



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA PULPAR

*Supervisado
Manuel
C. Manuel Treviño*

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n

ARACELI ZAMORA ESPINOZA

MARIO ACOSTA CEBALLOS

México, D. F.

1984



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.

PATOLOGIA PULPAR

INTRODUCCION.

CAPITULO I

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

- a) Anatomía Dental: Cámara Pulpar, Conducto Radicular, Forámenes, Conductos Accesorios y Trastornos Degenerativos.
- b) Histología: Histología de la Región Periapical, Desarrollo y Crecimiento.
- c) Fisiología: Fisiología de la Pulpa Dentaria, Funciones.

CAPITULO II

INFLAMACION

- a) Alteraciones Vasculares
- b) Reacciones Bioquímicas
- c) Liberación de la Sustancia.

CAPITULO III

ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LA INFLAMACION Y DISTROFIA DE LA PULPA.

- a) Causas Bacterianas.
- b) Causas Traumáticas.
- c) Causas Yatrogénicas.
- d) Causas Químicas
- e) Trastornos Ideopáticos.

CAPITULO IV

PATOLOGIA PULPAR

Fenómeno Hiperreactivo

Hiperemia Pulpar.

Pulpitis: Reversible e Irreversible

- a) Pulpitis Aguda Serosa
- b) Pulpitis Aguda Supurada
- c) Pulpitis Crónica Ulcerosa
- d) Pulpitis Crónica Hiperplásica.

- CONCLUSIONES

- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El Cirujano Dentista tiene que afrontar múltiples problemas - con los pacientes en el consultorio dental.

Dichos problemas son de nuestra entera responsabilidad, hacer todo lo posible para preservar la vitalidad de los dientes - afectados. Así como llevar a cabo su restauración acercándonos lo más posible a su aspecto original, evitando producir traumatismos adicionales. En algunas ocasiones, este tipo de lesiones afectan a la salud dental.

Nuestro mayor objetivo en este trabajo es saber anticiparnos - y llevar adecuadamente estos dientes a la normalidad. Conociendo las diferentes terapéuticas y así proporcionar una rehabilitación completa. Un punto de partida adecuado para el estudio de las enfermedades pulpares en el estado de normalidad.

La pulpa vital sin síntomas no necesariamente es por lo completo normal desde el punto de vista de la integridad celular, como también microscópica la pulpa de un joven de 15 años a la - de un individuo de 55 años.

Es evidente que eixstan dos definiciones de pulpa normal, por un lado está la pulpa clínica normal; por otro está la pulpa - considerada normal después del exámen microscópico.

Hemos querido analizar los transtornos pulpares más frecuentes

haciendo una evaluación clínica e histológica en cada etapa -
así como su tratamiento.

A N A T O M I A

CARACTERISTICAS GENERALES.

Al iniciar el estudio de las características de todos los dientes, se les coloca en dos grupos, tomando en cuenta la posición que guardan en las arcadas.

Estos son dientes anteriores y dientes posteriores. Los dientes son unidades pares, de igual forma y tamaño que, colocados en - idéntica posición a ambos lados de la línea media, derecho a izquierdo, adaptan su morfología a estas circunstancias y forman - dos grupos según su situación en la arcada y son, dientes ante - riores y dientes posteriores.

Dientes Anteriores. Se consideran dos subgrupos: Incisivos y Ca - ninos. Incisivos: tienen forma adecuada para cortar o incidir, - esto los semeja entre si. Juegan un importante papel en la foné - tica, lo cual alcanza la cifra de 90%.

Caninos. Son dientes fuertes que sirven para romper y desgarrar aunque su función estética y fonética es también muy importante tiene un 80%.

Dientes Posteriores. Se subdividen a su vez en premolares y mo - lares. La principal función de estos dientes es triturar los - alimentos, tienen la corona de forma cuboide su volumen y diáme - tro son mayores, más gruesos en sus contornos y poseen eminen - cias en forma de tubérculos y cúspides en la cara masticatoria, que se intercalan con los antagonistas de la arcada opuesta al - efectuarse la oclusión.

CLASIFICACION.

El grupo de incisivos esta formado por ocho dientes, en total, cuatro superiores y cuatro inferiores, dos en cada cuadrante o media arcada, un central un lateral. Igual sucede en el lado derecho que en el lado izquierdo, en la arcada inferior, como en la arcada superior.

CANINOS.

Grupo formado por un diente en cada cuadrante. Un superior y otro inferior, uno derecho y otro de lado izquierdo. En total cuatro dientes.

PREMOLARES.

Grupo formado por ocho dientes en total, dos en cada cuadrante que son; el primer premolar y el segundo premolar en el lado derecho como en el izquierdo, en la arcada inferior, como en la arcada superior.

MOLARES.

Grupo formado por doce dientes, tres en cada cuadrante tanto en el lado derecho como en el izquierdo, en la arcada superior e inferior, y son 1o, 2o y 3er. molar.

Estos dientes morfológicamente son diferentes pero guardan entre si algunas características. Para su estudio se divide la unidad anatómica del diente en tres partes: corona, cuello y raíz.

CORONA.

Es la porción del diente que esta visible fuera de la encía y-

trabaja en el momento de la masticación, se le llama corona - clínica o funcional. La corona es la parte cubierta por esmalte y este es un tejido muy duro, en este caso se le llama corona anatómica. La corona se compara con un cubo o poliedro de 6 caras o superficies. Caras o superficies de una corona: para nombrar las caras de una corona, se toma en cuenta la posición de estas con relación al mismo diente, cuatro son perpendiculares al eje por lo tanto se le denominan axiales. Las dos restantes son perpendiculares al eje, una es cara oclusal o masticatoria y la otra es plano cervical que une a la corona con la raíz en el cuello. Caras axiales, cara mesial y cara distal. - Se les denomina caras axiales por estar paralelas al eje longitudinal del diente. Son cuatro caras axiales, dos están próximas o hacen contacto con los dientes contiguos que forman el arco y se nombran proximales. Una de ellas es la más cercana al plano medio y se llama mesial; y la otra distal que está distante del plano medio las otras dos son cara vestibular, hacen contacto con los labios carrillo y lengua. En los dientes anteriores, la superficie que tiene contacto con los labios se le llama cara labial. La que lo hace con el vestibulo lateral de la cavidad bucal, se llama cara vestibular que está en los dientes posteriores. Cara lingual, las arcadas dentarias en oclusión constituyen una cavidad de forma esferoide ocupada por la lengua, órgano que se toma como centro en la cavidad toda referencia que corresponde a la parte posterior de los arcos dentarios será nombrada lingual. Y en los dientes superio-

res sera cara palatina debido a que esta en relación con el paladar. Cara oclusal ó masticatoria, es la quinta cara de la corona y la más importante, ya que con ella se efectua el trabajo de la trituración, se le localiza perpendicular al eje longitudinal del diente y a las cuatro superficies axiales. Caracervical opuesta a la cara oclusal, esta es la sexta cara y es la única que no puede verse porque corresponde a la parte del cuello que une corona y raíz y constituyen el plano virtual cervical.

DIMENSIONES.

Todas las coronas tienen tres dimensiones, largo, ancho y grueso. El largo o longitud de la corona es el que se extiende de cervical a oclusal, se mide desde el punto apical, situado sobre la línea cervical que limita a la corona con toda exactitud, en la región del cuello, hasta otro punto localizado en el borde cortante de los dientes anteriores o encima de las cúspides vestibulares de la cara masticatoria, en los dientes posteriores. Se usa la cara labial o vestibular para efectuar esta medida y se le llama dimensión cervicooclusal. El ancho de la corona es el diámetro mesiodistal, o sea la distancia entre las dos áreas de contacto de las caras proximales. El grueso es el labiolingual, entre los dientes anteriores o vestibulo lingual en los dientes posteriores; se toma a nivel de la unión del tercio medio y el cervical, donde estan los puntos más sobresalientes de estas superficies. Las caras axiales se dividen en tercios por medio de líneas imaginarias, tanto en

sentido longitudinal como transversal, las caras quedan divididas en nueve porciones, las cuales toman el nombre de tercios. Longitudinalmente son los tercios mesial, central y distal, transversalmente el cervical medio y oclusal, Los ángulos lineales que forman los perfiles de las caras toman los nombres de estas y sirven también para hacer localizaciones. Estas superficies, pueden ser convexas, concavas, rugosas o sinuosas. Las superficies planas solo existen por desgaste. Los puntos donde principia la calcificación de la corona en el esmalte, dentro del saco dentaria, están precisamente en la cima o vértice de las cúspides de los posteriores, o borde inferior incisal de los anteriores. Se le llama lóbulos de crecimiento o lóbulos de desarrollo y son cuatro en total.

En los anteriores tres lóbulos forman la porción labial, se nombran mesial, central y distal. El cuarto lóbulo forma el cingulo o talón del diente. En los molares existen dos lóbulos vestibulares o dos linguales o palatinos, algunos molares tienen cinco lóbulos de crecimiento. La huella que deja sobre el esmalte la unión de los lóbulos se le nombra línea de crecimiento o de desarrollo, también se le llama línea segmental o interlobular. Se presenta bajo la forma de surco, en casos de anomalía son profundos y dejan descubierto la dentina en el fondo de ellos. Configuración de la Cara Oclusal. La cara oclusal es la porción de la corona con la cual los dientes efectúan la función masticatoria. Tienen forma peculiar según el diente que se trate.

En los anteriores solo presentan un borde, denominado borde in cisal o cortante, que en el canino se convierte en un vértice. La transformación del borde incisal de los anteriores de la ca ra oclusal de los posteriores se debe al desarrollo evolutivo del cíngulo, que está formado por el cuarto lobulo, de esta ma nera en el canino se advierte el aumento de tamaño de la por - ción lingual; los premolares tienen esta eminencia y la consti tuyen la cúspide lingual. La cara oclusal de los posteriores - presentan ciertas variantes notorias, a diferencia de las ca - ras axiales que no las tienen. Se trata de eminencias y depre - ciones de la cara oclusal de premolares y molares, y sirven pa ra que al efectuarse la masticación los alimentos sean tritura dos y desmenuados para facilitar la insalivación. Las partes - que constituyen la cara oclusal de la corona son: eminencias, - cúspides, tubérculo, cresta, vértice, depre - ciones, surco, fosa, fose ta, fisura, vertiente áreas de contacto.

Eminencias se encuentran en la corona, se clasifican en cúspi - des túb er culos y crestas. Cúspide eminencia en forma piramidal o conoide que terminan en un vértice. Túb er culos son emin - encias, pero más pequeñas y un poco redondeadas.

Crestas. eminencia con aspecto de cordillera alargada que se - presentan uniendo dos cúspides. Cima o Vertice parte más sobre saliente de una cúspide o túb er culo, al realizarse la oclusión coincide con el fondo de una fosa, con un surco intercuspideo, o interdentario. Depre - ciones pequeños hundimientos en la super - ficie de un diente, como son: surcos, fosas, fosetas, fisuras.

Fosa depreciones forma irregular circular que ocupa una superficie extensa de la corona del diente. Surcos. hendidura larga y estrecha, se encuentra entre dos cúspides o túberculos, separando dos vertientes del lobulo de desarrollo y el límite de estos.

Fosetas depreciones mas pequeñas colocadas al extremo de un surco primario. Fisuras determina una rotura del esmalte, puede ocurrir en el fondo de un surco o en el centro de una fosa. Areas de contacto lugar de las caras proximales mesial y distal que se halla en la parte mas prominente de la convexidad del diente. Surco Interdentario formado por dos caras proximales en posición fisiologica, también se le llama espacio interproximal y rodea la zona de contacto.

Cuello. el cuello de un diente es el contorno que marca la unión entre corona y raíz. Puede considerarse desde el punto de vista anatómico o clínico. El cuello anatómico está señalado por la línea de demarcación del esmalte. El cuello es el punto crítico de sustentación del diente. El cuello tiene la particularidad de ser único, aún cuando sean multiples las raíces, en los multiradiculares reúne a todas las raíces o cuerpos de raíz en una sola unidad continuada que adquiere y las conecta con la corona. Línea Gingival. Es la que limita el cuello aparentemente funcional o clínico, llega a cambiar de posición por varios motivos tales como edad, pérdida de algun diente, a algunos padecimientos de la misma encía. Línea Cervical. Es constante marca el tamaño de la corona y la raíz anatómica;

el esmalte que cubre la corona y el cemento que cubre la raíz se ponen en contacto en tres formas diferentes. En un 60% de los casos del cemento cubre el borde adamantino; en un 30% el esmalte y el cemento se ponen en contacto sin sobreposición del cemento; en un 10% existe cierta posición de dentina expuesta sin ser cubierta por esmalte ni cemento.

Raíz. La raíz del diente es la parte que le sirve de sostén. Se encuentra firmemente colocada dentro de la cavidad alveolar, en el espesor de la ápofisis alveolar de los huesos maxilares y mandíbula. La raíz está constituida por dentina y cubierta por cemento en la cual se insertan las fibras colágenas del ligamento parodontal que la sostiene y fija al alvéolo. La firmeza del diente está en relación directa al tamaño de la raíz a la que contribuyen favorablemente. Los dientes pueden tener solo una raíz o bien tenerla dividida en dos o tres cuerpos radiculares o sea dos o tres raíces unidas por un solo tronco. El lugar de la división de una raíz en dos ramas o cuerpos de raíz se llama bifurcación y trifurcación a la división de tres. El nombre de las raíces está en relación con la posición que guarda con respecto a los planos sagital y transversal del organismo. La raíz presenta un aspecto de un cono o pirámide cuadrangular con la base dirigida hacia el cuello. Las caras de esta pirámide son mesial; distal, vestibular, labial, o lingual en las mismas formas que las caras axiales de la corona.

Para su estudio se dividen en tercios: tercio apical, que co-

responde el extremo de ella, tercio medio es el cuerpo de la raíz y el tercio cervical que se halla próximo al cuello en el tronco radicular. El tamaño de la raíz es variable en todos los dientes, el vertice de la raíz tiene un agujero notable, por donde pasa el paquete vasculonervioso que nutre la pulpa y se conoce con el nombre de foramen apical o agujero apical.

DESCRIPCION HISTOLOGICA.

Los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar superior y otra en el inferior, cada una constituye una arcada dental. Las masas dentales de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado Dentina.

La dentina no suele quedar expuesta al medio que rodea al diente porque está cubierta con uno de otros tejidos que son, que estan calcificados. La dentina de la parte del diente que se proyecta através de las encías hacia la boca está revestida de una capa muy dura del tejido de origen epitelial, calcificado, denominado Esmalte, esta parte del diente constituye su corona anatómica. El resto del diente, la raíz anatómica está cubierta de un tejido conectivo calcificado especial denominado Cemento. Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida a la del diente y recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada en la porción coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar. Dentro de la cavidad pulpar la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo

mesenquimatoso; es lo que nos predomina y llamado también ner
vio, del diente por ser muy sensible.

