

147  
867



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

Enfermedades de la Pulpa Dental.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

María de Jesús Concepción Rojas Calzada

Nancy Giomar Valencia Pech



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.

# INDICE

## INTRODUCCION

### CAPITULO I EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA.

### CAPITULO II ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES.

- A).- Causas Físicas
- B).- Causas Químicas
- C).- Causas Bacterianas
- D).- Causas Radiantes

### CAPITULO III ENFERMEDADES AGUDAS

- A).- Hiperemia
- B).- Pulpitis

### CAPITULO IV ENFERMEDADES CRONICAS

- A).- Gangrena
- B).- Necrosis

### CAPITULO V COMPLICACIONES

- A).- Absceso alveolar agudo.
- B).- Absceso alveolar crónico
- C).- Granuloma.
- D).- Quiste apical

**CAPITULO VI**  
**CAMBIOS REGRESIVOS DE LA PULPA.**

**CAPITULO VII**  
**PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.**

**CONCLUSIONES.**

**BIBLIOGRAFIA.**

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

El Cirujano Dentista en su práctica general se encuentra constantemente con problemas de enfermedades pulpares, por lo cual es indispensable que tenga un amplio conocimiento sobre las mismas así, como de los métodos de Diagnóstico para establecer el Tratamiento adecuado; porque de lo contrario si se realizará un tratamiento incorrecto, se ocasionaría con frecuencia la extracción del diente afectado.

El Odontólogo frecuentemente se va a enfrentar con casos de alteración pulpar, a los cuales deberá darles la importancia que merecen; ya que de lo contrario si no se actúa de manera inmediata y acertada se provocará que la pieza afectada se convierta en un foco de infección que no solo actuaría en perjuicio de la salud dental, sino que también afectaría a los tejidos vecinos y órganos cercanos a la cavidad oral, provocando con ello el deterioro de la salud general del paciente.

Por todo esto hemos considerado de interés presentar ésta revisión del tema como tesis en el cual su principal fin será el salvar el mayor número posible de piezas dentales mediante la prevención, curación de las enfermedades pulpares y sus complicaciones.

## CAPITULO I

### DESARROLLO PULPAR

#### Embriología.

La primera señal del desarrollo de un diente humano se observa durante la sexta semana de vida intrauterina; en esta etapa el epitelio oral comienza a engrosarse y adopta una forma de herradura.

Este engrosamiento representa el primer estadio en el desarrollo de la lámina dental y de la lámina vestibular y está constituida por células de la capa basal y del estrato espinoso. Ciertas células en la membrana basal del epitelio oral comienzan a proliferar más rápidamente que las células adyacentes. Un engrosamiento epitelial toma lugar en la región del futuro arco dental y se extiende completamente a lo largo del margen libre del proceso maxilar y mandibular.

Esto es el primodium de la porción ectodérmica del diente, la cual es conocida con el nombre de lámina dental.

Yemas Dentarias. Simultáneamente con la diferenciación de la lámina dental, surgen de ella en el maxilar y mandíbula unos abultamientos redondos u ovoides en diez diferentes puntos que corresponden a la futura posición de los dientes desi- duos o temporales.

Por lo tanto el desarrollo de los gérme-

nes dentarios se inicia en este estadio y las células proliferan más rápido que las demás células adyacentes. La lámina dental es poco profunda y secciones microscópicas han demostrado que la yema dentaria se encuentra cerca del epitelio oral.

**Estadio de Caperuza.** El crecimiento diferencial de las distintas porciones de la yema inicia la formación del estadio de caperuza, que se caracteriza por una pequeña invaginación de la superficie profunda de la yema.

**Epitelio dental interno y externo.** Las células periféricas del estadio de caperuza en la convexidad, forman el epitelio dental externo, el cual está constituido por una hilera de células ovoides; y el epitelio dental interno en la concavidad de la cápsula, está constituido por una capa de células alargadas.

**Retículo estelar.** Las células que se encuentran en el centro del órgano dental, situado entre el epitelio interno y externo, comienzan a separarse por un incremento de fluido intercelular y se colocan ellas mismas en forma de red llamado retículo estelar.

