer espontáneamente sin causa aparente. En la noche al acostarse, el dolor se exacerba por modificaciones de la presión intrapulpar.

Diagnóstico.- Se observa una cavidad profunda que -- se extiende de hacia la pulpa o una caries por debajo de una - obturación. La pulpa puede estar ya expuesta o bien compromete- tiendo un cuerpo no pulpar.

Un test pulpar eléctrico nos ayuda al diagnóstico, - ya que muestra un diente con pulpitis, responderá a una inten- sidad de corriente menor que otro diente con pulpa casi normal

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial de la pulpitis se debe hacer con la hiperemia, ya que en la --

primera hay dolor espontáneo ocasionado por el frío, persistiendo después de quitar la causa, en cambio en la segunda el dolor es ocasionado por el calor.

Pronóstico.- Siendo la inflamación pulpar irreversible el pronóstico de la pulpa afectada es favorable.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en:

- 1.-El inmediato alivio del dolor por medio del eugenol.
- 2.-La extirpación pulpar.

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 frecuente es la infección bacteriana por caries.

Sintomatología.- En la pulpitis supurada el dolor

es intenso, lancinante, tenebrante y pulsátil, como si existiera una presión constante. El dolor mantiene despierto al paciente durante la noche hasta hacerlo intolerable.

En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, en las etapas finales se hace más constante. Aumenta con el calor y se quita con el frío continuo.

Cuando el absceso pulpar está localizado superficialmente basta con solo remover la dentina cariada para poder drenar una gotita de agua a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia puede bastar para aliviar al paciente.

Una penetración profunda en la pulpa puede ocasionar ligero dolor seguido de la salida de sangre o pus.

Diagnóstico.- Este tipo de pulpitis puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente.

Radiográficamente se observa una caries profunda o una caries extensa por debajo de una obturación. En obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy --

próxima a la pulpa. El diente es sensible a la percusión cuando el estado de la pulpitis es avanzado.

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial que se debe hacer con la pulpitis supurada es con: pulpitis se rosa y absceso alveolar agudo. En el caso de los primeros se observa que en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y la respuesta al calor es dolorosa, también el umbral de la respuesta eléctrica es más elevado. El diagnóstico diferencial con el absceso alveolar agudo es que este último presenta algunos de los síntomas siguientes:

- a) Tumefacción.
- b) Sensibilidad a la palpación y percusión
- c) Movilidad del diente
- d) Carencia de respuesta al probador eléctrico
- e) Presencia de una fistula.

Pronóstico.- El pronóstico de la pulpa es desfavorable pero puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos.

Tratamiento.- Consiste en evacuar el pus para después hacer el tratamiento de conductos convenientes.

PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA

La pulpitis crónica ulcerosa es la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta. Esta pulpitis es observada con más frecuencia en pulpas jóvenes o en pacientes de edad capaces de resistir un proceso infeccioso de baja intensidad.

Etiología.- Se debe a una exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal.

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

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

Diagnóstico.- Al remover una obturación de amalgama, se observa sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta por restos alimenticios, leucocitos - en degeneración células sanguíneas. La superficie pulpar se - presenta erosionada y se percibe en esta zona olor a descomposición.

La radiografía puede mostrarnos una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o una cavidad o - una obturación profunda que amenaza la integridad. pulpar.

Diagnóstico diferencial.- La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis - parcial. En la pulpitis serosa el dolor es más agudo y se presenta con mayor frecuencia, o en forma continua, requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una -- respuesta.

En la necrosis parcial se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aún cuando exista en el conducto radicular el umbral de respuesta a la corriente eléctrica más alto que la pulpitis ulcerosa.

Pronóstico.- El pronóstico del diente es favorable - siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de los conductos sean correctos.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa, ob-
teniendo una respuesta dolorosa. En dientes juvenes asintomáticos puede intentarse la pulpotomía.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

La pulpitis crónica hiperplásica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la inflamación de tejido de granulación.

Etiología.- La causa es la exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para presentarse una pulpitis hiperplásica se requiere:

- 1) Una pulpa joven y resistente.
- 2) Una cavidad abierta.

- 3) Un estímulo crónico y suave
- 4) La irritación mecánica provocada por la masticación.
- 5) La infección bacteriana.

Sintomatología.- La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico.- La pulpitis crónica hiperplásica (polipolar) se observa generalmente en dientes de niños y adultos jóvenes el aspecto del tejido polipoides es clinicamente característico presentandose como excrecencia carnosa y roja que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries, puede extenderse más allá de los límites del diente y suele emanar un olor fétido.

En los estadios iniciales la masa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler y puede ser tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes.

Tiende a sangrar fácilmente debido a su rica red de

vasos sanguíneos. En realidad la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha cubierto con epitelio gingival por -- transplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

El diagnóstico de pulpitis hiperplásica no ofrece dificultades es suficiente el examen clínico. La radiografía -- muestra una cavidad grande y puede estar 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. -- Con el probador pulpar se requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

Diagnóstico diferencial.- Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente excepto en casos de hiperplasia -- del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, que se confundirá con una pulpitis crónica hiperplásica.

Histopatología.- Roden encontro en la superficie de la pulpa cubierta por epitelio en un 24% de los casos.

La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a cubrirse con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua recientemente descamada, es más probable que deriven de las células mesenquimatosas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación.

También se observa células pulpares en proliferación numerosos poliblastos, fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico.- El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación.

Tratamiento.- Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa.

C A P I T U L O I V

C A U S A S D E L A S L E S I O N E S P U L P A R E S .

CAUSAS DE LAS LESIONES PULPARES

Se dividen en:

- 1.- Físicas.
- 2.- Químicas.
- 3.- Bacterianas.

1.- Físicas.

A. Mecánicas:

1. Traumatismos:

- a) Accidentes, caídas, golpes, etc.
- b) Intervenciones operatorias, separación de dientes
preparación de cavidades o coronas.

2. Desgaste patológico:

- a) Atricción y abrasión.

3. Fracturas que lesionan el órgano pulpar del diente.

4.- Variaciones en la presión atmosférica.

- a). Erodontalgias.

- b). Térmicos.

- 1.- Preparación de cavidades
- 2.- Fraguado del cemento
- 3.- Obturaciones profundas sin aislación
- 4.- Pulido de obturaciones

C. Eléctricos:

- 1.- Obturaciones con materiales distintos. Corrientes de la línea.

II.- QUIMICAS

- A.- Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero de acrílico.
- B.- Erosión.

III.- BACTERIANA

- A.- Toxinas vinculadas al proceso de la caries
- B.- Invasión directa de la pulpa.

Los traumatismos pueden o no ocasionar fracturas de la corona y son más frecuentes en los niños que en los adultos. Las lesiones traumáticas de la pulpa pueden deberse a una caída, un golpe o bien accidentes durante juegos y deportes. El -

bruxismo compulsivo, en el morderse las uñas, y que puede mortificar la pulpa.

Ciertas técnicas operatorias causan lesiones pulpares como la exposición accidental de la pulpa mientras se remueve la dentina cariada, el movimiento demasiado rápido de los dientes durante un tratamiento de ortodoncia o como separadores mecánicos. Cuando se deshidrata la pulpa con una corriente continua de aire ocasiona la succión de los núcleos de los odontoblastos.

El desgaste patológico de los dientes por abrasión mecánica o patológica expone la pulpa al medio bucal y la formación de dentina no es suficientemente rápida.

El traumatismo oclusal puede lesionar la pulpa por irritación repetida.

La fractura de una cúspide puede determinar odontalgias de origen ideopático, se diagnostica ejerciendo presión a las cúspides en dirección vertical y el dolor se presenta durante la masticación.

Las obturaciones de amalgamas, silicatos y los oxifosfatos de zinc producen reacción pulpar cuando se colocan en cavidades más daño causan.

Las lesiones pulpares ocasionadas por causas térmicas ya sea el calor generado por la fresa durante la preparación de una cavidad y las fresas de tungsteno empleadas sin refrigerantes, reducen el tiempo operatorio pero aceleran la muerte pulpar.

Bernier.- Observó que el daño a la pulpa ocasionada por la alta velocidad es proporcional a la profundidad de la cavidad, encontró alteraciones en los odontoblastos sobre la superficie pulpar opuesta a la que descansa directamente por debajo de la cavidad preparada, lo que llamó respuesta de rebote.

La preparación de cavidades en seco no solo causa quemaduras en la dentina sino también migración de odontoblastos, de eritrocitos e hiperemia de la pulpa.

También causa una lesión pulpar transitoria del ca-

lor generado durante el pulido de una obturación o por el fraguado del cemento mezclado rapidamente. Las obturaciones metalicas profundas sin base intermedia de cemento transmiten cambios de temperatura causando su destrucción.

Cuando existe una hiperemia, los cambios bruscos de temperatura producidos por los alimentos contribuyen a dañar la pulpa.

Otro cambio que sufre la pulpa es en las grandes alturas denominadas aerodontálgias, es una odontalgia provocada por la baja presión atmosférica durante el vuelo o en pruebas efectuadas en cámaras de compresión. La aerodontalgia se observa a alturas de 1,500 m pero más frecuentemente se presenta a alturas de 300 m., o más, el dolor es leve y momentáneo pero la mayoría de los casos es constante e intenso, el dolor que se presenta a menores alturas es más intenso.

Las lesiones pulpares de origen químico son menos comunes, a veces la presencia de arsénico en el polvo de cemento y silicato y el empleo de pastas desensibilizadoras que contengan paraformaldehidos provoca grandes mortificaciones pulpares.

Algunos de los materiales plasticos autopolimerizables producen hiperemia de la pulpa, poco tiempo después de colocada la obturación y aún la muerte pulpar una o dos semanas después.

Cuando hay solo una delgada capa de dentina cubriendo la pulpa debe evitarse los agentes químicos irritantes como el alcohol, el cloroformo, etc.

Las causas más frecuentes de las lesiones pulpares son: Los microorganismos y sus productos que llegan a la pulpa por una solución de continuidad en la dentina, caries, exposición accidental por propagación de una infección gingival o por una corriente sanguínea.

Una vez que los microorganismos invaden la pulpa siempre causan daños irreparables.

En una serie de casos de pulpitis dolorosas, Mitchell y Tanplee, comprobaron que la pulpitis y la exposición verdadera de la pulpa ya sea por caries, obturaciones profundas u otras causas, no existio correlación entre la severidad del do-

lor y la extensión de la lesión pulpar.

Las especies de microorganismos aislados en la pulpa inflamada o infectada han sido múltiples y variadas. En la Argentina careada comunmente se encuentran lactobacilos acidógenos. Es poco frecuente hallarlos solo en la pulpa por su escaso grado de invasión. Para producir intimidad de la pulpa, es suficiente una irritación sobre su superficie para causar una reacción inflamatoria.

Los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia en las pulpas vitales infectadas son los Estreptococos y Estafilococos. También se ha aislado gran variedad de microorganismos desde difteroides hasta anaerobios. Figg encontró que en las pulpas infectadas los microorganismos aparecían únicamente en zonas de necrosis parcial o total y aún cuando la zona de necrosis estuviera muy poblada de microorganismos dentro del conducto.

Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa por una de estas tres vías:

1.- Invasión directa a través de la dentina como la -
fractura de la corona, la raíz, caries, exposición pulpar duran-
te la preparación de la cavidad, abrasión fisiológica y patoló-
gica.

2.- Los linfáticos en caso de enfermedades periodonta
les, infecciones gingivales, remoción de tártaro de los dientes.

3.- Corriente sanguínea por medio de las enfermedades
infecciosas o bacterianas transitorias.

La invasión de la pulpa a través de la corriente lin
fática o sanguínea se presenta muy rara vez. Cuando hay zona -
grande de hueso periapical destruido como resultado de la infe
cción del conducto radicular, los dientes adyacentes mantienen -
su vitalidad.

Una vez expuesta la pulpa por caries o por traumatis
mos se le considera infectada pues los gérmenes invaden casi -
inmediatamente. Sin embargo los microorganismos invasores pue
den quedar totalmente circunscritos en una pequeña zona de la
pulpa. La zona coronaria de la pulpa puede estar infectada --

por un proceso infeccioso leve o aún de gravedad, el resto de - la misma y la proporción apical pueden estar normales. Por lo que se observa que los polimorfunucleares alcanzan la zona e impiden durante un tiempo la diseminación de los microorganismos en la profundidad de la pulpa, algunos gérmenes penetran en los conductillos dentarios que es difícil desalojarlos.

Si el proceso inflamatorio es intenso se extenderá -- más profundamente en la pulpa y surgirán todos los síntomas de una reacción aguda. La considerable acumulación de exudado inflamatorio producirá dolor por la compresión de las terminaciones nerviosas.

Debido a transtornos de la nutrición aparecerán zo-- nas de necrosis, muchos de los polimorfunucleares sucumbirán - en el pus que se forme, contribuirá a irritar más las células nerviosas.

Si el proceso es menos intenso, los linfocitos y los plasmocitos ocuparán el lugar de los polimorfonucleares y - - la reacción inflamatoria quedará limitada a la periferia de la pulpa.

por un proceso infeccioso leve o aún de gravedad, el resto de la misma y la proporción apical pueden estar normales. Por lo que se observa que los polimorfunucleares alcanzan la zona e impiden durante un tiempo la diseminación de los microorganismos en la profundidad de la pulpa, algunos gérmenes penetran en los conductillos dentarios que es difícil desalojarlos.

Si el proceso inflamatorio es intenso se extenderá más profundamente en la pulpa y surgirán todos los síntomas de una reacción aguda. La considerable acumulación de exudado inflamatorio producirá dolor por la compresión de las terminaciones nerviosas.

Debido a trastornos de la nutrición aparecerán zonas de necrosis, muchos de los polimorfunucleares sucumbirán en el pus que se forme, contribuirá a irritar más las células nerviosas.

Si el proceso es menos intenso, los linfocitos y los plasmocitos ocuparán el lugar de los polimorfonucleares y la reacción inflamatoria quedará limitada a la periferia de la pulpa.

Este estado inflamatorio crónico puede localizarse - durante mucho tiempo, a menos que los microorganismos ganen la intimidad de la pulpa y desencadenen una reacción clínica aguda. El proceso crónico puede continuar hasta abarcar la totalidad de la pulpa y producir finalmente su mortificación. En este proceso los microorganismos pueden estar destruidos pero sobreviven y originan una reacción en los tejidos periapicales.

Durante la inflamación de la pulpa, ya sea parcial o total el exudado puede acomodarse en cantidad suficiente para comprimir los vasos sanguíneos aferentes y deferentes y producir éstasis, lo que llevará a la necrosis o a la gangrena de la pulpa. En el tejido pulpar mortificado los microorganismos sobreviven y son virulentos, se multiplican con rapidez y alcanzan los tejidos periapicales, continua su virulencia y permanecerán en el conducto radicular y sus productos tóxicos producirán un absceso crónico sin sintomatología subjetiva. Si existiera una fistula se observarían sólo los síntomas vinculados con su presencia. Los mecanismos defensivos de los tejidos periapicales son suficientes, se forma tejido de granulación que tiende a localizar los gérmenes y neutralizar sus toxinas. Cuando existen restos epiteliales esa irritación de ba-

ja intensidad dará lugar a la formación de un quiste.

Puede infiltrarse en los canalículos dentarios por -- productos de descomposición de la sangre, microorganismos y ocasionalmente restos alimenticios produciendo alteraciones de color. Este cambio de color de la estructura es el primer signo para el cirujano dentista o el paciente de una mortificación pulpar.

C A P I T U L O V

DEGENERACION PULPAR

DEGENERACION PULPAR

Se presenta generalmente en personas de edad pero pue de observarse en personas jóvenes como resultado de irritación leve y persistente como en la degeneración cálcica. La degenera ción no se relaciona con una infección o caries, aún cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad no existen síntomas clínicos definitivos.

El diente no presenta alteraciones de color y la pul pa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y tér micas. Cuando la degeneración pulpar es total ocasionada des pués de un tratamiento o una infección, el diente puede presen tar alteraciones de color y la pulpa responde a los estímulos.

Hay cinco tipos de degeneración:

- 1.- Calcica.
- 2.- Fibrosa.
- 3.- Atrófica.
- 4.- Grasa.
- 5.- Reabsorción interna.

DEGENERACION CALCICA

La degeneración calcica consiste en que una parte del tejido pulpar está reemplazado por el tejido cálcico, tal como nódulos pulpares o denticulos.

Descalcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero generalmente se presenta en la cámara pulpar. El tejido calcificado aparece como una estructura aislada dentro del cuerpo de la pulpa. Este denticulo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante considerable, que al extirpar la masa calcificada, ésta produce la forma aproximada de la cámara pulpar.

Puede presentarse otro tipo de calcificación en que el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar formando parte integrante de la misma. Por medio de la radiografía no es fácil distinguir un tipo de otro.

Más del 60% de dientes adultos presentan nódulos pulpares.

Uno de los tipos mas precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos. Estos degeneran al no ser reemplazados dejan en su lugar espacios vacios.

La vacuolización está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento, en ocasiones se presenta en cavidades profundas, aún cuando se ha ya colocado una base de cemento de fosfato de zinc.

DEGENERACION FIBROSA.

La degeneración fibrosa de la pulpa se caracteriza -- por que los elementos pulpares celulares estan reemplazados -- por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pul-- pas del conducto radicular, presentan un aspecto característi-- co coriáceo.

DEGENERACION ATROFICA.

Es un tipo de degeneración pulpar, se observa en per-- sonas mayores. Presentan menos número de células estrelladas y aumento del liquido intercelular.

DEGENERACION GRASA

La degeneración grasa de la pulpa es frecuente es -- uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente en los odontoblastos y en las células de la pulpa -- pueden hallarse depositos grasos.

REABSORCION INTERNA.

También se puede presentar la reabsorción interna o mancha rosada que es la reabsorción de la dentina producida -- por cambios vasculares de la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz del diente o ser tan extensa que abarque ambas partes.

Es un proceso lento y progresivo de uno o más años - de duración o evolución rápida y perforación del diente en algunos meses. Su etiología esta ligada a un traumatismo anterior.

Cualquier diente puede estar afectado, pero con mayor frecuencia son los dientes antero-superiores.

La reabsorción interna es resultante de la activi--

dad estoclásica. El proceso de reabsorción se caracteriza por algunas que con el tiempo se llenan de tejido osteoide, éste puede intepretarse como una tentativa de reparación. Hay una cantidad considerable de tejido de granulación como responsable de la profusa hemorragia que se hace presente al extirpar la pulpa.

En ocasiones se encuentran células gigantes y mononucleares. Algunas veces se presenta la metaplasia de la pulpa que es la transformación en otro tipo de tejido.

Thomas, Ainsenberg, Warnery Goldman, describen casos de reabsorción interna en que proporciones del tejido pulpar se habian convertido en hueso y cemento.

Si la reabsorción se describe precozmente por el aspecto clínico o la radiografía, se extirpa la pulpa y el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos. En cambio en muchos casos por -- ser indoloro el proceso sigue avanzando sin descubrirse hasta que la dentina, el esmalte o el cemento llegan a perforarse -- completamente haciendo necesaria la extirpación.

REABSORCION EXTERNA.

En la reabsorción externa, la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la interna es algo convexa, cuando el hueso adyacente en la zona de reabsorción está afectado y la zona reabsorbida es externamente cóncava como se observa en las radiografías, la reabsorción es externa

La reabsorción interna se detiene al extirpar la pulpa la remoción de la misma no interfiere en la absorción externa.

El tratamiento consiste en realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona reabsorbida, obturar con amalgama y suturar el colgajo. Si la lesión es muy amplia se extrae el diente.

La metástasis de células tumorales en la pulpa es sumamente rara y sólo se produce en los estadios terminales. En la mayoría de los casos el mecanismo por el cual ocurre la complicación pulpar, es por invasión directa del maxilar.

C A P I T U L O V I

NECROSIS PULPAR.

NECROSIS PULPAR

La necrosis es la muerte de la pulpa, puede ser parcial o total, según quede afectada la parte o la totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria.

Se presentan dos tipos de necrosis:

1.- Por coagulación la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La gasificación es una forma de necrosis por coagulación, en que los tejidos se convierten en una masa formada principalmente por proteínas coaguladas, grasa y agua.

La necrosis por liquefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, como sucede en la necrosis pulpar por liquefacción o en la liquefacción de la pulpa y los tejidos periapicales vecinos, vinculados en un absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la infección, la pulpa se torna pu trescente, los productos finales de la descomposición pulpar - son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier parte del cuerpo como son: gas sulfhídrico , amoníaco, sustancias grasas, ptomaínas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermedios como el lindol, el escotal la putriscina, la cadaverina son los causantes de los olores desagradables que emanan de un conducto de pulpa putrescente.

Etiología.- Es generalmente una infección, un trauma tisismo previo, una irritación provocada por el ácido libre o -- por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclada o en proporciones inadecuadas una obturación de acrílico autopolimerizable o con una inflamación de la pulpa.

La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico, paraformaldehído o de otros agentes causticos para desvitalizar la pulpa.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente íntegro va seguido de una intensa exacerbación, el acceso bacteriano a la pulpa se hace a veces a través de la corriente sanguínea o

por la propagación de la infección desde los tejidos vecinos.

Sintomatología.- Una pulpa necrótica o putrescente -- puede no presentar síntomas dolorosos. El primer indicio de mortificación pulpar es el cambio de color del diente.

Una pulpa necrótica o putrescente puede descubrirse por la penetración indolora de la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o una caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen expansión de los gases y que presionan -- las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

Diagnóstico.- En algunos casos no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo.

En otros casos, la pulpa ha sucumbido en forma lenta y silenciosa sin dar ninguna sintomatología, un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, a veces puede responder en forma dolorosa al calor.

La prueba eléctrica es de valiosa ayuda al diagnóstico pues si la pulpa está necrosada o putriscente no responde -- aún al máximo de corriente. En algunos casos puede obtenerse alguna respuesta cuando la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una masa fluida capaz de transmitir la corriente a los tejidos. Para establecer un diagnóstico debe correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, completándolo con el examen clínico.

Diagnóstico Diferencial.- La necrosis de la pulpa -- puede ser solo parcial, no es fácil diagnosticar el estado intermedio entre la pulpa próxima a la mortificación y una mortificada. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad aún -- cuando los test clínicos sean algo confusos. En la mayoría de los casos para llegar a un diagnóstico será útil combinar las pruebas térmicas, eléctricas y radiográficas.

Microbiología.- En los dientes con pulpas necróticas se han encontrado gran variedad de microorganismos. En una -- porción elevada de casos, el conducto está en comunicación con la cavidad bucal, esto explicaría la frecuencia de la flora microbiana mixta en los conductos radiculares con pulpas necróticas o en necrobiosis.

Pronóstico.- El pronóstico del diente es favorable, siempre que se realice una terapéutica radicular adecuada.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular.

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

CONCLUSIONES

El dolor intenso en la mayor parte de los casos es un factor común para el diagnóstico diferencial entre: pulpitis, degeneración y necrosis. Por ello es muy difícil la localización del proceso patológico.

Todas las enfermedades de la pulpa son una respuesta a la acción de un agente ya sea irritativo, infeccioso o traumático y de ahí parte una respuesta inflamatoria; ya sea serosa, hemorrágica o virulenta, es aquí donde empleamos nuestros conocimientos de anatomohistofisiología pulpar.

Es necesario conocer la anatomía pulpar para poder diferenciar entre el tamaño del diente ya sea temporal o permanente y saber que también influye la edad, el sexo y la raza del individuo, también hay que saber de que está formada la pulpa, cuales son sus elementos celulares, cuál es su inervación y su irrigación, cuál es la función para así conocer las diferencias entre una pulpa sana y una pulpa enferma.

Las formas agudas de inflamación son rápidas y cor-

tas y dolorosas a diferencia de las crónicas que son asintomá ticas hasta que se presenta una infección. Además no es posi- ble diferenciar entre los diversos tipos de inflamación pul- par.

Necesitamos conocer también, las causas de las le- siones pulpares: Físicas, Químicas, o Bacterianas, para po- der prevenir las lesiones pulpares por un desgaste patológico por una irritación repetida ya sea en la práctica operatoria, por el sobrecalentamiento de la pieza.

En cuanto a la aerodontalgia, no la podemos preve- nir.

La clasificación que menciono de las enfermedades - pulpares, está basada; según Grossm.

De los dos tipos de hiperemia es difícil hacer una - diferenciación clínica.

Entra en juego los conocimientos sobre lesión pul- par que por cualquier agente puede provocar una hiperemia y -

hacer que la pulpa termine en necrosis o gangrena pulpar. -
Pasando por sus diferentes estados de pulpitis.

Debemos efectuar un minucioso examen clínico y radiografico confirmando lo que nos reporte el paciente para -
obtener un diagnóstico preciso y así emplear la terapeutica
indicada, logrando un pronóstico favorable para el beneficio
de nuestros pacientes.

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

TRATADO DE HISTOLOGIA
HAM W. ARTHUR.
7a. EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA.

ENDODONCIA
ENGLC BAVERIDGE
2a. EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
1979

PATOLOGIA BUCAL
THOMAS KURT H.
2a. EDICION
TOMO I
EDITORIAL HISPANO AMERICANA

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
ZAGRELLI EDWARD V.
KUTSCHER AUSTIN H.
HYMAN GEORGE A.
1a. EDICION