DESARROLLO Y ERUPCION DEL DIENTE.

Dos capas germinativas participan en la formación de un diente. El esmalte del diente proviene del ectodermo. La dentina, el cemento y la pulpa, provienen del mesénquima. El revestimiento de las encías es un epitelio plano estratificado unido al esmalte alrededor de cada diente hasta etapa muy adelantada de la vida, cuando se une al cemento que cubre la raíz. La formación del diente depende esencialmente del crecimiento del epitelio en el mesénquima, teniendo la forma de copa invertida. El mesénquima crece hacia arriba dentro de la parte cóncava de la copa epitelial. Aquí se producen fenómenos de inducción. Las células del epitelio que revisten la copa se transforman en ameloblastos y producen el esmalte. Las células mesenquimatosas de la concavidad de la copa vecinas en el desarrollo de los ameloblastos se diferencian produciendo odontoblastos, y forman capas sucesivas de dentina para sostener el esmalte que las cubre. Por lo tanto, la corona del diente se desarrolla a partir de dos capas de epitelio diferente.

DESARROLLO TEMPRANO.

Durante la vida prenatal, cuando el embrión tiene unas seis semanas y media, un corte através del maxilar inferior en desarrollo cruza una línea de ectodermo bucal engrosado. Los dientes se desarrollarán por debajo y a lo largo de esta línea. Desde esta línea de engrosamiento hay un anaquep epite -

lial llamado lámina dental que crece en el mesénquima; y desde la lámina se desarrollan pequeñas láminas de desarrollo o yemas epiteliales denominadas yemas dentales y de cada una se formará un diente deciduo. Más tarde la lámina dental dará origen a unas yemas epiteliales similares, que se desarrollarán produciendo dientes permanentes.

La lámina dental crece y la yema dental que está produciendo el diente deciduo aumenta de volumen y penetra cada vez más profundamente en el mesénquima, donde empieza a adoptar la forma de escudilla invertida, se necesitan una o dos semanas para que esta estructura se forme; entonces se denomina el órgano del esmalte, mientras debajo del mismo el mesénquima, que llena la concavidad se denomina papila dental. Durante las semanas siguientes el órgano del esmalte aumenta de volumen y su forma cambia un poco.

Entre tanto, el hueso del maxilar crece hasta incluirlo parcialmente. En esta etapa la línea de contacto entre el órgano del esmalte y la papila adopta la forma y las dimensiones de la futura línea de contacto entre el esmalte y la dentina del diente adulto. Por el quinto mes del desarrollo, el órgano del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aunque deben persistir algunos restos de lámina dental (que a veces origina quistes en etapa ulterior de la vida). Inmediatamente antes las células de la lámina dental también abran producido una segunda yema de las células epiteliales sobre la superficie lingual. Esta es la yema a partir de la cual más tarde se

formará el diente permanente. La papila dental que más tarde se transformará en pulpa está formada de una red de células mesenquimatosas conectadas entre si por finas fibras de protoplasma, separadas por una substancia intercelular amorfa. Este tejido va aumentando su riqueza en vasos a medida que se va desarrollando.

DIFERENCIACION CELULAR DENTRO DEL ORGANNO DEL ESMALTE Y COMIENZO DE LA FORMACION DEL TEJIDO DURO.

Las células del órgano del esmalte vecinas de las puntas de la papila se vuelven alargadas y cónicas. Estas células reciben el nombre de Ameloblastos (amel-esmalte, blastos-germen) y les corresponde la producción del esmalte dental.

Junto a estas células hay una capa de una a tres células de espesor denominada estrato intermedio, luego viene la masa del casquete dental denominado retículo estrellado, donde las células adquieren forma de estrella y se unen entre si por largas prolongaciones protoplasmáticas. Las células del retículo estrellado contienen filamentos similares a los que constituyen las tonofibrillas. Finalmente, el borde externo de la cabeza dental se forma de una sola capa de células conocida como Epitelio Externo del Esmalte.

Los primeros ameloblastos que aparecen se hallan de cerca de la punta de la papila dental. Las células del mesénquima de la papila dental inmediatamente vecina de los ameloblastos también se vuelven células cónicas altas, que se denominan Odontoblastos, ya que formaran dentina. De hecho empiezan

a formar dentina antes que los ameloblastos formen esmalte.

La dentina se produce primeramente por los odontoblastos en la punta de la papila. Después se deposita una delgada capa de dentina y los ameloblastos empiezan a producir matriz del esmalte. La formación de dentina y la del esmalte difiere de la formación del hueso por cuanto no hay células formadoras que queden incluidas dentro de la matriz que producen. Por lo contrario, las células que producen la matriz y el tejido duro se van separando de él los ameloblastos hacia afuera y los odontoblastos hacia adentro.

FORMACION DE LA RAIZ Y SU PAPEL EN LA ERUPCION.

A medida que se deposita dentina y esmalte va apareciendo la forma de la futura corona aparecen nuevos ameloblastos de manera que empieza a formarse esmalte a todo lo largo de lo que será la futura línea de unión de la corona anatómica y la raíz mientras se inducen las células de la papila dental para diferenciarse en odontoblastos.

La capa de ameloblastos es continúa con el epitelio externo del esmalte. Las células en la línea de la unión empiezan a proliferar y se desplazan hacia abajo en el mesénquima subyacente. Como el borde del órgano del esmalte tiene forma anular, las células que proliferan naciendo de él forman un tubo que va aumentando hacia abajo en el mesénquima cuando se alarga. Este tubo recibe el nombre de Vaina Radicular Epitelial de Hartwing. Cuando esta vaina cruza hacia abajo, establece la forma de la raíz y organiza las células más cercanas del mesénquima-

que rodea para que se diferencien constituyendo odontoblastos. La formación de la raíz es un factor importante para producir la erupción del diente. La vaina de la raíz crece hacia abajo por proliferación continua de las células en su borde de forma anular. Pueden observarse histológicamente dentro de la membrana a cualquier edad después de formadas las raíces. Se denominan Restos Epiteliales de Malassez. La vaina radicular se separa de la raíz formada de dentina, esto hace que los tejidos conectivos mesenquimatoso del saco dental depositen cemento en la superficie externa de la dentina. Una vez depositado, el cemento incluye las fibras colágenas de la membrana periodontica que están formando también las células de esta zona. Las fibras de la membrana periodontal quedan firmemente ancladas en el cemento calcificado, el mismo que está unido fuertemente a la dentina de la raíz.

ESTRUCTURA MICROSCOPICA Y FUNCIONES DE PARTES IMPORTANTES DEL DIENTE (DENTINA, CEMENTO, ESMALTE Y PULPA).

DENTINA. Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina (substancia intercelular). Inicialmente solo están separados de los ameloblastos por una membrana basal; pero pronto se deposita una capa de material rico en colágena por parte de los odontoblastos, que están junto a la membrana basal. Este material comprende fibras colágenas, conocidas como Fibras de Korff, muy largas y gruesas, pueden observarse entre los odontoblastos. Las nuevas capas de dentina que se forman solo

pueden añadirse a su superficie pulpar. Los osteoblastas poseen prolongaciones citoplásmicas alrededor de las cuáles se deposita substancia intercelular orgánica que dan origen a canalículos. Cada odontoblasto también está provisto de prolongación citoplásmica que se extiende hacia afuera y quedan incluidas en la dentina y limitadas a pequeños conductos denominados Túbulos Dentinales. Al mismo tiempo, a las prolongaciones odontoblastica conservan su conexión con la membrana basal. La matriz de la dentina es la que se forma primero y se calcifica primero. La matriz de dentina no calcificada se llama pre-dentina. se halla localizada entre la punta de los odontoblastos y la dentina recién calcificada. Los dientes pueden ser muy sensibles a estímulos sobre una superficie de dentina. La capacidad de la dentina para percibir estímulos se atribuye a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos en la dentina por que en ella no se ha demostrado la existencia de fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde de la pulpa. Esta sensibilidad de la dentina suele disminuir con la edad, como resultado de la calcificación dentro de los túbulos dentinales.

ESTRUCTURA FINA DE LOS ODONTOBLASTOS.

En contraste con los ameloblastos, que están en posición muy estrecha unos con otros, los odontoblastos pueden estar separados entre ellos por hendiduras intercelulares que a veces contienen fibras colágenas de Korff o incluso capilares.

Los odontoblastos constan de un cuerpo celular largo y prolon

pueden añadirse a su superficie pulpar. Los osteoblastos poseen prolongaciones citoplásmicas alrededor de las cuáles se deposita substancia intercelular orgánica que dan origen a canaliculos. Cada odontoblasto también esta provisto de prolongación citoplásmica que se extiende hacia afuera y quedan incluidas en la dentina y limitadas a pequeños conductos denominados Túbulos Dentinales. Al mismo tiempo, a las prolongaciones odontoblastica conservan su conexión con la membrana basal. La matriz de la dentina es la que se forma primero y se calcifica primero. La matriz de dentina no calcificada se llama predentina se halla localizada entre la punta de los odontoblastos y la dentina recién calcificada. Los dientes pueden ser muy sensibles a estímulos sobre una superficie de dentina. La capacidad de la dentina para percibir estímulos se atribuye a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos en la dentina por que en ella no se ha demostrado la existencia de fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde de la pulpa. Esta sensibilidad de la dentina suele disminuir con la edad, como resultado de la calcificación dentro de los túbulos dentinales.

ESTRUCTURA FINA DE LOS ODONTOBLASTOS.

En contraste con los ameloblastos, que están en aposición muy estrecha unos con otros, los odontoblastos pueden estar separados entre ellos por hendiduras intercelulares que a veces contienen fibras colágenas de Korff o incluso capilares.

Los odontoblastos constan de un cuerpo celular largo y prolon-

gaciones odontoblásticas mas largas todavía localizadas dentro de la dentina. El cuerpo celular contiene abundante retículo - endoplásmico rugoso, que ocupa la mayor parte del citoplasma, - excepto una amplia región de Golgi localizada cerca del centro de la célula. El espacio extracelular por encima de las uniones apicales, está ocupado por matriz dentinal. Se sintetizan macromoléculas de colágena en el citoplasma de los odontoblastos, y se liberan para formar las fibras colágenas en predentina, y que son conservadas cuando estas últimas se transforman en matriz de dentina.

Aparte de la colágena, que constituye casi 90% de la matriz de la dentina, el 10% está compuesto de fosfoproteína, con pequeñas cantidades de glucoproteína y mucopolisacáridos. La fosfoproteína también es sintetizada por la célula y liberada para la predentina pero a diferencia de la colágena, no queda ahí, sino que se difunde hacia el lado de la dentina correspondiente a la unión con la predentina. Se ha demostrado que la fosfoproteína constituye el material granuloso que existe en la superficie de las fibrillas de colágena en el lado de la dentina de la unión dentina-predentina. Este es el lugar de la mineralización de la dentina.

ESMALTE.

Después que los odontoblastos han producido la primera capa - delgada de dentina, los ameloblastos a su vez empiezan a producir esmalte. El esmalte entonces cubre la dentina encima de la corona anatómica del diente. Forma primero la matriz poco cal-

cificada; el material de la matriz mineralizada está en forma de bastoncillos. Los bastoncillos de esmalte conservan la forma de la célula, ambos son prismáticos. Los extremos alargados de los ameloblastos son llamados también Prolongaciones de Tomes.

Los ameloblastos son células cilíndricas largas. Las mitocondrias se hallan cerca de la base de las células. Por encima está un núcleo alargado, asociado con unas pocas cisternas estrechas orientadas longitudinalmente del retículo endoplásmico rugoso. El retículo endoplásmico se extiende hacia la región supranuclear, donde sigue la membrana celular y acaba en forma brusca inmediatamente por debajo de la membrana apical. El esmalte es elaborado por los ameloblastos. Está constituido por una matriz orgánica que posee proteínas y carbohidratos con fosfato cálcico en forma de apatita; $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Cada célula produce un bastoncillo de esmalte. En un corte descalcificado de esmalte con la matriz del bastoncillo está formado de pequeños túbulos dentinarios, estrechamente asociados unos con otros se cree que contienen un componente glucoprotéico.

La calcificación empieza dentro de los túbulos de la matriz del esmalte. A medida que los bastoncillos se alargan, y queda toda la matriz se hace más gruesa, continua la calcificación. En consecuencia, cuanto mas lejos se halla la prolongación de Tomes, la matriz más calcificada está.

CEMENTO.

Algunas células del mesénquima del saco dental, en estrecha - proximidad con los lados de la raíz que se está desarrollando, se diferencian y transforman en elementos parecidos a los osteoblastos. Aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado especial denominado Cemento. El papel principal del cemento estriba en diluir en su - substancia los extremos de las fibras del ligamento periodontal y en esta forma unirlos al diente. El cemento en el ter - cio superior a la mitad de la longitud de la raíz es acelular, el resto contiene células en su matriz. Estas células reciben el nombre de Cementocitos.

Estas células a semejanza de los osteocitos, están incluidas - en pequeños espacios de la matriz calcificada denominadas la - gunas comunicando con su fuente de nutrición por canalículos. El cemento como el hueso, solo puede aumentar en cantidad por adición a las superficie. La formación de cemento es necesaria si las fibras colágenas de la membrana periodóntica.

HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA.

Es un tejido conectivo rico en líquido y sumamente vasculari - zado. A poco de estar expuesto al aire, el aspecto y el volu - men del tejido cambian a medida que el líquido se evapora. En terminos generales, la pulpa es un conjunto homogéneo de célu - las, substancias intercelular, elementos fibrosos, vasos y ner - vios. En la periferia, sin embargo, se observan "capas estruc - turales" que pueden ser vistas en microfotografías de mediano

umento. Cerca de la predentina existen células odontoblásticas cilíndricas. Por dentro está la capa subodontoblástica de nominada zona "sin células" de Weli. En esta capa subodontoblástica, se ramifican plexos de capilares y fibras nerviosas. A continuación, en dirección al interior, aparece 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 diferenciación.

FUNCIONES.

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. Las cuatro funciones que cumple la pulpa son: Formación de Dentina (en el esmalte). Inervación de diente, defensa del diente y nutrición de la dentina.

La formación de dentina es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Del mesodermico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodermico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha, la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentaria. La nutrición de la dentina es una función de las células

odontoblásticas. Se establece através de los túbulos dentinarios que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones. La inervación del diente está vinculada a los túbulos dentinarios, a las prolongaciones odontóblásticas en su interior, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha. La defensa del diente y de la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos y entra en acción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la barrera necesaria de tejido duro.

Las características de la defensa son varias, la formación de dentina es localizada; la dentina es producida con mayor frecuencia y velocidad en zonas de formación de la 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 reparativa, dentina irregular, osteodentina).

DESARROLLO.

La pulpa de un diente dado se desarrolla en respuesta a la presencia del germen dentario de ese diente en lámina dental. La capa ectodérmica da origen al germen ectodérmico. Cada germen presenta una concentración de células mesodérmicas denominada Papila Dentaria en el sitio determinado genéticamente. El ectodermo también determina la forma de la masa mesodérmica central; primero el germen dentario ectodérmico transforma

en un órgano dentario con forma de casquete. El mesodermo que se halla debajo se va adaptando a este molde ectodérmico y se convierte así en la verdadera Papila Dentaria. La maduración de la papila dentaria prosigue sólo ligeramente detrás del órgano del esmalte. Aparece una rica red de vasos embrionarios; las fibrillas reticulares abundan y en forma creciente son complementadas por fibras colágenas. Las células mas maduras, como las que sintetizan colágena, aparecen en números crecientes. Sin embargo, la entrada de nervios en esta futura pulpa está retrasada. Una vez formado el epitelio interno del esmalte, los odontoblastos sobrepasan a sus vecinos ectodérmicos, producen dentina en las puntas cuspídeas y así se convierten en las primeras células que producen estructura dentaria calcificada. Unicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y producen esmalte.

Asimismo, la presencia de la primera dentina junto a la vaina epitelial de la raíz en formación es la que señala la retirada del ectodermo. Estos fenómenos que son básicos para el establecimiento de las uniones dentinoesmalte y dentinocemento, implementan el mensaje genético destinado a la forma externa del diente y la forma de la pulpa.

Las fibras nerviosas no existen en la vecindad de la dentina en formación. Gradualmente, a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y establecen sus uniones con los diferentes vasos.

El predominio de células sobre las fibras ha desaparecido se ha formado el grueso de la dentina coronarias y gran parte de la radicular y también ya está establecida la estructura nerviosa y sanguínea adulta.

ANATOMIA.

La pulpa vital, crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente llamada Cavidad Pulpar, que tiene dos partes importantes como Cámara Pulpar y Conducto Radicular. La cámara-pulpar de un diente en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte. A medida que se produce dentina secundaria; la cámara experimenta una reducción progresiva de tamaño de todas sus superficies.

Los nódulos pulpaes son el factor más impredecible que intervienen en la reducción del tamaño pulpar. Los nódulos pueden alcanzar tales proporciones que remplazan casi toda la totalidad del tejido blando original.

Conducto Radicular. Desde el ligamente periodontal pasa, a través de los conductos radiculares, hacia la cámara pulpar un cordón interrumpido de tejido conectivo. Cada raíz es abastecida por lo menos por uno de estos corredores pulpaes. La forma del conducto coincide con la forma de la raíz. Algunos-conductos son circulares y cónicos, pero muchos son elípticos, anchos, en un sentido y estrechos en el otro. La presencia de una curva en el extremo de la raíz significa que el conducto sigue esta curva. Las raíces de diámetro circular y forma - -

cónica suelen contener un solo conducto, pero las elípticas - con superficies planas o cóncavas tienen con mayor frecuencia dos conductos.

Forámenes. La anatomía del ápice radicular está determinada - por la ubicación de los vasos sanguíneos.

La mayoría de los dientes unirradiculares tienen un solo con- ducto que termina en un solo forámen apical único.

Con menor frecuencia poseen un delta apical, que termina en - un conducto principal y una salida colateral o más.

Los conductos de los dientes multirradiculares tienden a pre- sentar una anatomía apical más compleja. Es común hallar rami- ficaciones laterales de los conductos emergentes en la zona - apical. Existe la formación abundante de cemento en el ápice. La anatomía del forámen no es constante.

Conductos Accesorios. La comunicación entre la pulpa y el li- gamento periodontal no se limita esta zona apical. Se pueden- encontrar conductos accesorios en todos los niveles. Estudios recientes sobre perfusión vascular demostraron claramente - - cuán numerosos y persistentes son estos conductos accesorios; con el tiempo algunos quedan sellados con el cemento o la den- tina o por los tejidos. La mayoría se encuentra en la mitad - apical de la raíz. Se ha observado que algunos pasan directa- mente de la cámara pulpar al ligamento periodontal. Una de - las zonas donde aparecen comunmente los conductos accesorios- es la bifurcación de los molares.

Desafortunadamente para la vitalidad pulpar, los conductos -

accesorios no proporcionan en momento alguno una circulación-colateral adecuada, el aporte sanguíneo total de la pulpa es mínimo, poco es lo que agregan cuando el tejido pulpar se ve privado de su irrigación.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

La estructura de la pulpa dentaria tiene con los otros tejidos conectivos laxos del organismo mas semejanzas que diferencias. Por un lado están las células conectivas de diversos tipos. Por el otro; hay un componente intercelular compuesto por substancia fundamental y fibras, entre las cuales se ramifica una red densa de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Fibroblastos y Fibras. Los fibroblastos (fibrocitos) son las células mas abundantes de la pulpa madura y sana.

Su morfología es característica y en los cortes comunes lo único que se ve es su núcleo ovalado largo. Son células activas encargadas directamente de la producción de colágena. Las fibrillas de tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción de las fibrillas colágenas, se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazar físicamente parte de la substancia fundamental y a muchas de las células de la pulpa joven. La distribución de las fibras colágenas puede ser muy difusa o algo compacta. En la pulpa normal no existe fibrosis genuina. Los dientes anteriores tienen en su pulpa mas colágena que los posteriores.

Después de los 20 años de edad, el tejido pulpar radicular -

contiene mas colágena que en tejido pulpar coronario.

Las fibras oxitalánicas están realmente presenten en la papi-
la dentaria y pulpa dentaria madura; podrían ser las precurso
ras del componente tipo elastina de la dentina.

Fibras de Korff. Las fibras reticulares abundan en el estroma
conectivo laxo de la pulpa. Siempre que se forma dentina se -
encuentran muchas fibras de tipo, entre las células odonto- -
blásticas. Las fibras de Korff son la continuación de algunas
de las fibrillas colágenas del interior de la dentina o bien-
que se formen en dichas fibrillas.

Substancia Fundamental. Desde el punto de vista químico la -
substancia fundamental es un complejo molecular de consisten-
cia laxa y de carga negativa formado por agua, carbohidratos-
y proteínas. Desde el punto de vista físico, proporciona una-
unión gelatinosa como complementeo de la red fibrosa. Todo -
proceso biológico que afecta las células pulpares se hacen -
por intermedio de este complejo.

La substancia fundamental hace mas que actuar de intermedia -
rio. Los odontoblastos son células de característica e inte -
res singulares. Deben obediencia a dos tejidos, la pulpa y la
dentina y son en realidad parte de los dos.

En el diente en formación, se encuentran en todo el perímetro
de la cámara y conductos radiculares. Su prominencia en la -
pulpa de dientes sanos guarda relación con la formación de la
dentina. Cerca de los odontoblastos cilíndricos activos hay -
siempre una zona característica de predentina. Cuando no exis

ten odontoblastos, es sumamente raro encontrar predentina. La confusión puede nacer de conocimiento de que el odontoblasto es una célula cilíndrica baja cuando comienza su vida activa y de la observación de que la parte pulpar de que un odontoblasto maduro tiene forma similar. Los odontoblastos maduros son células largas que se extienden desde el esmalte o el cemento hasta la zona de Weil.

Están provistos de prolongaciones ramificadas en toda su extensión. Las ramas laterales o secundarias crean anastomosis en todos los niveles. A la altura de la predentina, un tronco principal se une con la porción basal de las células. Células de defensa. (Células mesenquimatos indiferenciadas, histiocitos, células linfoides errantes). Los tejidos conectivos laxos del organismo reaccionan por su puesto, a un estímulo provocador con inflamación y la pulpa no es una excepción. Como muchos otros tejidos laxos, la pulpa normal contiene representantes de los tres tipos de células, que son activas en la reacción inflamatoria. Todas se encuentran muy cerca de los vasos sanguíneos; esto aumenta su utilidad defensiva ya que se hallan en posiciones desde donde pueden actuar localmente, o desplazándose por los capilares, viajar a sitios más distantes de inflamación.

Las Células Mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa revisiten gran interés. Son células con potencial múltiple, son las fuerzas de reserva, gran parte de la zona rica en células está compuesta por ellas. El reemplazo de los odontoblastos se

efectúa gracias a la proliferación y diferenciación de estas células.

Los Histiocitos, o células errantes, comparten una importante actividad con las células mesenquimatosas indiferenciadas.

Las dos células tienen la capacidad de convertirse en macrófagos y lo hacen. A su vez, por medio de su acción activa fagocitosis, los macrófagos eliminan bacterias, cuerpos extraños y células necrosadas y así preparan el terreno para la reparación. La identificación de los histiocitos se hallan cerca de los capilares pero lejos de la pared de los vasos. Su morfología es de una célula alargada y ramificada. Citoplasma granular prominente y núcleo con cromatina densa. Las células errantes linfoides (o linfocitos de los tejidos) del tejido pulpar, también migran hacia la zona de lesión, los plasmocitos de la pulpa inflamada provienen de estas células.

Vasos Sanguíneos y Circulación pulpar. Los vasos sanguíneos, los plexos nerviosos y el sistema linfático de la pulpa juntos su función es mantener la pulpa como tejido capaz de reaccionar, para vincular la dentina con el organismo en conjunto. La profusión vascular se puede explicar por el hecho que la pulpa debe nutrir tanto a la dentina como así misma. Por el foramen apical pasan muchos troncos arteriales y venosos. En el seno de la pulpa hay numerosas conexiones para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. Hay pruebas de la presencia de drenaje venoso en muchos dientes radiculares, con salida en la zona de bifurcación o en la parte supe-

rior de la superficie radicular axial. Los pericitos, se asemejan a las células productoras de fibrillas colágenas.

Venas y Arterias de la pulpa presenta algunas peculiaridades; las paredes de ambas son más delicadas, la capa central de la pared es particularmente delgada en ambas. Lo que resulta extraño es que las venas más grandes se estrechan en lugar de ensancharse a medida que se acercan al foramen.

Esta presión varía durante la onda del pulso normal y más ampliamente durante cambios fisiológicos y patológicos.

Vasos Linfáticos. La pulpa debe poseer una red linfática tan elaborada como la de los capilares sanguíneos. Existe un drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más allá de los dientes.

Nervios. Los dientes duelen a causa de los afectados que son los de la pulpa. Los nervios del ligamento periodontal generan un dolor indistinguible del de origen pulpar.

En la pulpa las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que originan la sensación de dolor. Junto con los vasos sanguíneos penetran en la pulpa adulta - fibras nerviosas sensitivas y autónomas. Con frecuencia, los troncos nerviosos rodean los vasos. En el conducto radicular hay relativamente escasas ramificaciones, en la cámara pulpar la distribución se completa. Mientras algunas de las fibras nerviosas sensitivas se ramifican y siguen su propio camino, otras acompañan a las fibras autónomas amielínicas y por lo tanto a los vasos. El destino principal de las fibras

sensitivas es la periferia misma de la pulpa. Aquí se pierden sus vainas mielinizadas y las fibras dan sus ramificaciones - finales. Muchas terminan en la "zona sin células". Muchas - - otras terminan en contacto con el odontoblasto, y algunas se curvan en la predentina sólo para volver. No se conoce a fondo la inervación de la dentina madura.

Fisiología de la pulpa dentaria. La vitalidad pulpar está vinculada con su circulación, no con su mecanismo sensitivo.

La circulación de la pulpa es única en su genero, encerrada - en una rígida cápsula de dentina que limita los cambios en su volumen sanguíneo. Se cree que el aumento de presión en el seno de la pulpa dentaria origina dolor dentario, y recíproca - mente, la eliminación de la presión dolor aumentada. es acep - tada como tratamiento dental razonable por que alivia los sín - tomas de la pulpagia aguda.

La presión pulpar presenta variaciones rítmicas coincidentes - con los latidos cardiacos. La presión pulpar guarda estrecha - relación con el flujo de la sangre que entra y sale de la pulpa dentaria. O sea la presión cae cuando se liga la vena yugular. La presión pulpar es afectada por fármacos vasoactivos - que regulan el flujo sanguineo del organismo hacia la pulpa.

La presión pulpar está directamente correlacionada con las - fluctuaciones de la temperatura; el descenso de la temperatu - ra pulpar lleva al descenso de la presión pulpar y viceversa.

Aspectos Diversos de la Fisiología Pulpar. Muchos investigadores estudiaron y dieron a conocer trabajos sobre el papel de-

sepeñado por el flujo del líquido intersticial dentinario de-
la linfa, en las reacciones generadoras de dolor en la denti-
na. En general, los datos señalan que la pulpa posee un eleva-
do nivel de glucolisis Anaeróbica, y que tanto la respiración
como la glucolisis tienen ritmo más elevado en las pulpas que
producen dentina activamente. Se comprobó que la incorpora- -
ción de oxígeno aumenta en un 20% después de adiciones sucesi-
vas de adrenalina.

I N F L A M A C I O N

La inflamación es uno de los procesos más frecuentes e importantes que se encuentran en la práctica de la medicina.

Aunque se considera como un mecanismo de defensa, el proceso inflamatorio también es directamente responsable de muchos de los síntomas y complicaciones de numerosas enfermedades. El proceso inflamatorio solo es una serie de reacciones celulares y tisulares a la lesión.

La homeóstasis es el resultado de un grupo de procesos autode-terminados y autorregulados que pueden analizarse dentro de su propio contexto, sin recurrir a explicaciones no científicas. Quizá el aspecto más importante de la inflamación es que se trata de un proceso, y no de un cambio estático. La inflamación es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión. Todos los elementos que integran el tejido conjuntivo vascular participan en la inflamación por lo tanto, mientras más complicado sea este tejido más complejo será el cuadro del proceso inflamatorio.

FENOMENOS VASCULARES DE LA INFLAMACION AGUDA.

La inflamación en sí misma no debe ser considerada como una enfermedad, sino como una operación saludable, consecuencia de alguna violencia o padecimiento, la inflamación no sólo es --

frecuente la causa de las enfermedades, sino también una manera de curación, ya que con frecuencia produce resolución de partes induradas, cambiando la acción patógena en una saludable, si la resolución es posible.

Las alteraciones vasculares se consideran hoy al fenómeno central de la inflamación. Los fenómenos vasculares constituyen la base fundamental del proceso inflamatorio y que muchas enfermedades que no muestran los signos clásicos, todavía son inflamatorias en naturaleza.