Los espacios que existen entre estas células, están ocupados por mucopolisacáridos ricos en albúmina, esto le da al retículo estelar una consistencia cojinada que después soportará y protegerá a los delicados ameloblastos.

**Papila Dental.** Bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano den-

tal, el mesenquima, parcialmente encerrado por la porción invaginada del epitelio dental interno, - prolifera y se condensa para formar la papila dental que es el órgano formador de la dentina y el - primodium de la pulpa. Los cambios en la papila - dental ocurren concomitantemente con el desarrollo del órgano dental. La papila dental muestra un activo brote de capilares y figuras mitóticas y sus - células periféricas adyacentes al epitelio dental - interno se alargan y más tarde se diferencian y se convierten en odontoblastos.

Saco Dental. Al mismo tiempo que se desarrolla el órgano dental y la papila dental, hay - una condensación marginal circundante al órgano - dental y a la papila dental. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa mas densa y fibrosa - y este es el primitivo saco dental.

El órgano dental, la papila dental y el - saco dental, son los tejidos formadores de un diente completo y su ligamento parodontal.

Estadio de campana. Mientras que la invaginación del epitelio se profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte asume - la forma de una campana.

Epitelio dental interno. Consiste en una simple capa de células que se diferencian con prioridad a la amelogenesis en células columnares que son los ameloblastos; éstos miden de cuatro a cinco micrones en diámetro y aproximadamente cuarenta - micrones de altura.

Las células del epitelio dental interno - ejercen una organizada influencia sobre las células mesenquimatosas, las cuales se diferenciarán - en odontoblastos.

**Estrato intermedio.** Varias capas de células escamosas llamadas estrato intermedio, aparecen entre el epitelio dental interno y el retículo estelar. Esta capa que parece ser esencial para la formación del esmalte, está ausente en la porción del germen dentario que construye las porciones radiculares del diente.

**Retículo estelar.** El retículo estelar se expande principalmente por el incremento del fluido intercelular. Las células que tienen una forma estrellada, con largos procesos que se anastomosan entre sí.

Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estelar se encoge por la pérdida de fluido intercelular. Sus células entonces se distinguen fácilmente de las del estrato intermedio. Este cambio principia en lo alto de una cúspide o en el borde incisal y continúa en dirección cervical.

**Epitelio dental externo.** Las células del epitelio dental externo, se achatan y toman la forma de células cuboidales. Al final del estadio de campana, previo y durante la formación del esmalte, la superficie del epitelio dental externo tiene varios dobleces. El mesenquima adyacente del saco dental forma papilas que contienen capilares que sirven para nutrir a la intensa actividad meta

bólica del órgano del esmalte que es avascular.

**Lámina dental.** En todos los dientes, excepto en los molares permanentes, la lámina dental prolifera hacia el fondo para dar origen al órgano dental de los dientes permanentes. Este órgano dental se separa gradualmente de la lámina dental, aproximadamente en el tiempo en que se forma la dentina primaria.

**Papila dental.** La papila dental se encuentra en la porción invaginada del órgano dental. Antes de que el epitelio dental externo principie a producir esmalte, las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental, se diferencian en odontoblastos.

Estos asumen primero una forma cuboidal y posteriormente una forma columnar para formar dentina.

La membrana basal que separa al órgano dental de la papila dental se llama membrana preformativa, justamente antes de la formación de dentina.

**Saco dental.** Antes de comenzar la formación de tejidos dentales, el saco dental muestra un orden circular de sus fibras y semeja una estructura capsular.

Con el desarrollo de la raíz las fibras del saco dental se diferencian en fibras parodontales y quedan atrapadas en el cemento y hueso alveolar.

Vaina epitelial de Hertwing y la formación radicular. El desarrollo de las raíces principia después de que la formación del esmalte y la dentina han alcanzado la futura unión amelocementaria. El epitelio del órgano dentario juega un importante papel en el desarrollo de las raíces. Al formar éste la vaina epitelial de Hertwing está construída únicamente por epitelio dental externo y interno, sin estrato intermedio ni retículo estelar. Las células de la capa interna permanecen cortas y normalmente no producen esmalte. