

14
824

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES PULPARES

T E S I S

QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

OLGA ELIA REYES PECHE
HECTOR MENDOZA AYALA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TEMARIO :

INTRODUCCION.

CAPITULO I

ANATOMOHISTOFISIOLOGIA PULPAR.

CAPITULO II

INFLAMACION PULPAR.

CAPITULO III

CAUSAS DE LAS LESIONES PULPARES.

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

CAPITULO V

DEGENERACION PULPAR.

CAPITULO VI

NECROSIS PULPAR.

CAPITULO VII

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

Antes de emprender el estudio de las pulpitis en sus múltiples formas se debe recordar la anatomía y la fisiología de órgano tan noble que, desempeña funciones muy elevadas en la defensa de los tejidos del diente y también debe recordarse por la importancia que tiene desde el punto de vista terapéutico para realizar la extirpación parcial o total de éste órgano.

Para desarrollar una teoría del tratamiento, se debe estar familiarizado con los signos y síntomas de las diversas fases de la alteración pulpar así como con los métodos analíticos objetivos -- que pueden aplicarse.

La pulpa dentaria se origina, cuando una condensación del mesodermo en la zona del epitelio interno del órgano del esmalte invaginado, forma la papila dentaria.

La papila dentaria esta formada por tejido mesenquimatoso altamente celular, aunque poco vascularizado.

Luego, durante la fase de campana la papila dentaria por la acción inductiva del epitelio interno del órgano del esmalte transforma sus células superficiales en odontoblastos.

Los odontoblastos son células formadoras de dentina. La primera dentina la depositan en forma de manto (matriz dentinaria).

Después de que los odontoblastos han depositado las primeras capas de dentina, las células del epitelio interno se transforman en ameloblastos, los cuales inician la producción de la matriz del esmalte. En este momento, al iniciarse la formación de tejidos duros, la papila dentaria, recibe el nombre de pulpa dentaria.

Se le considera como un órgano conjuntivo-neuro-vascular contenido en una cámara inextensible en comunicación con el espacio alveolodentario por un estrecho conducto apical por donde entran arterias y nervios, y salen conductos venosos y linfáticos. La disposición que las arterias pulpares presentan es el de arterias terminales pues no presentan anastomosis, disposición muy importante por las consecuencias que arrastra cuando hay fenómenos compresivos en el tronco apical. Igualmente las venas superficiales y profundas forman redes que al final convergen en una o dos venas apicales, donde acompañadas de los troncos linfáticos van a constituir conductos de mayor calibre.

En la parte superficial de esta masa conjuntivo-neuro-vascular existen celdillas propias de la pulpa de importancia capital para el desarrollo de la dentina y después para la defensa de ésta en los procesos de caries; son éstos los odontoblastos a los que se les atribuye un papel importante de calcificación y recalcificación de los tejidos dentinarios, y también de descalcificación de éstos en ciertos procesos patológicos, aunque a decir verdad, su papel de productores de calcio continuamente hace que la cavidad pulpar reduzca paulatina y lentamente su volumen como sucede en la edad senil, hasta comprometer la vitalidad pulpar para transformar la pieza en órgano muerto.

La constricción del agujero apical por cualquier causa, o la expansión del contenido pulpar debida a una inflamación, no puede-

resolverse en una forma rápida e inmediata sin una intervención radical, y la consecuencia es una presión excesiva de las terminaciones nerviosas sensitivas que da lugar a un gran dolor, por ello, el dolor intenso es la mayor parte de las veces un factor común del diagnóstico diferencial entre la pulpitis, degeneración, y necrosis, y por --- ello, es muy difícil la localización del proceso patológico.

CAPITULO I

ANATOMOHISTOFISIOLOGIA PULPAR

ANATOMIA DE LA PULPA :

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

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

La cámara pulpar presenta una o dos prolongaciones hacia arriba llamados cuernos pulpares, que corresponden, dependiendo del diente en una, dos o tres cúspides o lóbulos de desarrollo.

Límites de la pulpa :

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

En el piso de dicha cámara se encuentran la entrada de los conductos que son orificios en los dientes multiradiculares o uniradiculares.

El conducto radicular es la continuación de la cámara pul

par y termina en el foramen apical.

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

Foramen apical, es la abertura ubicada en el ápice de la raíz o muy próxima a éste, por el cual penetra y salen hacia la cavidad pulpar los vasos y nervios.

HISTOLOGIA DE LA PULPA :

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

Elementos celulares : Las células pulpares están formadas en su mayoría de fibroblastos fusiformes o estrellados asociados por prolongaciones anastomóticas; su diferenciación con los fibroblastos del resto del cuerpo, consiste en que son de tipo embrionario.

Odontoblastos : Son células cilíndricas diferenciadas; cada odontoblasto emite una o más prolongaciones protoplasmáticas, se alojan en los canalículos dentinarios. La función de los odontoblastos es que intervienen en la formación de la dentina. Las prolongaciones protoplasmáticas aumentan en longitud a medida que los odontoblastos retroceden.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son perivasculares fusiformes.

Células mononucleares : Son células grandes o poliblastos que fagocitan a los microorganismos y los restos celulares, llegan a-

transformarse durante o después de la inflamación en células móviles-fagocitarias o en fibroblastos durante los estados crónicos de la inflamación pulpar.

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

Vasos linfáticos : En la pulpa no existe un sistema linfático organizado. Sin embargo, Noges y Dwey demostraron que el drenaje linfático en el maxilar tiene lugar hacia el conducto infraorbitario, mientras que en la mandíbula lo hace hacia el conducto dentario-inferior y en el agujero mentoniano. Más allá de los agujeros infraorbitarios y mentoniano, la linfa sigue su curso de la arteria y la vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

Inervación : Sus sistemas nervioso se divide en :

1.- Fibras mielínicas.- Que entran en ramos por el foramen apical y se distribuyen por toda la pulpa, estas fibras pierden su capa de mielina volviéndose fibras desnudas al aproximarse a la capa de los odontoblastos.

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

Las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canalículos dentinarios.

FISIOLOGIA DE LA PULPA :

1.- Formativa.- La pulpa forma a la dentina. Durante el-

desarrollo del diente las fibras de Von Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular o matriz de la dentina.

2.- Sensorial.- La efectúan los nervios de la pulpa dental, abundantes y sensibles a la acción de los dientes externos. Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta una sensación dolorosa.

El paciente en este caso no es capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química. La única respuesta a estos estímulos aplicados sobre la pulpa es la sensación de dolor.

3.- Nutritiva.- Los elementos nutritivos circulan con la sangre; los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4.- Defensiva.- Ante un proceso inflamatorio, se movilizan los elementos celulares del sistema retículo endotelial encontrados en reposo en el tejido conjuntivo pulpar; así se transforman en macrófagos libres; principalmente esto ocurre con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas.

Si la inflamación se vuelve crónica, se escapan de la corriente sanguínea varios linfocitos, que se convierten en células linfocitos errantes y éstas a su vez en macrófagos libres con gran actividad fagocítica.

En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria, además de dentina secundaria, a lo largo de la pared pulpar.

Esto ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas.

La formación de dentina secundaria y esclerótica en dientes seniles en donde la inflamación no juega papel alguno, es casi -- siempre debido a dos factores : trauma y atrición.

La función de la pulpa es en el período embrionario pura y exclusivamente dentinógena.

En el diente adulto sigue teniendo la capacidad de formar dentina, pero la función más importante es la defensa del diente, por medio de la sensibilidad dentinaria.

La pulpagia o dolor en la pulpa, se debe a la rica vascularización de éste órgano, a lo que se agrega la rigidez de las paredes que los contienen. La irritación de la pulpa produce una congestión y la compresión de las terminaciones nerviosas.

CAPITULO II

INFLAMACION PULPAR :

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

Hay varios tipos de inflamación y entre éstos están :

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

2.- Hemorrágica.- Cuando predominan los hematíes extravasados.

3.- Purulenta o supurativa.- Cuando la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación.