ALTERACIONES MICROSCOPICAS.

Cambios en el flujo sanguíneo. Inmediatamente después de haberse producido la lesión hay un período variable; pero generalmente breve de isquemia, en el que las arteriolas y capilares disminuyen de calibre y aun llegan a colapsarse completamente. Pero en unos cuantos momentos el flujo sanguíneo se restablece en toda el área, hay dilatación arteriolar y la circulación aumenta considerablemente. La dilatación arteriolar continúa durante períodos prolongados (hasta de 24 horas) y el flujo sanguíneo mantiene volumen y presión aumentados. Además la pulsación arteriolar se transmite más claramente a capilares y vénulas, de modo que el área de tejido inflamado se observa. En la vecindad inmediata a la lesión el flujo sanguíneo sufre los mismos cambios descritos pero al poco tiempo se hace más lenta. Durante el resto del proceso, la circulación está aumentada en la periferia mientras que en el área afectada casi no

existe flujo sanguíneo. Además de los cambios en velocidad, presión y volumen del flujo sanguíneo, existen modificaciones en la distribución de los elementos circulantes dentro de las arteriolas, capilares y vénulas. Normalmente la sangre circula en la porción terminal del lecho vascular en dos corrientes diferentes: Una central o axial, donde se encuentran los eritrocitos, leucocitos y plaquetas y la otra periférica o marginal, ocupada por el plasma. Durante la inflamación aguda hay una tendencia a que estas dos zonas de flujo se inviertan, de modo que las células se desplazan hacia la periferia y el plasma ocupa el flujo axial.

Cambios en los elementos formas de la sangre.- Al mismo tiempo que aumentan la presión, la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo, y que los elementos circulantes se redistribuyen dentro de la luz de los vasos sanguíneos, ocurren cambios importantes en los elementos celulares sanguíneos. Los glóbulos rojos se aglutinan y forman rouleaux que se adhieren momentáneamente al endotelio vascular. Cuando la lesión es temprana o de moderada intensidad, los eritrocitos acarreados por el flujo sanguíneo más allá del área lesionada pierden su adhesividad y aparecen completamente normales. Pero cuando la lesión es grave o ha pasado algún tiempo (2 a 4 horas) los glóbulos rojos permanecen adheridos al endotelio y se acumulan en la luz hasta que la circulación se interrumpe por completo; el aumento de la adhesividad también se observa en las plaquetas, que se adhieren al endotelio capilar. Además los leucocitos -

no muestran preferencia por el endotelio, sino que también se adhieren entre sí. Después que los leucocitos empiezan a adherirse al endotelio, algunos de ellos migran a través de la pared vascular hacia los tejidos vecinos. Este fenómeno se conoce como Diapédesis y es uno de los mecanismos más importantes de acumulación de células en el área lesionada. Antes de pasar a través de la pared del vaso, los leucocitos intravasculares se adhieren a la superficie interna del endotelio y se desplazan sobre ella en forma irregular. Cuando encuentran un sitio adecuado para la penetración se inicia el proceso de la diapédesis, que toma de 3 a 12 minutos para completarse y puede verse que las células se muevan activamente hasta que se depositan por fuera del vaso. El cambio en la pared endotelial es reversible.

La diapédesis es paralela a la intensidad de la adhesión del leucocito al endotelio y se observa primero en los vasos sanguíneos vecinos a la lesión. En muchos de los vasos inmediata a la lesión muestran estasis y la escena de diapédesis se desplaza hacia la periferia. Los leucocitos continúan emigrando a través de las paredes de los vasos en los que el flujo sanguíneo ha cesado por completo, aunque lo hacen en menor número.

La diapédesis no está limitada a los leucocitos y macrófagos, sino que los glóbulos rojos también pueden verse saliendo de los vasos y en pequeñas colecciones en los espacios intersticiales vecinos a la lesión. Este fenómeno sólo ocurre cuando la estasis y la vasodilatación son máximas. Algunos glóbulos ro-

jos migran a través de los mismos sitios usados por los leucocitos, pero son escasos y cuando el sitio se cierra los eritrocitos son arrastrados otra vez por la circulación.

CAMBIOS EN EL PLASMA SANGUINEO

Durante los primeras horas después de la lesión aparecen algunas modificaciones en el plasma que adoptan diferentes aspectos. En aspectos bacteriémicos en los que en la adherencia de leucocitos es prominente, se han descrito "coágulos" gelatinosos microscópicos en la luz de los vasos, que no son de tamaño suficiente para producir trombosis.

En las lesiones producidas por microorganismos se han observado numerosos cuerpos globulares intra y extravasculares de identidad desconocida; estos cuerpos globulares son de tamaño -- aproximado a un glóbulo rojo, aunque ocasionalmente alcanzan varias veces el diámetro de un leucocito, son altamente refrigerantes y elásticos, no tienen estructura interna, adoptan formas muy variables y no se tiñen con colorantes para las grasas.

CAMBIOS EN LA PARED VASCULAR.

Las paredes de los vasos finos que atraviesan un área de inflamación se alteran profundamente los cambios de su funcionamiento pueden determinar la diferencia entre una reacción mínima a la lesión y un proceso inflamatorio grave y prolongado.

La observación de las células endoteliales con el microscopio -

eléctrico durante la inflamación ha revelado que existen diferencias en su comportamiento según la especie animal y el tejido donde se examinen. Cuando se examine no estudian capilares lo que más llama la atención es la ausencia de las alteraciones que han sido confirmadas por varios autores.

En cambio otros segmentos del lecho vascular sí muestran interesantes cambios. El daño en las paredes tisulares de los vasos sanguíneos puede demostrarse también de otras dos maneras diferentes: hay un aumento tanto en la adhesividad vascular de la superficie interna de las células endoteliales como en la permeabilidad de la porción terminal del lecho circulatorio. Pero cuando existe inflamación y daño tisular las células endoteliales han aumentado su adhesividad.

La permeabilidad de la porción terminal del lecho vascular aumenta durante la mayor parte del proceso inflamatorio. En vista de las moléculas de proteínas no se puede observar directamente cuando atraviesan la pared de los vasos la demostración del aumento en permeabilidad se hace midiendo la acumulación del exudado líquido o marcando las proteínas de alguna manera. Existen tres estudios en el desarrollo del paso exagerado de proteínas: el primero es una salida exacta pero inmediata al plasma coloreado; el segundo es un aumento gradual y transitorio de la permeabilidad, que dura 3 a 4 horas y que desaparece en la sexta hora y el tercero es un discreto aumento de permeabilidad vascular que persiste durante 24 horas. Todos los segmentos visibles del árbol vascular participan en estos cambios, pero la

salida de colorantes es más notable en los vasos cercanos a la comunicación arterial y, especialmente, alrededor de las vénulas. Otros estudios realizados en procesos inflamatorios secundarios a lesiones químicas o infecciones bacterianas han confirmado estas observaciones, con diferencias que pueden deberse a las especies animales o las técnicas utilizadas experimentales.

Un estudio cuidadoso de las relaciones temporales del aumento en la permeabilidad vascular revela que con varios tipos de agentes tales como histamina, infecciones bacterianas leves (Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Clostridium welchii, Listeria monocytogenes, Corynebacterium diphtheriae, Corynebacterium ovis y Pseudomonas pyocyanea), inyección de bacterias, toxinas de clostridia, quemaduras, vibraciones ultrasonicas, traumatismos o lesiones químicas; el aumento en permeabilidad vascular es de tipo Difásico y se caracteriza por un aumento inmediato, de duración variable pero generalmente no mayor de 15 a 30 segundos, seguido por otro de aumento de instalación más lenta y progresiva pero con una duración más prolongada, hasta de 24 horas.

MECANISMO DE LOS CAMBIOS VASCULARES EN LA INFLAMACION AGUDA.

Se toma mucho en cuenta los factores, así como la gran variedad de agentes capaces de producir la reacción inflamatoria la secuencia ordenada por eventos que la constituyen.

La descripción se limitará a los mecanismos de la vasodilatación, de las modificaciones en el flujo sanguíneo, de la diápe

desis y del aumento en la permeabilidad vascular.

MECANISMO DE LA VASODILATACION.

En la triple respuesta de Lewis hay dos fases de vasodilata -
ción: el enrojecimiento del área irritada y la aparición de -
una zona vecina al eritema. Estas dos fases diferentes co -
rresponden a fenómenos microscópicos distintos: la línea roja
se debe a la dilatación venular y capilar y no parece estar re -
lacionada con el sistema nervioso, mientras que el eritema es
el resultado de dilatación arteriolar y depende de la integri -
dad de las estructuras nerviosas locales.

Hay un mecanismo reflejo que no requiere los centros nerviosos
para actuar: este mecanismo es el reflejo de axón.

Los nervios sensoriales llevan el estímulo desde el sitio irri -
tado hasta la bifurcación de la fibra nerviosa y de ahí es con -
ducido antidrómicamente hasta la arteriola periféricamente, en
donde produce vasodilatación. Además del mecanismo reflejo, la
lesión libera una sustancia capaz de producir las alteraciones
vasculares y que esta sustancia puede y no eliminarse mientras
la circulación está detenida, pero en cuanto se restablece -
abandona los tejidos lesionados a través de los vasos. La di -
latación del lecho vascular terminal es producida por todas -
aquellas sustancias que aumentan su permeabilidad a las proteí -
nas. En general se necesita una concentración mayor para au -
mentar la permeabilidad que para producir vasodilatación de mo -
do que es posible que el aumento en permeabilidad constituya -

una fase más avanzada de una reacción de cuyos estudios iniciales corresponden a la vasodilatación.

MECANISMO DE LOS CAMBIOS EN EL FLUJO CIRCULATORIO.

La mayor velocidad del flujo sanguíneo se debe a vasodilatación arterioclar, y el mismo razonamiento es válido para explicar su aumento en magnitud y presión.

Existen otros dos cambios que requieren análisis, y son la redistribución del flujo sanguíneo dentro de los vasos finos y la lentitud circulatoria que sobreviene después de la aceleración inicial, ya que puede terminar en el paro completo de la circulación. En los vasos finos normales se reconocen dos zonas de flujo, la axial y la marginal, que se invierten durante la inflamación. Se ha demostrado que los elementos más pesados circulan siempre en el centro y si bien normalmente los leucositos son mayores que los glóbulos rojos, al iniciarse el proceso inflamatorio los eritrocitos se adhieren unos a otros formando pilas, que sobrepasan en tamaño a los leucocitos y los desplazan a la periferia.

La permeabilidad vascular aumentada facilita el paso de líquido al espacio intersticial, con el consecuente aumento en la viscosidad del contenido intravascular. Esta elevación en la viscosidad no es directamente proporcional a la cantidad de líquido perdida, sino que aumenta cada vez más conforme volúmenes iguales de líquido abandonan el vaso. La mayor viscosidad se opone a la acción de bombeo del corazón, aumentando la resistencia pe

riférica; además, es posible que el endotelio dañado presenta una mayor resistencia al flujo sanguíneo, y el aumento en la presión tisular extravascular debido a la presencia del exudado limitará todavía más la capacidad de perfusión sanguínea en los vasos dilatados.

La suma de estos factores resulta en un flujo sanguíneo de los vasos dilatados. La suma de todos estos factores resulta en un flujo sanguíneo más lento, que favorece al desarrollo de la trombosis.

Se ha observado que los vasos paralizados inmediatamente después de la lesión dejan escapar muy escaso colorante adherido a proteínas plasmáticas; estos vasos son los directamente afectados por la lesión, de modo que es posible que el agente causal (microquemadura) haya alterado profundamente la pared vascular.

MECANISMO DE LA DIAPEDESIS.

La salida de globulos blancos al espacio intersticial, se han postulado tres factores necesarios para que ocurra:

a) Persistencia del flujo sanguíneo y, por lo tanto de la presión hidrostática capilar; b) adhesividad del leucocito y de la pared endotelial, y c) debilidad de las células endoteliales, que permite la salida de los elementos formes.

Algunos investigadores señalaron que al detenerse la corriente circulatoria de un capilar cesaba la diapédesis; sin embargo, -

observaciones directas in vivo han demostrado que aún cuando - al cesar la circulación, la salida de los elementos blancos de la sangre disminuye, de ninguna manera se detienen y puede -- continuar durante largo tiempo. Trabajos recientes, con el - microscopio electrónico han arrojado luz no solo sobre el mecanismo de diapédesis de los leucocitos polimorfonucleares, monocitos, y otras células que forman parte del exudado inflamatorio, sino también sobre el sitio específico a través del cual pasan del interior del capilar a los tejidos intersticiales. - Estos elementos sanguíneos son atraídos por medio de prolongaciones hacia la pared endotelial, que atraviezan sin transtornar la morfología de las células. Los mecanismos por lo que - los leucocitos adquieren la "adhesividad" no se conocen bien, pero se han sugerido varias hipótesis. En primer lugar se ha sostenido que la vasodilatación se encuentra relacionada de alguna manera a la adhesividad de los leucocitos, quizá suponiendo que la distensión de la pared vascular produciría cambios - en el revestimiento vascular que resultarían en una mayor adhesividad de las células endoteliales, por otro lado, la observación directa de el tejido vivo, durante la inflamación aguda - ha demostrado que la adherencia leucocitaria, frecuentemente - ocurre en vasos sin aumento libre, o en aquellos que se encuentran contraídos .

Se pensó que el mecanismo de la coagulación sanguínea se encontra involucrado en la adhesión de los leucocitos al endotelio vascular; esto fue sugerido cuando se observó la aparición de un precipitado gelatinoso intravascular que parecía impartir

le una adhesividad aumentada tanto al endotelio como a los elementos celulares de la sangre. La fibrina aparentemente no es tá relacionada con el aumento de la adhesividad de los leucocitos y células endoteliales. La emigración a través de la pared capilar es el proceso activo, en el que el leucocito deposita fuera del vaso sanguíneo. Esto ha sugerido que los leucocitos son atraídos por sustancia quimiotácticas liberadas en el tejido intersticial por bacterias o células lesionadas. Los dos factores más importantes en la diapédesis parecen ser el amento de la adhesividad de los leucocitos y células endoteliales y los movimientos activos de los leucocitos.

MECANISMOS DE AUMENTO EN LA PERMEABILIDAD VASCULAR.