Los síntomas de la inflamación son : dolor, rubor, calor, tumor y alteraciones de la función.

Una pulpa inflamada presenta la sintomatología ya descrita, predominando el dolor y las alteraciones funcionales.

FASES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA :

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

1.- Vasoconstricción inicial, seguida de dilatación de --

las arteriolas y finalmente de los capilares, que está acompañado por un aumento de aflujo sanguíneo a través de estos vasos.

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

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

3.- Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea se debe a un aumento de viscosidad de la sangre por pérdida de plasma que se desplaza hacia los tejidos y a un aumento de la resistencia -- friccional al pasaje de la sangre a consecuencia de las alteraciones en el endotelio.

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

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

Existe una gran controversia acerca de la causa de la va-

sodilatación. La vasodilatación se ha atribuido a la liberación de - histamina y serotonina, así como varios polipéptidos que figuran entre las sustancias causantes del aumento de la permeabilidad capilar en la inflamación.

DEFENSAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO :

Las defensas movilizadas en el exudado inflamatorio son:-
celulares y humorales.

Defensas celulares.- Los leucocitos polimorfonucleares, -
mononucleares y los linfocitos.

Los polimorfonucleares se presentan durante los períodos-
iniciales o agudos de la inflamación durante la infección causada por
microorganismos piógenos, siendo los constituyentes del pus.

La vida de los polimorfonucleares depende de la variación
del pH. Cuando el pH hístico cae por debajo de 6.5, los polimorfonu-
cleares son destruidos, al destruirse liberan pepsina y catepsina, am-
bos son fermentos proteolíticos.

Los mononucleares grandes son células que fagocitan mi---
croorganismos, células muertas, pigmentos sanguíneos y digieren res-
tos celulares y cuerpos extraños. Pueden sobrevivir a un pH más bajo
que los polimorfonucleares; el pH de los tejidos pueden indicarnos la
presencia de polimorfonucleares o de mononucleares.

Los linfocitos, aparecen tardíamente en el proceso de in-
flamación de gran cantidad, indican la presencia de una reacción cró-
nica, estos linfocitos tienen una acción antitóxica.

Defensas humorales.- En el proceso inflamatorio, el plas-

na sanguíneo gana los espacios de los tejidos contenidos en proteínas denominándose a este plasma linfa o plasma intersticial, Esta linfa tiene una triple función :

1.- Contiene sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo: opsoninas que preparan los microorganismos para la fagocitosis; agrutininas que aglutinan los microorganismos paralizando su actividad; antitoxinas que neutralizan los productos tóxicos y bacteriolisinas que disuelven las bacterias.

2.- Diluye las toxinas bacteriales.

3.- Contribuye a la formación de la fibrina.

Cambios hísticos.- Estos pueden ser consecutivos a un proceso inflamatorio. Pueden ser; degenerativos o proliferativos.

Cambios degenerativos.- Puede consistir en una degeneración simple; si ésta continúa habrá necrosis.

Cambios proliferativos.- Son producidos por la acción de agentes irritantes que actúan como estimulantes.

Cuando existe pérdida de sustancias, la cicatrización se hace mediante tejido de granulación, dicho tejido es resistente a la infección siendo las principales células de reparación los fibroblastos.

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

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

Hay cuatro tipos de inflamación :

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

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

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

Diferenciación entre las pulpitis agudas y crónicas :

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

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

No hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; por ejemplo: en un cuadro clínico se puede presentar la sintomatología de una pulpitis aguda serosa, por algunos síntomas podemos pensar en el comienzo de una pulpitis supurada, en este caso el examen histológico nos dará el resultado mostrando una zona con un pequeño absceso.

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

Los glucocorticoides suprimen la dilatación capilar, dis

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

Fry fue el primero en sugerir el empleo de corticoesteroides (especialmente la prenisolona) es un vehículo oleoso para el -- tratamiento de la inflamación pulpar.

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

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

Se han utilizado diversos corticoesteroides: triamisinola prednisolona y fluorandrenolona, que difieren en el grado de respuesta antiinflamatoria.

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

Stanley explica este mecanismo basándose en los lisosomas.

Los gránulos de la cromátina de los polinucleares tienen efectos enzimáticos similares y la misma composición.

Los lisosomas contienen hidrolasas ácidas, se vuelven activas al desorganizarse la membrana y están en relación, tanto con la autólisis y digestión de células alimentarias como en las lesiones -- hísticas, en el caso de la inflamación.

En el proceso están implicados por lo menos una docena de hidrolasa, las que varían en número y clase según los tejidos. Las enzimas principales son las fosfatasas ácidas, las glucoronidasas beta y catepsina.

La eficacia de los corticoesteroides para controlar la inflamación de la pulpa fue estudiada por Swerdlow y Stanley estableciéndose que el estadio inicial de la inflamación queda detenido a menos que un vehículo oleoso como el clorofenol alcanforado se utilice junto con el corticoesteroide.

Langeland encontró evidencias de la inflamación aún después de aplicarse un corticoesteroide en la pulpa ya sea la "solución de Mosteller" de Ledermix o de Prednisolona Únicamente. Concluyen diciendo que las variantes no permiten llegar a discernir una posible reducción de la respuesta inflamatoria.

Baume previene contra el empleo de las mezclas de corticoesteroides antibióticos e hidróxido de calcio. Encontró pruebas de metaplasia fibrosa de la pulpa, inhibición de la dentinogénesis e inflamación crónica causantes de la mortificación de numerosas pulpas después de un tiempo.

C A P I T U L O I I I

CAUSAS DE LAS LESIONES PULPARES.-

Se dividen en :

- I.- Físicas.
- II.- Químicas.
- III.- Bacterianas.

I.- Físicas.

A.- Mecánicas :

1.- Traumatismos :

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

2.- Desgaste patológico :

- a).- Atricción y abrasión.

3.- Fracturas que lesionan el órgano pulpar del diente.

4.- Variaciones en la presión atmosférica.

- a).- Aerodontalgias.

B.- Térmicas :

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

C.- Eléctricas :

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

II.- Químicas.

- A.- Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero del acrílico.

B.- Erosión.

III.- Bacterianas.

- A.- Toxinas vinculadas al proceso de la caries.

- B.- Invasión directa de la pulpa.

Los traumatismos pueden o no ocasionar fractura de la corona y son más frecuentes en los niños que en los adultos. Las lesiones traumáticas de la pulpa pueden deberse a una caída, un golpe, o bien accidentes durante juegos o deportes. El bruxismo compulsivo es el morderse las uñas que pueden modificar la pulpa.

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

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

El traumatismo oclusal puede lesionar la pulpa por irritación repetida.

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

Las obturaciones de amalgamas, silicatos y las de oxifosfato de zinc producen reacción pulpar cuando se colocan en cavidades preparadas en dentina, cuando son más profundas las cavidades más daño causan.

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

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

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

También causan una lesión pulpar transitoria el calor generado durante el pulido de una obturación o por el fraguado del ce--

mento mezclado rápidamente. Las obturaciones metálicas profundas sin base intermedia de cemento transmiten cambios de temperatura causando su destrucción. Cuando existe una hiperemia pulpar los cambios bruscos de temperatura producidos por los alimentos contribuyen también a dañar la pulpa.

El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de plata y otra de oro es causa suficiente para producir una reacción transitoria de la pulpa.

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

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

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

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

Las causas más frecuentes de las lesiones pulpares son: - Los microorganismos y sus productos que llegan a la pulpa por una so-

lución de continuidad en la dentina, caries, exposición accidental, - por propagación de una infección gingival o por una corriente sanguínea.

Una vez que los microorganismos invaden la pulpa siempre causan un daño irreparable.

En una serie de casos de pulpitis dolorosas, Mitchell y - Tarplee, comprobaron que la pulpitis y la exposición verdadera de la - pulpa ya sea por caries, obturaciones profundas u otras causas, no -- existió correlación entre la severidad del dolor y la extensión de la lesión pulpar.

Las especies de microorganismos aislados en las pulpas in flamadas o infectadas han sido múltiples y variadas. En la dentina - careada comúnmente se encuentran lactobacilos acidógenos. Es poco -- frecuente hallarlos solos en la pulpa por su escaso grado de invasión. Para producir intimidad de la pulpa, es suficiente una irritación sobre su superficie para causar una reacción inflamatoria.

Unos microorganismos elaboran sustancias químicas que de sempeñan un papel en la inflamación como son :

1.- Enzimas glicolíticas que forman ácido láctico y origi nan acidez y como consecuencia dolor.

2.- Hialoronidaza, causa la propagación de la inflamación o de flemón.

3.- Colagenasa, que provoca la degradación del colágeno - de los tejidos.

4.- Lactinasa, que destruye los glóbulos rojos.

5.- Coagulasa, que interfiere en la fagocitosis precipitando una red de fibrina en la zona.

6.- Estreptoquinasa o estafiloquinasa, por intermedio de un sistema activador, convierte el plasmógeno en plasmina y en consecuencia impide la formación o destruye la fibrina ya formada.

7.- Decarboxilasa, que convierte la histidina en histamina.

Los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia en las pulpas vitales infectadas son los estreptococos y estafilococos. También se ha aislado gran variedad de microorganismos desde difteroides hasta anaerobios.

Figg encontró que las pulpas infectadas, los microorganismos aparecían únicamente en zonas de necrosis parcial o total y aún cuando la zona de necrosis estuviera muy poblada de microorganismos dentro del conducto. Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa por una de estas tres vías :

A.- Invasión directa a través de la dentina como la fractura de la corona o la raíz, caries, exposición pulpar durante la preparación de la cavidad, abrasión fisiológica y patológica.

B.- Los linfáticos en caso de enfermedades periodontales, infecciones gingivales, remoción de tártaro de los dientes.

C.- Corriente sanguínea por medio de las enfermedades infecciosas o bacteremias transitorias.

La invasión de la pulpa a través de la corriente linfática o sanguínea se presenta muy rara vez. Cuando hay una zona grande de hueso periapical destruido como resultado de la infección del con-

ducto radicular, los dientes adyacentes mantienen su vitalidad.

Una vez expuesta la pulpa por caries o por traumatismos - se le considera infectada pues los gérmenes invaden casi inmediatamente. Sin embargo, los microorganismos invasores pueden quedar totalmente circunscritos en una pequeña zona de la pulpa. La zona coronaria de la pulpa puede estar afectada por un proceso infeccioso leve o aún de gravedad, el resto de la misma y la porción apical pueden estar normales. Por lo que se observa que los polimorfonucleares alcanzan la zona e impiden durante un tiempo la diseminación de los microorganismos en la profundidad de la pulpa; algunos gérmenes penetran en los conductillos dentarios que es difícil desalojarlos.

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

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

Si el proceso es menos intenso, los linfocitos y los plasmocitos ocuparán el lugar de los polimorfonucleares y la reacción inflamatoria quedará limitada a la periferia de la pulpa. Ese estado inflamatorio crónico puede localizarse durante mucho tiempo, a menos que los microorganismos ganen la intimidad de la pulpa y desencadenen una reacción clínica aguda. El proceso crónico puede continuar hasta abarcar la totalidad de la pulpa y producir finalmente su mortificación. En este proceso, los microorganismos pueden estar destruidos pero sobreviven y originan una reacción en los tejidos periapicales.

Durante la inflamación de la pulpa, sea parcial o total el

exudado puede acomodarse en cantidad suficiente para comprimir los va sos sanguíneos aferentes y deferentes y producir éstasis, lo que llevará a la necrosis o a la gangrena de la pulpa. En el tejido pulpar-mortificado los microorganismos sobreviven y son virulentos, se multi plican con rapidez y alcanzan los tejidos periapicales, continua su -destrucción hasta producir un absceso alveolar agudo, si es menor suvirulencia permanecerán en el conducto radicular y sus productos tóxi cos producirán un absceso crónico sin sintomatología subjetiva. Si -existiera una fístula, se observarán solo los síntomas vinculados con su presencia. Los mecanismos defensivos de los tejidos periapicales-son suficientes, se forma tejido de granulación que tiende a locali--zar los gérmenes y neutralizar sus toxinas. Cuando existen restos --epiteliales, esa irritación de baja intensidad dará lugar a la forma--ción de un quiste.

Puede infiltrarse en los canalículos dentinarios por pro--ductos de descomposición de la sangre, microorganismos y ocasionalmen--te restos alimenticios produciendo alteraciones de color. Este cam--bio de color de la estructura dentinaria es el primer signo para el -dentista o el paciente de una moritificación pulpar.

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

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

A.- Hiperemia.

B.- Pulpitis.

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

C.- Degeneración pulpar.

- 1.- Cálctica.
- 2.- Atrófica.
- 3.- Grasa.
- 4.- Resorción interna.
- 5.- Fibrosa.

D.- Necrosis o gangrena pulpar.

HIPEREMIA PULPAR.- Es la acumulación excesiva de sangree-
con la congestión de los vasos pulpares. Por el aumento de irriga---

ción, parte del líquido es desalojado de la pulpa.

Hay dos tipos de hiperemia :

1.- Hiperemia arterial o activa, por aumentos del flujo arterial.

2.- Hiperemia venosa o pasiva, por aumento del flujo venoso.

Es difícil hacer clínicamente una diferenciación entre ambas.

Etiología.- La hiperemia pulpar se debe a los agentes antes mencionados, capaces de producir lesiones pulpares. Una causa es la traumática : golpe o mala oclusión. Térmica : Uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades, por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; por excesiva deshidratación de la dentina expuesta en el cuello del diente o por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro. Químicos : por alimentos como dulces ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables.

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

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

la pulpa bastante resistente.

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

No se puede diferenciar una hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa.

La hiperemia se caracteriza por el dolor agudo de corta duración que comprende desde un instante hasta un minuto y es provocado por alimentos fríos, ácidos, no se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa. En una pulpitis el dolor es más intenso y de mayor duración.

En la hiperemia el dolor se debe a un estímulo cualquiera como agua o aire frío, en cambio en una pulpitis aguda aparece el dolor sin ningún estímulo.

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

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

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

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

Histopatología.- Los anatomopatólogos describen dos tipos de hiperemias que son la arterial y la venosa. Pero clínicamente se reconoce una sola.

Microscópicamente.- Se observan los vasos aumentados de calibre, dilataciones irregulares, en algunos casos se encuentran los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa está alterada.

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

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

Debe tomarse en cuenta el cuidado al colocar una obturación de que no quede alta para no irritar la pulpa durante la oclusión. Una vez remitidos los síntomas se vigila la vitalidad del dien_

te para estar seguros de que no se ha producido la mortificación pulpar. Si el dolor continúa a pesar del tratamiento indicado, la afección pulpar será una inflamación aguda, y, el tratamiento será la extirpación pulpar.

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

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

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

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

Diagnóstico.- Se observa una cavidad profunda que se extiende hacia la pulpa o una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta o bien comprometido un cuerno pulpar.

Un test pulpar eléctrico nos ayuda al diagnóstico ya que-

muestra un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro diente con pulpa casi normal.

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial de la pulpitis se debe hacer con la hiperemia; ya que en la primera hay dolor espontáneo ocasionado por el frío, persistiendo después de quitar la causa; en cambio en la segunda el dolor es ocasionado por el calor.

Histopatología.- Los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. A veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

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

Tratamiento.- El tratamiento consiste en :

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

PULPITIS AGUDA SUPURADA

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

Etiología.- La causa más frecuente es la infección bacteriana por caries.

Sintomatología.- En la pulpitis supurada el dolor es intenso y lancinante, tenebrante y pulsátil, como si existiera una presión constante. El dolor mantiene despierto al paciente durante la

noche hasta hacerlo intolerable.

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

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

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

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

Radiográficamente se observa una caries profunda o una caries extensa por debajo de una obturación; una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. El --- diente es sensible a la percusión cuando el estado de la pulpitis es- avanzado.

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

- a).- Tumefacción.
- b).- Sensibilidad a la palpación y percusión.

- c).- Movilidad del diente.
- d).- Carencia de respuesta al probador eléctrico.
- e).- Presencia de una fístula.

Histopatología.- En la pulpitis aguda supurativa se presenta una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos.

Cuando se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas y bacterias y por la liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares.

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

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

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

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

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

La ulceración formada está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas que limitan la ulcera---

ción o una parte del tejido pulpar coronario.

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

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

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

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

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

Histopatología.- Hay una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tener a la calcificación encontrándose zonas de degeneración cálcica.

Ocasionalmente pueden encontrarse pequeñas zonas de abscesos. La ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la

pulpa coronaria. 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 los conductos sean correctos.

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

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA.

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

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

- 1).- Una pulpa joven y resistente.
- 2).- Una cavidad abierta.
- 3).- Un estímulo crónico y suave.
- 4).- La irritación mecánica provocada por la masticación.
- e).- La infección bacteriana.

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

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

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

Tiende a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos-sanguíneos. En realidad, la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha cubierto con epitelio gingival por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

El diagnóstico de pulpitis hiperplásica no ofrece dificultades, es suficiente el examen clínico. La radiografía muestra una cavidad grande y puede estar abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos a menos que se emplee un frío extremo. Con el probador pulpar se requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

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

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

La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a -

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

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

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

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

CAPITULO V

DEGENERACION PULPAR

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

El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa -- puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. --- Cuando la degeneración pulpar es total, ocasionada después de un tratamiento o una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa responde a los estímulos.

Hay cinco tipos de degeneración :

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

DEGENERACION CALCICA

La degeneración cálcica consiste en que una parte del tejido pulpar está reemplazado por tejido cálcico, tal como nódulos pul

pares o dentículos.

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

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

Más del 60% de dientes adultos presentan nódulos pulpa---
res.

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es -- la vacuolización de los odontoblastos. Estos degeneran al no ser --- reemplazados dejan en su lugar, espacios vacíos.

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

DEGENERACION FIBROSA

La degeneración fibrosa de la pulpa se caracteriza por -- que los elementos pulpaes celulares estan reemplazados por tejido -- conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto ra-
dicular, presentan un aspecto característico coriáceo.

DEGENERACION ATROFICA

Es un tipo de degeneración pulpar, se observa en personas mayores. Presentan menos número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La atrofia reticular es un artefacto de técnicas, por el retardo del agente fijador para alcanzar la pulpa.

DEGENERACION GRASA

La degeneración grasa de la pulpa es frecuente, es una de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente; en los odontoblastos y en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

REABSORCION INTERNA

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

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

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

La reabsorción interna es resultante de la actividad esteoclástica. El proceso de reabsorción se caracteriza por lagunas que con el tiempo se llenan de tejido osteoide; éste puede interpretarse como una tentativa de reparación. Hay una cantidad considerable de -

tejido de granulación como responsable de la profusa hemorragia que se hace presente al extirpar la pulpa.

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

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

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

REABSORCION EXTERNA

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

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

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

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

CAPITULO VI

NECROSIS PULPAR

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

Se presentan dos tipos de necrosis :

- 1.- Por coagulación
- 2.- Por liquefacción.

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

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

Cuando se instala la infección, la pulpa se torna putrescente, los productos finales de la descomposición pulpar son los mis-

mos que generan la descomposición de las protefmas en cualquier parte del cuerpo como son: gas sulfhídrico, amoniaco, substancias grasas, - ptomainas, agua y anhidro carbónico. Los productos intermedios como el lindol, el escotal la putriscina y la cadaverina son los causantes de los olores desagradables que emanan de un conducto con pulpa pu--- trescente.