Las paredes de la porción terminal del aparato circulatorio - son libremente permeables al agua y a los electrólitos y sólo dejan escapar cantidades mínimas de proteínas. Por lo tanto, un aumento en la permeabilidad vascular significa un aumento, en la permeabilidad a las proteínas del plasma. Teóricamente, las proteínas del plasma pueden salir de los vasos a través - del citoplasma de las células endoteliales o a través del cito plasma del "cemento intercelular". Los vasos finos aumentan - su permeabilidad a las proteínas, las moléculas abandonan la - luz de los vasos a tal velocidad y por un período tan largo - que parecería imposible de ninguna célula, por más ampliamente especializada, que fuera, sobreviviera esta dramática transformación de su medio interno, además se sugirió que el intercam-

bio de líquidos y electrólitos durante la normalidad, y el paso de proteínas durante la inflamación se llevaba a cabo a través de los espacios interendoteliales.

Las proteínas los vasos finos a través de canales llenos de agua presentes, en la pared de los vasos, y que estos canales no constituyen más de 0.2 por ciento de la superficie del capilar. Los canales son de diámetro uniforme, aproximadamente y que muy bien pueden encontrarse en la unión de células endoteliales. Que el tamaño de los poros postulados por Pappenheimer es mayor que el tamaño molecular de las proteínas, y sin embargo estas sustancias son filtradas muy lentamente, pueden explicarse por el concepto de "difusión restringida"; este concepto se refiere a una serie de factores limitantes de libre paso de proteínas a los tejidos tales como la tensión viscosa entre la molécula proteica y las paredes del canal y la "inhibición estérica", que significa que la proteína molecular pasará a través de los poros si no toca antes en las márgenes del canal.

El aumento de la permeabilidad del vaso se debería a la desaparición de los factores que determinan la difusión restringida; por ejemplo, la apertura de los nuevos canales o alteraciones en la carga a nivel de los poros.

No se ha revelado la existencia de material entre las células endoteliales que pudieran desempeñar las funciones del llamado cemento intercelular. Algunos estudios han demostrado que en procesos inflamatorios producidos por la inyección de histamina, serotonina, o en reacciones alérgicas, o en procesos inflamato-

rios, el aumento en la permeabilidad vascular ocurre no en los capilares sino a nivel de la célula.

El aumento de permeabilidad vascular producido por la histamina y la serotonina se debe a la aparición de "huecos" o separaciones a nivel de las uniones intercelulares endoteliales de las vénulas, se observaron que poco tiempo después de la aplicación de la histamina o serotonina aparecen áreas localizadas de separación en los sitios en donde se reúnen 3 o más células endoteliales de venulas, y que a través de estos huecos sale no solo por plasma sino por plaquetas y quilomicrones. Si se hace caso de las modificaciones antómicas que acompañan el cambio en la permeabilidad de los vasos durante el proceso inflamatorio, no debe hablarse ya de aumento en la permeabilidad capilar sino de aumento en la permeabilidad venular.

EXUDADO INFLAMATORIO

Formación del Exudado.- Todos los cambios vasculares y celulares descritos hasta ahora llevan a un fin común . La acumulación de elementos tisulares circulatorios líquidos y celulares, en el área lesionada. La secuencia de los fenómenos puede resumirse como: un efecto del daño tisulares la liberación o activación de metabolitos de tipo de la histamina, que inducen dilatación y aumento de permeabilidad en la porción terminal del árbol circulatorio. La dilatación capilar también resulta de la dilatación arteriolar con aumento en el flujo sanguíneo, que a su vez se debe al reflejo del axón iniciado por el daño tisular

o por algún mediador químico. La dilatación arteriolar y capilar se acompaña de aumento en la presión hidrostática, que combinado con el aumento en la permeabilidad vascular obliga al líquido y a las proteínas al salir de los vasos sanguíneos, hacia los espacios intersticiales. La disminución del líquido intravascular aumenta en forma desproporcionada la viscosidad de la sangre, que junto con formación de rouleaux y otros factores será responsable de la estasis y la trombosis subsecuente. Dependiendo de la naturaleza del agente causal de la intensidad de la lesión, del sitio del proceso y de muchos otros factores, el exudado que se acumula en la inflamación mostrara predominancia en uno y otro de los elementos sanguíneos, y esta predominancia ha sugerido denominaciones como inflamación serosa, fibrinosa, pseudomembranosa, hemorrágica o purulenta.

También se ha observado combinaciones de estos elementos y cuando son aparentes se utilizan nombres mixtos.

COMPONENTES LIQUIDOS DEL EXUDADO INFLAMATORIO.

El plasma contiene una gran cantidad de sustancias del tamaño, forma y peso molecular muy variable. Una de las características más importantes del líquido que se acumula en los espacios intersticiales es su alto contenido en proteínas; es de importancia fundamental, ya que en esta fracción del plasma se encuentra la mayor parte de los anticuerpos, que van a desempeñar un papel importante en la inflamación; además también se encuentran fibrinógeno, que pronto se transforma en fibrina, -

formando una fina malla fibrilar y bloqueando los capilares -
linfáticos.

Componente Celular del Exudado.

Si se examinan una preparación microscopica de un tejido con -
inflamación aguda se ve un gran número de células entre las -
que predomina los leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos,
aunque también hay elementos tales como macrófagos, linfocitos,
eosinófilos, células plasmáticas, células gigantes, etc.

La mayoría de estas células han llegado al sitio de la infla -
mación de los vasos; pero algunas también pueden corresponder
a las que se encuentran en el seno de los tejidos; estos dos -
orígenes se conocen respectivamente como hematógeno histiógeno.

En el proceso inflamatorio se pueden encontrar diferentes ti -
pos de células lo que depende en parte de su etiología, loca -
lización, duración, etc; las más frecuentes e importantes son
los leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos y eosinófilos, los
macrófagos y los linfocitos; además suelen encontrarse células
plasmáticas, histiocitos, células gigantes y células cebadas.

QUIMIOTACTISMO.

La gran mayoría de las células que se acumulan en un proceso -
inflamatorio tienen la capacidad de desplazarse autónomamente;
cuando la dirección de este desplazamiento está determinada -
por sustancias que se encuentran en el medio, se habla de --

quimiotaxis; cuando el movimiento de las células es hacia la sustancia estimulante se dice que el quimiotactismo es positivo y si la dirección del desplazamiento es opuesta se califica de negativo; cuando la célula es diferente a la sustancia, no hay quimiotactismo. La quimiotaxis no implica aumento en la velocidad de los movimientos, que para los leucocitos polimorfonucleares es de 24 a 34 μ por minuto, sino que se refiere únicamente a su dirección. El mecanismo de la quimiotaxis se desconoce pero recientemente se ha sugerido que se debe a la propiedad que tienen de absorber del medio los compuestos que estimulan la migración celular, con lo que se crea un gradiente de concentración que atrae a las células. El quimiotactismo no tiene ninguna influencia sobre las propiedades fagocitarias; solamente aumentan las posibilidades de contacto entre los fagocitos y las partículas, determinando la dirección de los movimientos celulares y aumentando el número de células con capacidad fagocítica que emigran hacia el área lesionada.

FAGOCITOSIS.

La capacidad para ingerir y digerir partículas es un mecanismo nutritivo básico de protozoarios y algunos metazoarios, conocida como fagocitosis; cuando la ingestión no es de partículas, sino de líquidos se llama pinocitosis. Conforme se asciende en la escala animal se constituyen órganos más complicados, pueden dividirse en macrófagos "fijos y móviles".

Los macrófagos fijos constituyen parte del sistema reticuloendo-

telial, cuyas funciones dependen íntimamente de su capacidad fagocitaria; aquí solo se consideran las células fagocitarias del proceso inflamatorio, derivadas casi en su totalidad de los vasos sanguíneos y que son los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos o macrófagos tisulares. La observación del proceso de fagocitosis muestra que la célula se acerca a la partícula, emite un pseudópodo que la rodea y la introduce en el citoplasma, donde se ve en el seno de una vacuola. Si la célula fagocitaria es un leucocito polimorfonuclear, simultáneamente con la ingestión de la partícula se observa una rápida disminución o desaparición casi completa de las granulaciones del citoplasma.

El contacto entre las células y la partícula es esencial, así como la adhesividad, que en muchos casos se logra gracias a la sustancia del plasma llamado opsoninas.

Los macrófagos suspendidos de una gota de plasma sin opsonina no fagocitan bacterias, pueden hacerlo si se modifican las condiciones experimentales introduciendo bridas de fibrina, papel filtro o fragmentos de bronquios o pulmón; lo que se observa entonces es que la bacteria es atrapada contra la superficie introducida por el macrófago, que la fagocita a continuación.

Este fenómeno se denomina "fagocitosis de superficie". En el hombre existen dos tipos generales de fagocitosis: la común y corriente que requiere la presencia de macrófago, partícula, opsonina y contacto entre estos elementos; y la de superficie, en la que la opsina no es necesaria, pero en cambio requiere un obs

táculo físico o químico al desplazamiento de la partícula y de la célula. Experimento en vitro con leucocitos sugieren que algunas sustancias pueden penetrar al interior de las células junto con partículas fagocitadas, mientras que en ausencia de fagocitosis la célula es impermeable a ellas; este tipo de ingestión incidental y simultánea con la fagocitosis ha sido denominada fagocitosis de caballito. Una vez dentro del citoplasma, el destino de la partícula ingerida va a depender de su naturaleza, pero solo existen cuatro posibilidades.

a) La célula digiere a la partícula; b) la elimina al exterior; c) se desarrolla una simbiosis en la que no parecen influir una en la otra, y d) la partícula destruye a la célula y vuelve a tomar una posición intersticial en los tejidos. Si la célula digiere a la partícula fagocitada, lo hace gracias a sus enzimas interplasmáticas; sin embargo, el mecanismo íntimo en la digestión intracelular se conoce muy poco a pesar de que morfológicamente se observa que la bacteria pierde sus propiedades tintoriales, y en algunos casos, su integridad estructural; la membrana que rodea a la partícula constituyendo la vacuola fagocítica, se pone en contacto con las granulaciones citoplasmáticas y éstas vacían su contenido enzimático dentro de la vacuola. Por lo tanto la digestión de la partícula se lleva a cabo en una posición todavía extracelular, ya que la pared de la vacuola fagocítica es en realidad un fragmento invaginado de la membrana celular, que después se separa de ella. Otro factor que probablemente influye en la destrucción de las partículas -

fagocitadas es la autólisis misma de los microorganismos, y tampoco debe olvidarse la posibilidad de que la célula sea capaz de que la célula sea capaz de reorganizarse en sus sistemas enzimáticos y producir así condiciones nuevas, incompatibles con la supervivencia de las bacterias en su citoplasma, sobre todo en infecciones crónicas. La segunda posibilidad mencionada, que la célula elimine a la partícula, ha sido demostrada por el estreptococo y puede favorecer la sobrevida de gérmenes patógenos. El microorganismo no solo está protegido, sino que además es transportado por la célula, cualquier sitio donde esta se desplaza, lo que disemina la infección, esto parece ser el caso en la tuberculosis y en otras enfermedades.

Finalmente la bacteria puede destruir el fagocito, como en el caso del bacilo de Koch., con lo que el microorganismo vuelve a tomar una posición intersticial.

La fagocitosis no se modifica en condiciones tanto aeróbicas como anaeróbicas, pero en aerobiosis los leucocitos muestran un aumento en la producción de lactato en el consumo de O_2 y en la aparición del carbono uno de la glucosa en forma de CO_2 . La capacidad fagocitaria de leucocitos polimorfonucleares se ha estudiado bajo la influencia de lipopolisacáridos.

También se ha observado que en la fagocitosis existen modificaciones importantes en el metabolismo de algunos lípidos.

Orden de Aparición de las Células en el Exudado.

Las primeras células que aparecen fuera de los vasos son los leucocitos polimorfonucleares y después los macrófagos, y los últimos en aparecer son los linfocitos. En las inflamaciones desencadenadas por un antígeno en un animal con hipersensibilidad específica, las células que aparecen son linfocitos, mononucleares y macrófagos.

La interpretación más aceptable de este fenómeno es que las células del infiltrado inflamatorio en la hipersensibilidad celular o en el rechazo de homoinjertos son las portadoras de la especificidad de la respuesta. Sin embargo, estudios por medio de transferencia pasiva de células linfoides sensibilizadas y marcadas con tritium H3 en la timidina han revelado sólo una pequeña fracción de los elementos acumulados en la vecindad del antígeno (prueba cutánea con PPD o tuberculina) muestran la marca radioactiva, y que el resto de las células pertenecientes a la misma estirpe linfoide seguramente provienen del receptor no sensibilizado. Aunque la presencia de las células sensibilizadas y marcadas se explica por su especificidad en relación con el antígeno, el resto no muestra estas propiedades y por lo tanto debe estar respondiendo a algún tipo de estímulo, hasta hoy de tipo desconocido. En resumen la secuencia de aparición de las células en el proceso inflamatorio puede no ser puramente temporal sino selectiva, contribuyendo a ellos varios factores como los cambios de pH, las características del agente causal, la naturaleza del agente causal de los primeros eventos, y la madurez inmunológica, del sujeto, que

determinan los tipos celulares predominantes. Las hipótesis anteriores se refieren a leucocitos polimorfonucleares y a macrófagos o monocitos, pero no explican la función de los linfocitos. Estas células no muestran quimiotaxismo ni son fagocitarias, y durante mucho tiempo constituyeron uno de los hechos más oscuros de la inflamación; en la actualidad ya se cuenta con datos suficientes para suponer que los linfocitos forman parte fundamental del aparato inmunocompetente del organismo, probablemente de las células receptoras y efectoras. Se ha sugerido que la carga negativa de la superficie celular del linfocito debe ser a la preponderancia de los fosfátidos del tipo de la cefalina, y que esto dificulta su adherencia en proteínas y la formación de pseudópodos; así se explicaría la necesidad de un cambio específico en la pared vascular que permitiera la salida de los linfocitos, o bien su inmovilización de los tejidos. Este cambio específico, distinto del que acarrea la adhesividad de los elementos formados de la sangre, sería debido a la unión de antígeno con anticuerpo.

TIPOS DE INFLAMACION.

La inflamación puede clasificarse macroscópicamente según el tipo de exudado que se acumula, pero los distintos grupos que resultan suelen aparecer en el mismo proceso y en general tienen poca trascendencia clínica; por otro lado, el tiempo que dura la inflamación modifica su morfología de manera fundamental, y lo mismo hacen otros factores como la naturaleza del agente etiológico, la respuesta inmunológica.

Inflamaciones Aguda, Crónica, Granulomatosa y Organizada.

La inflamación aguda se caracteriza por presentarse rápidamente y por el predominio de los fenómenos vasculares como vasodilatación pronunciada, edema e infiltratorio con leucocitos polimorfonucleares; en muchas ocasiones la imagen persiste durante semanas por lo que entonces existe disociación entre el concepto clínico y el anatópatoológico de "agudo". Debe recordarse que cuando se califica a una inflamación de "aguda" el anatomopatólogo se refiere a una imagen microscópica y no a una duración determinada. Existen excepciones a la regla del predominio de los leucocitos polimorfonucleares en la inflamación aguda, como la fiebre tifoidea y ciertas virosis, en las que predominan los linfocitos y los macrófagos casi desde el principio, pero las excepciones no hacen más que confirmar la regla. En algunas ocasiones es posible observar un cuadro de inflamación aguda injertado en otra inflamación crónica. En la inflamación crónica el aspecto es esencialmente de una mezcla de las alteraciones vasculares y exudativas con las que representan la reparación; lo que ocurre en este caso es que persiste el efecto del agente nocivo pero no con intensidad suficiente para destruir los tejidos sino solo para irritarlos. La respuesta vascular es continua, cambia la naturaleza de las células inflamatorias y predominan los linfocitos y los macrófagos sobre los leucocitos polimorfonucleares, aparecen células fibroblásticas derivadas de otros fibroblastos; de histiocitos u otras células conjuntivas y depositan fibrillas intersticiales.

La inflamación crónica es de gran importancia en patología y algunas de las enfermedades más comunes tienen un componente inflamatorio crónico importante. La inflamación granulomatosa es fácil de describir pero defícil de interpretar desde un punto de vista patogénico; se trata esencialmente de un proceso crónico de fenómenos vasculares exudativos y de cambios reparativos, pero al mismo tiempo representa dos características especiales que la separan de la inflamación crónica común y corriente: existe un cambio de morfología de las células que dan lugar a los llamados epiteloides gigantes, y estas células metaplásicas se organizan en forma de nódulos de morfología diferentes según el tipo de proceso ó de agente etiológico. Muchas de las enfermedades infecciosas crónicas más importantes caen en este grupo, como en la tuberculosis, la sífilis, la brucelosis y ciertas micosis. La formación de acúmulos de células especiales en forma de nódulos es la responsable del nombre "inflamación granulomatosa", para este proceso lo que no debe confundirse con el tejido de "granulación", es una forma de cicatrización caracterizada por la neoformación de los capilares. Si algunas inflamaciones granulomatosas son específicas, es decir la presencia del granuloma hace el diagnóstico de la enfermedad en que se ocurre, un ejemplo es el folículo de Köster; la presencia de granulomas formados por una zona central de necrosis caseosa, rodeada por un halo de células epiteloides en el que pueden encontrarse células gigantes de tipo Langhans y que a su vez se encuentra rodeada por un halo de linfocitos y células mononucleares.

La inflamación granulomatosa constituye un ejemplo claro de un principio biológico importante, pero pocas veces señalada que pueden enunciarse diciendo que los tejidos tienen una capacidad limitada de reacción morfológica, ejemplo de esto neumonía
ABSCESO.

Un absceso es una forma de inflamación caracterizada por la necrosis extensa del exudado que forma una cavidad cuyo contenido es líquido de mayor o menor densidad y cuya pared está constituida por tejido inflamatorio y tejido conjuntivo más o menos joven. La necrosis del exudado puede ser provocada por el agente infeccioso mismo, pero con mucho mayor frecuencia se trata de la digestión proteolítica del tejido inflamado por la desintegración de un gran número de leucocitos polimorfonucleares el material más o menos líquido que resulta de la necrosis y digestión proteolítica del exudado y que contienen abundante leucocitos polimorfonucleares en distintos grados de degeneración se conoce como pus. El ambiente bioquímico provocado por el seno del absceso es incompatible con la sobrevivencia de gérmenes y de células, pero en ciertos casos las condiciones son intermedias y en el material necrótico se acumulan sustancias que inhiben la acción de los antibióticos, dificultando su tratamiento .

Tanto en esta forma de absceso como aquellos en los que las enzimas proteolíticas de los leucocitos participan de manera definitiva tienden a crecer indefinidamente y su destino final -

es abrirse, ya sea al exterior, lo que es más grave, a alguna cavidad al organismo, por lo que el tratamiento debe tender a su canalización temprana.

INFLAMACION ALERGICA.

Existen dos situaciones diferentes en las que la hipersensibilidad participa en el proceso inflamatorio. Una cuando la inflamación es producida por una reacción de antígeno anticuerpo, - sin agentes etiológicos adicionales.

Cuando la hipersensibilidad es el único factor responsable del proceso inflamatorio, el resultado es un rápido desarrollo del edema, lo que indica una reacción inmediata del aumento en la permeabilidad vascular; además de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, y los demás elementos que constituyen el exudado inflamatorio, puede haber abundantes leucocitos eosinófilos.

Se ha sugerido que la inflamación resultante de la hipersensibilidad sólo es cuantitativamente diferente de procesos inflamatorios secundarios a otros mecanismos. La secuencia patogénica sugerida es la siguiente: el proceso exudativo, que progresa hasta la trombosis, resultaría de la interacción del antígeno con el anticuerpo; la reacción macrofágica sería la imagen microscópica de la eliminación del antígeno; la proliferación de células plasmáticas representaría la excepción anatómica de la formación de anticuerpo.

BIOQUIMICA DE LA INFLAMACION.

Desde hace mucho tiempo los mecanismos responsables de la mayo-

ría de los cambios descritos en la inflamación han sido considerados como humorales y se les han asignado nombres, aunque su existencia era puramente hipotética. Los factores morales que determinan al crecimiento y el daño tisular se conocieron como "flogotrofinas". El proceso inflamatorio es un microcosmos en el que se crea un ambiente bioquímico que difiere de las condiciones normales previas y de las que persisten en el resto del organismo. Estos cambios son de gran importancia para suponer y comprender no sólo los mecanismos íntimos de la inflamación misma, sino también el significado biológico del proceso en la conservación de la homeostasis.

Medidores Humorales en la Inflamación.

Los medidores químicos se han estudiado en relación a los cambios tisulares locales y a las modificaciones generales en la inflamación. Sustancia que Aumentan la Permeabilidad Vascular. En vista de los efectos locales de la histamina eran idénticos a los producidos hace mucho tiempo, por muchos otros tipos de irritantes, esta relacionado a ella y es responsable del aumento de la permeabilidad vascular. Otros observadores encontraron que la histamina se libera en los tejidos después de quemaduras, lesiones químicas o infecciones bacterianas, o bien en la anafilaxia. La presencia histamina es suficiente para concluir que esta sustancia está produciendo aumento en la permeabilidad vascular. También es necesario demostrar que los antihistamínicos inhiben el desarrollo de este fenómeno. En vista de que las drogas antihistamínicas no siempre bloquean los efectos de la

histamina endógena, y no todos los antihistamínicos son específicos en su acción. En 1936, Menkin mencionó de que la histamina era responsable del aumento de la permeabilidad vascular durante la inflamación aguda en su lugar expone que al principio estaba presente en exudados inflamatorios, y que podría extraerse por medio de diálisis, esta sustancia fue denominada "leucotaxina", debido a que también trae leucocitos. Menkin ha aislado otro factor de los exudados ácidos, que no esta presente en la fracción protéica, es dializable y su efecto se limita a modificar la permeabilidad vascular; no atrae leucocitos polimorfonucleares. Recientemente se ha sugerido que la serotonina o enteramina, puede ser responsable del aumento en la permeabilidad vascular de la inflamación.

Otro factor que puede ser importante en la permeabilidad vascular es la relaxina, una sustancia de naturaleza incierta que produce relajación.

En vista de que el aumento en permeabilidad vascular en la inflamación aguda es difásico, es necesario construir un esquema de mediadores bioquímicos que explique los dos fenómenos y no solo uno. Actualmente se piensa que el primer aumento de permeabilidad vascular, inmediato y de corta duración, se debe a la histamina, mientras que el segundo aumento, tardío y prolongado, resulta de la acción de la bradiquinina.

MEDIACION HUMORAL DEL DOLOR.

Es aparente que la mayor parte del dolor que acompaña a la infla

mación aguda se debe a la distensión tisular con edema y acumulación de exudado. El dolor también puede ser causado por la acción de sustancias químicas liberadas o activadas por el daño tisular. Algunos de los compuestos aislados de procesos inflamatorios y capaces de producir dolor son la bradiquinina, que se libera cuando el plasma se pone en contacto con vidrio que tienen un claro período de incubación; la serotonina, que produce dolor intenso cuando se inyecta en la dermis.

NECROSIS TISULAR.

Menkin aisló un factor de la fracción englobulina de los exudados que produce tumefacción y necrosis cuando se inyecta intradérmicamente. La inflamación que resulta de este procedimiento es muy aguda y se acompaña de bloqueo linfático; uno de los cambios más tempranos es la tumefacción de las fibras colágenas.

ORIGEN Y LIBERACION DE LOS MEDIDORES QUIMICOS DEL PROCESO INFLAMATORIO.

La presencia de sustancias humorales en la reacción inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión ha sido -- bien documentada para aquellos factores postulados como responsables del aumento en la permeabilidad vascular los criterios son de dos tipos: los que apoyan a la posibilidad vascular y los que prueban que es un mediador. La histamina se encuentra ampliamente distribuída en los tejidos de animales y plantas y muestran grandes variaciones; uno de los principales depósi-

tos de histamina en el organismo son las células cebadas y en las plaquetas. La liberación de histamina se lleva a cabo por una serie de sustancias exógenas como enzimas proteolíticas. Un problema diferente se presenta en la anafilaxia, en donde se ha demostrado que hay un aumento en la histamina en la sangre. También se ha sugerido que las reacciones de antígeno anticuerpo alteran la permeabilidad celular y es posible que tal fenómeno llevará a la liberación de histamina de plaquetas y células cebadas; se sabe que la anafilaxia produce degranulación de las células cebadas con disolución aparente de la membrana celular.

La serotonina es ampliamente distribuida en el organismo por las más altas concentraciones que se encuentran en el cerebro plaquetas, células cebadas en aparato digestivo y pulmones. En la anafilaxia hay un aumento de serotonina en el plasma.

CAMBIOS BIOQUIMICOS EN TEJIDOS INFLAMADOS.

La respuesta inflamatoria produce una serie de cambios bioquímicos en la intimidad de los tejidos lesionados que tienen gran importancia debido a que van a influir no sólo sobre la morfología misma de la reacción, sino también sobre el destino del agente patógeno y sobre el mecanismo de acción de muchas de las sustancias utilizadas en la terapéutica; esto es esencialmente cierto cuando la causa la inflamación es un agente biológico. Uno de los cambios bioquímicos más importantes en el sitio de la inflamación es la disminución en el consumo de oxígeno con aumento en la cantidad de CO₂. La anoxia tisular lo -

cal se debe probablemente al daño vascular y el bloqueo de los linfáticos por fibrina y proteínas. Ocurren otros cambios representados especialmente por la acumulación de ciertos elementos en el foco inflamatorio, que van a tener gran importancia en el destino del agente causal de la inflamación, sobre todo cuando se trata de un agente biológico.

Quizá de mayor importancia sea el fracaso de las medidas terapéuticas y su relación con factores tisulares. Llama la atención que ciertas drogas poderosamente bacteriostáticas contra el bacilo tuberculoso *in vitro* no tengan ningún valor en el tratamiento de la tuberculosis humana las sulfonamidas y el cloranfenicol son dos ejemplos.

Al material caseoso se acumulan ciertas sustancias que pueden bloquear la acción de los antibióticos, como los ácidos nucleicos inhiben a la estreptomycin, el ácido benzoico y los ácidos cetónicos; aún cuando los antibióticos logran penetrar en la intimidad de la lesión necrótica, la presencia de inhibidores bloquea su efecto y de ahí la dificultad para el tratamiento médico y la explicación del fracaso que se observa con la terapéutica de este tipo.

CAPITULO III

ETIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LA INFLAMACION, NECROSIS Y DISTROFIA DE LA PULPA

Los estímulos nocivos que originan la inflamación, la modificación y la distrofia de la pulpa son muchos, desde la invasión bacteriana hasta el hemofilia hereditario. Sin duda la invasión bacteriana proviene de la caries que es la causa más frecuente de la inflamación pulpar. Una cantidad alarmante de lesiones pulpares son originadas justamente por el tratamiento dental destinado a reparar la caries. El aumento de accidentes automovilísticos y de deportes donde hay contacto corporal a ocasionado un incremento a la modificación pulpar debida a traumatismos. Las causas de inflamación, distrofia y necrosis de la pulpa se pueden ordenar en una secuencia lógica, comenzando por el irritante más frecuente, los microorganismos.

I. Bacteriana

a) Ingreso coronario: caries, fractura: completa e incompleta ; vía anómala: dens in dente, invaginación dentaria, evaginación dentaria.

Ingreso radicular: caries, infección por vía apical: bolsa periodontal y absceso periodontal. Infección hematológica.

II. Traumática.

- b) Aguda: fractura coronaria, fractura radicular, estasis vascular, luxación, avulsión.
- c) Crónica: bruxismo de adolescentes de sexo femenino, atricción o abrasión, erosión.

III. Yatrógena.

- d) Preparación de cavidades: calor de la preparación, - profundidad de la preparación, deshidratación, hemorragia pulpar, exposición pulpar, inserción de espigas, toma de impresiones.
- e) Restauración: inserción, fractura: completa e incompleta.
Fuerza de la cementación, calor del pulido.
- f) Extirpación intencional.
- g) Movimiento ortodoncico.
- h) Raspado periodontal.
- i) Raspado periapical.
- j) Rinoplastia.

IV. Químicas.

Materiales de obturación: cementos, plásticos, protectores de cavidades. Desinfectantes: $AgNO_3$, fenol, NaFl. Desecantes: éter.

V. Idiopáticas.

Envejecimiento, resorción interna, resorción externa, hipofosfatasa.

CAUSAS BACTERIANAS.

Ingreso Coronario.

CARIES.- La caries coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas, a la pulpa dentaria. La exposición de la pulpa por caries va acompañada por una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries, junto con la formación de abscesos localizados.

Las bacterias son un gran enemigo de la pulpa.

CORONA FRACTURADA.

Fractura completa: la fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa raras veces la desvitaliza en ese momento, Sin embargo, la mortificación pulpar es inevitable en dientes con fractura coronaria no tratada, suele de verse a la infección por las bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo que importa no es la magnitud de la fractura, sino que la pulpa quedó expuesta a la agresión bacteriana.

Fractura incompleta: la corona, muchas veces por causas desconocidas suele permitir la entrada de bacterias en la pulpa.

La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen

de la extensión de la fractura, esto es, si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar o es sólo adamantina. En el primer caso, es seguro que habrá pulpitis; en el último caso, la pulpa estará expuesta simplemente a hipersensibilidad al frío y a la masticación.

Vía anómala. El desarrollo de una vía coronaria anómala es la causa de un número substancial de muertes pulpares por invasión bacteriana. En cada caso (dens in dente, invaginación dentaria y evaginación dentaria) la causa de la inflamación pulpar y necrosis ulterior es la misma, esto es, la invasión bacteriana de la pulpa a través de una vía anómala de desarrollo que se extiende desde una falla en el esmalte hasta la pulpa.

Ingreso Radicular.

Caries. La caries radicular, es menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo una fuente de bacterias de irritación pulpar. La caries radicular cervical, particularmente en vestibulolingival, es una secuela común de la resorción gingival. La caries radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales sino se mantiene una buena higiene bucal.

La caries de la bifurcación también puede ser consecuencia de lesiones periodontales en este sector.

Infección por Vía Apical.

Bolsa Periodontal. El hecho de que la pulpa no se infecte fre-

cuentemente por la vía del foramen apical o de los conductos -
accesorios laterales asociados con bolsas periodontales cróni-
cas, es una prueba de la capacidad innata de la pulpa para so-
brevivir.

Absceso periodontal.

La infección pulpar por vía apical, coincide con un absceso pe-
riodontal agudo, o inmediatamente después de él, es también -
una causa infrecuente de una necrosis pulpar que no tiene otra
explicación que esta.

Infección hematógena.

La entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos -
vasculares es muy posible, a la atracción de las bacterias ha-
cia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado.
La anacoresis de las bacterias provenientes de los vasos del -
surco gingival, de una bacteremia transitoria generalizada.

CAUSAS TRAUMATICAS.

Traumatismo Agudo. Fractura Coronaria.

La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas
coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue
al accidente. No hay duda, de que la lesión por impacto fuerte
de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente
a la reparación. Si se le deja sin tratar, la invasión bacte-
riana suprime toda la posibilidad de conservar la vitalidad.
Aunque muchas veces el mismo golpe es el causante de la necro-
sis.

Fractura Radicular.

La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad. La rotura de los vasos suele dar "el golpe de gracia" al tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido del fragmento conserve su vitalidad. Cuanto más joven sea el paciente, mejor es el pronóstico de la vitalidad pulpar. El abundante aporte sanguíneo que hay a través del extremo radicular incompletamente formado proporciona una oportunidad mayor de la reparación de la raíz fracturada y el aporte sanguíneo seccionados de un diente completamente formado.

Estasis Vascular.

El diente que recibe un golpe fuerte, aunque no este dislocado o fracturado, es más propenso a perder inmediatamente la vitalidad pulpar que un diente que se fractura, ya que en este caso es evidente que los vasos de la pulpa son seccionados o aplastados en el foramen apical. La calcificación del conducto por la dentina reparativa es otra reacción de la pulpa ante el traumatismo. Así la pulpa puede morir inmediatamente por el traumatismo o eliminarse activamente por medio de la formación de dentina. Aquí también, existe la posibilidad de reparación pulpar después del traumatismo, según sea la edad del paciente. El diente en desarrollo, con ápice abierto tiene capacidad para permanecer vivo o recuperar su vitalidad. En pacientes mayores, el problema de reparación es limitado.

Luxación.

La avulsión parcial o la luxación por intrusión casi siempre - generan la mortificación pulpar. Por otra parte, a veces nos sorprenderá ver un diente muy luxado, pero joven conserva su - vitalidad pulpar.

Avulsión.

Se sobreentiende que la necrosis pulpar es la consecuencia obvia de la avulsión total de un diente.

Sin embargo pese a la mortificación pulpar, todavía sigue siendo posible reimplantar el diente una vez hecho el tratamiento de conductos.

TRAUMATISMO CRONICO.

Bruxismo en adolescentes de sexo femenino. Se ha observado un síndrome raro de osteoporosis y mortificación pulpar de incisivos inferiores en adolescentes de sexo femenino que frotaban compulsivamente sus dientes en excurción protrusiva. Por supuesto el trauma es tan intenso y sostenido que finalmente provoca necrosis pulpar.

Atricción o Abrasión.

La mortificación o la inflamación de la pulpa relacionada con el desgaste incisal o la erosión gingival es una rareza. La capacidad reparativa de la pulpa para depositar dentina a medida que va retrocediendo ante el estímulo es enorme.

CAUSAS YATROGENAS.

Preparación de Cavidad.

Calor de la Preparación. El calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa comprobada de lesión pulpar durante la preparación de cavidades. Los factores básicos de los instrumentos rotativos que causan la elevación de la temperatura en la pulpa. Por orden de importancia son:

- 1.- Fuerza ejercida por el operador.
- 2.- Tamaño, forma y estado del instrumento cortante.
- 3.- Duración del tiempo de corte real.

El grado de desplazamiento celular de los núcleos odontoblasticos hacia los túbulos dentinales cortados es el mejor inicio de la intensidad de la inflamación pulpar.

Se opina que el desplazamiento de las células se debe al aumento de la presión intrapulpar por la reacción inflamatoria; que el edema, la hiperemia y el exudado que hay en la cercanía de la pared pulpar literalmente forzaron los eritrocitos y los odontoblastos hacia los túbulos dentinales.

Profundidad de la Preparación.

Se puede afirmar que cuanto más profunda sea la cavidad, tanto más intensa será la inflamación. También se señala de la creciente importancia de la refrigeración con aire y agua a medida que disminuye el espesor de la dentina y nos acercamos a la -

pulpa.

Deshidratación.

El secamiento constante y el desprendimiento de astillas con aire tibio durante la preparación de cavidad con dique de caucho bien puede contribuir a la inflamación pulpar y posible me cro sis, que a veces aparece luego de procedimientos dentales de restauración.

Hemorragia Pulpar.

A veces se ve durante la preparación de cavidad y especialmente al hacer el tallado para coronas completas anteriores que la dentina enrojece, súbitamente.

Acaba de producirse una hemorragia pulpar, posiblemente debido a un aumento de la presión intrapulpar de tal intensidad que rompió un vaso sanguíneo y proyectó los eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los túbulos dentinales.

A veces, la exposición pulpar pasa inadvertida para el odontólogo por que no hay hemorragia. El primer indicio para el pro ble ma es que el paciente se queja de pulpagia cuando la aneste sia desaparece. La radiografía demuestra que hay una exposi ción y que el cemento penetró a la pulpa.

Inserción de Espigas.

La colocación de espigas en la dentina como soporte de resta ura ciones de amalgama o como armazón para reconstruir dientes muy

destruidos y colocar coronas completas, se observó un aumento de inflamación y modificación pulpar.

En algunos casos, el traumatismo derivado de la preparación de inserción de las espigas es suficiente para terminar con la pulpa ya irritada. Otras veces, sucede que las espigas sean colocadas inadvertidamente en la pulpa o tan cerca que actúan como irritante intenso.

Toma de Impresiones.

Las alteraciones pulpares pueden originarse por la toma de impresiones bajo presión. Las bacterias colocadas en una cavidad recién preparada fueron llevadas a la pulpa.

RESTAURACION.

Inserción

Luego de orificaciones y amalgamas de plata se han observado hipersensibilidad y pulpalgia intensas, sintomáticas de una inflamación pulpar subyacente y la posterior necrosis.

La orificación es, evidentemente, mucho más traumática para la pulpa que la colocación de amalgama. A veces, los pacientes presentan pulpalgia o hipersensibilidad tardía después de la inserción de restauraciones de amalgama de plata. Aquí también, habría que relacionarlo con la fuerza de inserción o posible mente con la expansión de la amalgama después de la inserción. En cualquiera de los dos casos, parece razonable suponer que el dolor pulpar es consecuencia de la inflamación pulpar.

Fractura Completa.

Existe lesión pulpar cuando se introduce, produce una fractura completa como resultado de la colocación o retiro de una incrustación o una corona tres cuartos, además de la típica fractura vertical.

Fractura Incompleta.

Puede ser secuela de una restauración de oro o de plata. A veces los pacientes se quejan de hipersensibilidad o pulpalgia durante meses después de la colocación de una incrustación o una amalgama, que solo se alivia cuando se fractura una cúspide o se produce la fractura horizontal de la corona.

Fuerza de la Cementación .

Los pacientes que no fueron anestesiados se quejan invariablemente de dolor pulpar cuando se cementa una incrustación o una corona en forma definitiva con cemento de oxifosfato de zinc. Es indudable que la irritación química del líquido del cemento es un factor que interviene, pero por otra parte la tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación no puede sino impulsar el líquido hacia la pulpa.

EXTIRPACION INTENCIONAL.

Hay varias situaciones que presentan en la odontología restauradora particularmente la prótesis periodontal, donde esta indicada la extirpación intencional de la pulpa. La amputación radicular total o la emisección de raíces con enfermedad perio

dontal requiere la extirpación intencional de las pulpas remanentes.

Movimiento Intencional.

Aunque los ortodontistas nieguen esta posibilidad, las pulpas dentarias pueden ser desvitalizadas a raíz del movimiento ortodóncico.

Raspado Periodontal.

A veces, durante el raspado de una lesión periodontal que rodea totalmente al ápice, se seccionan los vasos y la pulpa se desvitaliza. La vitalidad pulpar es un precio bajo si se puede conservar el diente gracias al raspado periodontal.

Raspado Periapical.

No es raro que durante una cirugía periapical se desvitalicen las pulpas de dientes vecinos vitales al hacer el raspado de una lesión osea extensa.

Rinoplastia.

La cirugía plástica nasal puede ser causa de muerte pulpar, sobre todo en dientes anteriores superiores, durante esta operación fueron fracturadas las puntas de las raíces de los dientes incisivos superiores.

Intubación.

Un accidente relativamente común de la sala de operaciones, la luxación de los dientes incisivos inferiores, puede ser causa -

da por la presión ejercida sobre estos dientes con un tubo endotraqueal rígido.

CAUSAS QUIMICAS.

Materiales de obturación.

Cementos. Cemento de silicato: es un irritante pulpar, la formación de dentina irregular o una capa ancha de dentina primaria tiende a reducir esta irritación.

Cemento de fosfato de Zinc. Como medio de cementación y base aislante y protectora; y es un buen protector debajo de los silicatos más irritantes.

Oxido de zinc y eugenol. Material temporal más eficaz cuando la prevención de lesiones pulpares es lo importante.

TRASTORNOS IDIOPATICOS.

Envejecimiento

En la pulpa, como en todos los demás tejidos del organismo, se producen los inevitables cambios regresivos del envejecimiento. Se observó que uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas.

Resorción Interna.

Aunque la resorción interna es un hallazgo microscopico constante en la inflamación pulpar crónica también se produce como alteración distrófica idiopática. El traumatismo bajo la forma

de un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades puede ser mecanismo desencadenante de la resorción interna.

Resorción externa.

Probablemente se origine en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en las bolsas periodontales .

El revestimiento epitelial protector del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con el cemento bien calcificado de la raíz, el tejido calcificado se descalcifica. Cuando la resorción externa destruye la suficiente dentina como para llegar a la pulpa, ésta comienza a presentar alteraciones inflamatorias. Ahora existe la misma infección que se produce cuando la resorción interna destruye la suficiente cantidad de estructura dentaria como para llegar al surco.

La resorción continua inevitablemente, salvo que se interrumpa el proceso mediante la estimulación y por medio de una intervención quirúrgica.

Hipofosfatasia Hereditaria.

Una causa inusitada y rara de distrofia pulpar aparece en personas con hipofosfatasia hereditaria. Esta enfermedad, que produce enanismo y deformidades ósea era denominada raquitismo refractario o raquitismo resistente a la vitamina D. Desde el punto de vista dental se caracteriza por la presencia de pul -

pas de los dientes de estos enanos son frágiles y sucumben a lo que normalmente serían estímulos irritantes menores.

CAPITULO IV

FENOMENO HIPERREACTIVO

Los trastornos pulpares que acompañan el fenómeno hiperreactivo (hipersensibilidad e hiperemia). Pueden ser descritos y hasta hace poco sólo era posible suponer la naturaleza de estos trastornos. La investigación reciente, empero, demostró que existe una verdadera hiperemia o aumento de flujo sanguíneo hacia la pulpa dentaria de algunas condiciones específicas. Los estímulos que originan estos fenómenos son sumamente diversos (cambios térmicos de calor o frío, estimulación de la dentina expuesta por ácidos o por contacto con objetos). Todos los estímulos son de naturaleza leve y de corta duración. El fenómeno vascular también es breve, y vuelve 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. En una pulpa así afectada, gran parte de la totalidad del lecho capilar de la capa "sincélulas" 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 las células más allá de las paredes capilares no es una característica de la hiperemia transitoria.

HIPEREMIA PULPAR

Definición.

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de san gre con la siguiente congestión de los vasos pulpares.

Tipos. La hiperemia puede ser arterial (activa), por aumento del flujo arterial, o venosa (pasiva), por disminución venoso. Clínicamente, es imposible hacer una distinción entre ambas.

Etiología. La hiperemia pulpar puede deberse a cualquiera de los agentes mencionados como capaces de producir lesiones pulpares. Específicamente, la causa puede ser traumática, por - ejemplo un golpe o mala oclusión; térmica por el uso de fresas gastadas, en la preparación de cavidades; por mantener la fre- sa en contacto con el diente durante mucho tiempo; por sobreca lentamiento durante el pulido de una obturación reciente de - amalgama o incrustación; por excesiva deshidratación de la ca- vidad o alcohol o con cloroformo; por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente, o por obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro.

El agente irritante también puede ser de origen químico, por ejemplo alimentos dulces o ácidos, obturaciones con cemento - de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables; o bacteriaa no, como sucede en la caries. Los pacientes a menudo se que - jan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura, espe- cialmente al frío que se manifiesta con posterioridad a la co-

locación de una obturación, que puede durar 2 ó 3 días, una semana y algunas veces, aún más, pero que remite gradualmente.

Se trata de una reacción sintomática de una hiperemia transitoria. Los trastornos circulatorios que acompañan a la mestruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica.

La congestión vascular local del resfrio o de afecciones sinusuales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes posterosuperiores. El mismo agente irritante que causa hiperemia en un caso, puede producir dentina secundaria en otro, si es suficientemente suave o la pulpa tiene bastante resistencia para protegerse.