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

La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplica-- ción de arsénico, paraformaldehído o de otros agentes caústicos para- desvitalizar la pulpa.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente íntegro va se- guido de una intensa exacerbación, el acceso bacteriano a la pulpa se hace a veces a través de la corriente sanguínea o por la propagación- de la infección desde los tejidos vecinos.

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

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

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

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

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

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

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

Histopatología.- En la cavidad pulpar se observa tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido pe-

riapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

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

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

CAPITULO VII

CONCLUSIONES

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

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

Pueden aparecer cuatro tipos de inflamación: aguda serosa, aguda supurada, crónica ulcerosa y crónica hiperplásica.

Las formas agudas son rápidas, cortas y dolorosas a diferencia de las crónicas que son asintomáticas hasta que se presenta una infección. Además no podemos diferenciar entre los tipos de inflamación de la pulpa.

Necesitamos conocer también: las causas de las lesiones pulpares (físicas, químicas o bacterianas) para poder prevenir las lesiones pulpares por un desgaste patológico, por una irritación repete

CAPITULO VII

CONCLUSIONES

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

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

Pueden aparecer cuatro tipos de inflamación: aguda serosa, aguda supurada, crónica ulcerosa y crónica hiperplásica.

Las formas agudas son rápidas, cortas y dolorosas a diferencia de las crónicas que son asintomáticas hasta que se presenta una infección. Además no podemos diferenciar entre los tipos de inflamación de la pulpa.

Necesitamos conocer también: las causas de las lesiones pulpares (físicas, químicas o bacterianas) para poder prevenir las lesiones pulpares por un desgaste patológico, por una irritación repe

tida ya sea en la práctica operatoria por el sobrecalentamiento de la pieza; otro cambio pulpar denominado aereodontalgia provocada por la baja de presión atmosférica es uno de los que no podemos prevenir.

Nuestra clasificación de las enfermedades pulpares esta basada en la clasificación según Grossman, comenzando por la hipere--
mia que de sus dos tipos es difícil hacer una diferenciación clínica. Entra en juego los conocimientos sobre lesiones pulpares porque cualquier agente puede provocar una hiperemia y hacer que la pulpa termine en necrosis o gangrena pulpar, pasando por sus diferentes estados de pulpitis.

Debemos efectuar un buen examen clínico y radiográfico -- confirmando lo que nos reporte el paciente para obtener nuestro diagnóstico, y así emplear la terapéutica indicada, logrando un pronóstico favorable para el beneficio de nuestros pacientes.

"Es de vital importancia para el cirujano dentista, el conocimiento exacto de los síntomas que presenta una alteración pulpar; pues muy frecuentemente el profesionista se encuentra con este problema y si no se conocen los medios necesarios para establecer un diagnóstico correcto, no pudiendo llegar a este, realizando un tratamiento que no sea el indicado al caso, nuestra profesión quedará tristemente deshonrada cuando los cirujanos dentistas por falta de ética o de conocimientos, realizan la exodoncia de las piezas dentarias que pudieran haber sido salvadas".

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

Tratado de Histología.
Ham W. Arthur
7a. Edición
Editorial Interamericana.
1975.

Patología Bucal.
Thoma Kurt H.
2a. Edición
Tomo I
Editorial Hispano-Americana.

Patología Bucal.
Quiroz Gutiérrez Fernando.
2a. Edición.
Editorial Porrúa, S. A.

Patología Pulpar.
Flores Calderón Ofelia.
Tesis U.N.A.M.
1965.

Diagnóstico en Patología Oral.
Zegarelli Edward V.
Kutscher Austin H.
Hyman George A.
1a. Edición.
Editores Salvat.

Fisiología Pulpar.
Culhuac Delgadillo Myriam
Tesis U.N.A.M.
1966.

La Pulpa Dental.
Selter Samuel
Bender I. B.
Editorial Mundi, S. A.

Enfermedades Pulpares.
Hirata Palazuelos María de los Angeles
Tesis U.N.A.M.
1963.

Tratado de Patología.
Robbins Stanley L.
3a. Edición.
Editorial Interamericana.

Endodoncia.
Beveridgg Ingle
2a. Edición.
Editorial Interamericana.