Sintomatología. La hiperemia pulpar no es una entidad patológica, sino un síntoma, de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. No siempre es fácil diferenciar la hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa. Sin embargo, a fin de evitar la extirpación indiscriminada de pulpas, se hace necesario la diferenciación, pues en la inflama-ción aguda se impone la extirpación pulpar y en la hiperemia - está indicado el tratamiento conservador. La hiperemia se cacteriza por un dolor agudo de corta duración que puede com-prender desde un instante hasta un minuto. Generalmente está provocado por alimentos o el agua fría, el aire frío, los dulces o los ácidos. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa. La diferencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis aguda sólo es cuantitativa; en la

pulpitis el dolor es más intenso y de mayor duración. En la hiperemia, el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío, mientras que la pulpitis aguda puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

Diagnóstico. El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos. El dolor es agudo y de corta duración (desde algunos segundos hasta un minuto), y casi siempre desaparece al suprimirse el estímulo; generalmente es provocado por el frío, los dulces o los ácidos. No se presenta espontáneamente, la hiperemia puede llegar a ser más o menos crónica.

Si bien los accesos de dolor son de corta duración, pueden repetirse durante semanas y aún meses. La pulpa puede recuperarse o, por lo contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir. El probador pulpar eléctrico frecuentemente es útil para localizar el diente y hacer el diagnóstico. La pulpa hiperémica, requiere menos corriente que la normal para provocar una respuesta. Sin embargo el frío puede constituir un medio mejor de diagnóstico, pues en estos casos la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío. Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad.

Diagnóstico diferencial. En la hiperemia el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto cada

vez mientras que en la pulpitis aguda puede persistir varios minutos o aún más. La descripción que el paciente hace hacia el dolor, en particular respecto a su iniciación, características y duración, tiene a menudo gran valor para establecer un diagnóstico diferencial correcto. Las pruebas pulpares térmicas y eléctricas son útiles para localizar el diente afectado, pero no siempre ayudan a hacer un diagnóstico diferencial, especialmente en los casos límites, en que la pulpa hiperémica está por llegar a un estado inflamatorio agudo.

Pronóstico. El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

Histopatología. Se han observado dos tipos de hiperemia pulpar: arterial y venosa, clínicamente se reconoce uno solo.

El cuadro microscópico muestra los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos pueden encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

Tratamiento. El mejor tratamiento es el preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces en casos de retracción gingival pronunciada emplear un barniz para cavidades o una base de cemento, antes de colocar las obturaciones y tomar precauciones durante la preparación y el pulido de cavidades. Una vez instalada la hiperemia, debe procurarse resolverse el estado hipéremico, es

decir descongestionar la pulpa. De ser posible, debe determinarse la causa. En algunos casos, la protección del diente - contra el frío, excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa en otros será necesario colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa.

La curación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que se produzca la mejoría del estado pulpar si la causa fué suprimida. En caso necesario, debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas.

Cuando se coloca una obturación debe asegurarse que no quede - "alta" para no irritar la pulpa durante la oclusión. Además de la medicación sedante esta indicada una medicación tópica - sobre la mucosa a nivel del ápice radicular. Una vez remitidos los síntomas se vigila la vitalidad del diente para asegurarse de que no se ha producido una modificación pulpar. Si - el dolor continúa pese al tratamiento indicado, la afección - pulpar se considerará como inflamación aguda y se hará la extirpación pulpar.

PULPITIS AGUDA SEROSA.

Definición.

La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones interminentes de dolor el que puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

Etiología. La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados (químicos, térmicos o mecánicos). La hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis aguda; una vez que esta se ha declarado, la reacción es irreversible.

Sintomas. En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío; por alimentos ácidos o dulces; por la presión de los alimentos en una cavidad; por la succión ejercida por la lengua o el carrillo y por la posición de decúbito, que produce una congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos continua después de eliminada y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo, pulzátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. El paciente puede informar también que al acostarse o darse vuelta, es decir, al cambiar de posición, el dolor se exagera probablemente por modificaciones de la presión intrapulpar, y se ha demostrado que esas alteraciones en la presión sanguínea pulpar pueden producirse.

Diagnóstico. En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede no añadir nada a la observa --

para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe de esperarse resolución. También puede presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores, o bien en el oído, en el caso de dientes posteroinferiores. Se obtuvieron clínicamente buenos resultados en el tratamiento de la pulpitis con una combinación de un corticosteroide y un antibiótico.

Tratamiento.

El tratamiento de la pulpitis por medio de corticosteroides y antibióticos no ha sido comprobado durante un lapso suficientemente largo como para garantizar el empleo rutinario de esta medicación. Actualmente el tratamiento aceptado de la pulpitis serosa es la extirpación pulpar. Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local o luego de colocar una curación sedante en la cavidad durante unos días, al fin de des congestionar la inflamación existente, para lo cual puede emplearse eugenol, pero debe de eliminarse todo el tejido cariado posible. Si la cura no trajera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador, se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su des congestión. La hemorragia puede estimularse con lavados de agua caliente, una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante; ésta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión, empleando óxido de cinc-eugenol. Días después, se extirpa la pulpa.

ción clínica o descubrir una cavidad interproximal no observada al examen visual; asimismo puede señalar que esta comprometido un cuerno pulpar. El test pulpar eléctrico puede ayudar al diagnóstico pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal o casi normal, la movilidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial entre pulpitis serosa e hiperemia ya han sido descritos. Los síntomas pueden aproximarse a los patognomónicos de una pulpitis aguda supurada, tal como: dolor ocasional y ligero que se exagera con el calor y dolor sordo en vez de agudo. Los síntomas subjetivo pueden ser los de una pulpitis serosa, aunque del test pulpar eléctrico puede requerir mayor intensidad de corriente y la respuesta igualmente dolorosa al calor y frío. Esta reacción generalmente indica un estado de transición entre una pulpitis serosa y una supurada.

Histopatología.

Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación, los leucocitos aparecen rodeados los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Pronóstico.

Si bien favorable para el diente, es decididamente desfavorable

PULPITIS AGUDA SUPURADA

Definición.

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. No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien está recubierta por una capa de dentina reblandecida cariácea. Cuando no hay drenaje, debido a presencia del tejido cariado o de una obturación de alimentos encajados en una pequeña exposición de la dentina, el dolor es intensísimo. Este tipo de pulpitis debe atenderse pronto.

Sintomatología. En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, tenebrante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene al paciente despierto durante la noche y continúa hasta hacerse intolerable. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estudios finales en que la infección o inflamación se ha extendido al periodonto. Si el -

absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente. Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están mortificadas. Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o pus.

Diagnóstico.

Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y examen objetivo. Este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, al examinarlo veremos que en la radiografía revela una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación en contacto con un cuerpo pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede estar bajo o bien alto en los períodos iniciales y alto en los finales, o bien estar dentro de los límites normales.

En este último caso, la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. La palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzado.

Diagnóstico diferencial.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre pulpitis supurada, pulpitis serosa, y absceso alveolar agudo. En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis serosa; pero en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sordo, la respuesta al calor es dolorosa y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o una obturación.

Posteriormente, el diente puede volverse ligeramente sensible a la percusión debido a que el proceso se ha extendido al periodonto.

La pulpitis aguda supurada esta también, puede confundirse con un absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo de dolor.

El absceso sin embargo se presenta por lo menos alguno de los síntomas siguientes que ayudaran a diferenciarlo de la pulpitis supurada ; tumefacción, sensibilidad a la palpación y a la percusión, movilidad del diente, carencia de respuesta al probador pulpar eléctrico o presencia de una fístula.

Histopatología.

El cuadro histopatológico puede describirse de la siguiente manera; se presenta una marcada infiltración de plocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos en formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción

de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. El absceso o los abscesos - a veces numerosos y generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerse finalmente en su totalidad. Si la cavidad fuera interproximal, el absceso puede estar totalmente confinado en la porción radicular de la pulpa o presentarse únicamente en la porción coronaria si la cavidad fuera oclusal o vestibular. La reacción inflamatoria puede extenderse al periodonto, lo que explica sensibilidad a la percusión.

Pronóstico.

El pronóstico de la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se mantienen el drenaje de la pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara sin tratamiento ulterior, pueden evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en extirpar el paquete vasculo-nervioso lo más pronto posible.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Definición.

La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta; gene-

ralmente se observa en pulpas jóvenes capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología.

Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de los microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada. La ulceración marcada y formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo la zona inflamatoria puede extenderse hacia los conductos radiculares.

Sintomatología.

El dolor no existe excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.

Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover la dentina de una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la pulpa

durante la excavación de la dentina que la recubre ligeramente no provocan dolor hasta llegar a una capa de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia. La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente pero en general la respuesta al calor y al frío es más débil, el test eléctrico es útil para el diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial.

La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y necrosis parcial.

En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis serosa el dolor es 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, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aún cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

Histopatología.

El cuadro histopatológico evidencia al esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o

de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos, esta infiltración puede extenderse al periodonto, sin estar afectado el hueso periapical. En algunos casos, el tejido puede transformarse en tejido de granulación.

Pronóstico.

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

Tratamiento.

Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua -- fría y tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de haya. Transcurridos unos días (3), la pulpa se extirpa bajo anestecia local. En casos seleccionados de dientes jóvenes, asintomáticos, puede intentarse la potomía.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Definición.

La pulpitis crónica hiperplásica es una inflamación de tipo - proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causado por una irritación de baja intensidad y larga duración.

En la pulpitis hiperplásica, se presenta un aumento del número de las células. Algunas veces se le denomina erróneamente pulpitis hipertrófica, lo que significa aumento en el tamaño de las células .

Etiología.

La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplásica se debe presentar: una cavidad grande y abierta - una pulpa joven y resistente a un estímulo crónico y suave, - con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen al estímulo.

Sintomatología.

La pulpitis crónica hiperplásica (polipo pulpar) se observa - generalmente en dientes de niños y adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries, y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Si

bien en los estudios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande, que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad. En realidad la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El diagnóstico de pulpitis hiperplásica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico. El tejido pulpar hiperplásico en la cámara pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico. La radiografía generalmente muestra 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 del cloruro de estilo. 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, en que cabría la confusión de la pulpitis crónica hiperplásica.

Sintomatología .

Asintomático

Tratamiento: La misma cita se extirpa el polipo pulpar y el paquete vasculo-nervioso y tratamiento de conductos.

CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista debe encaminar su labor a:

- A).- Prevenir los padecimientos bucales antes de que se produzcan.
- B).- Tratamiento adecuado de los mismos cuando están presentes.
- C).- Evitar las complicaciones de estos o su recurrencia.

Es sumamente importante que el odontólogo aprenda a reconocer los signos y síntomas de una patología pulpar para poder diagnosticarla y llevar a cabo el tratamiento adecuado. Como en el caso de la hiperemia pulpar saber a tiempo diagnosticarla y prevenir del consecuente estadio patológico de la pulpa, debido a la hiperemia pulpar no es una entidad patológica sino un síntoma que nos señala el límite de la resistencia normal de la pulpa.

El tratamiento pronóstico de la pulpa es favorable sí la irritación se elimina a tiempo, de lo contrario la hiperemia pulpar puede evolucionar a una pulpitis.

La etiología de la pulpitis en general se debe primordialmente a la infección bacteriana con exposición de dentina reblandecida y por los factores químicos, termicos, mecánicos.

La sintomatología de la pulpitis es:

La pulpitis serosa : dolor a cambios bruscos de la temperatura, especialmente al frío, el paciente refiere dolor agudo, pulzatil o punzante y generalmente intenso, puede ser intermitente o continuo.

Pulpitis aguda supurada: el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, tenebrante, pulsatil. En las etapas iniciales el dolor puede ser intermitente pero en las finales se hacen más constantes. Aumenta el dolor con el calor y se alivia con el frío, sin embargo el frío continuo puede intensificarlo.

Pulpitis crónica ulcerosa: el dolor no existe, solo cuando los alimentos hacen compresión en la cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

Pulpitis crónica hiperplásica (polipo pulpar), asintomático - exceptuando el momento a la masticación, en la que la presión del bolo alimenticio puede causar dolor.

Una vez identificado las sintomatologías de las pulpitis, po demos diagnosticarlos de la siguiente forma:

La pulpitis aguda serosa: se advierte una cavidad profunda - que se extiende hasta la pulpa, o bien una caries por debajo de una obturación, la pulpa puede estar ya expuesta.

Pulpitis aguda supurada: se caracteriza por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa. Es

un microabsceso o sea una micropus.

Pulpitis crónica ulcerosa: se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta, generalmente se observa en pulpas jóvenes.

Pulpitis crónica hiperplásica: se caracteriza por la presencia de tejido polipoide, presentándose como una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad careada y aún puede extenderse más allá de los límites del diente.

BIBLIOGRAFIA

TRATADO DE HISTOLOGIA.

Arthur W. Ham.
Editorial: Interamericana.
La Edición, 1977, México.

ENDODONCIA

Angel Lasala
Editorial: Salvat Editores
3a. Edición, Barcelona España, S.A.

CONACYT, SECOBI

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.
Servicio de Consulta a Bancos de Información.
Circuito Cultural Universitario, 9/enero/1984.

ANATOMIA DENTAL.

Diemond F. Gorth.
Editorial: UTEHA.
2a. Edición, 1978, México.

PRACTICAS ENDODONTICAS.

Gerard Grossman
Editorial: Mundi S.A.I.C.F.
3a. Edición, 1980, México.

PATOLOGIA.

Howard L. Hopps.
Editorial: Interamericana
3a Reimpresión, 1978, México.

ENDODONCIA

John I

Editorial: Interamericana.

2a Edición, 1981, México.

ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION

Jordan Kraus y Abrhams.

Editorial: Interamericana.

1a. Edición, 1977, México.

ENDODONCIA

Oscar Maiston A.

Editorial: Mundi, S.A.

3a. Edición, 1978, Buenos Aires, Argentina.

ANATOMIA DENTAL.

Rafaél Espóna Vila.

Editorial: Textos Universitarios.

5a. Edición, 1978, México.

THOMA PATOLOGIA ORAL

Roberth J. Gorlin, Henry M. Goldman.

Editorial: Salvat Editores, S.A.

2a. Reimpresión, 1980, México.

PATOLOGIA GENERAL.

Ruy Pérez Tamayo

Editorial: Prensa Medica Mexicana

3a. Edición, 1981, México.

PATOLOGIA BASICA

Stanley L. Robins, y Marcia Angell.

Editorial: Interamericana

2a. Edición, 1981, México.

TRATADO DE HISTOLOGIA

Thomas S. Lesson, Roland Lesso.
Editorial: Interamericana.
2a. Reimpresión, 1975, México.

PATOLOGIA BUCAL.

William, G. Sheaffer, Barnet Levy.
Editorial: Interamericana.
3a. Edición, 1978, México.

MEDICINA BUCAL

Burket Lester, Marleom A. Lynch.
Editorial: Interamericana
7a. Edición, 1978, México.

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

A.C. GUYTON
Editorial Interamericana
6a. Edición, 1980 México.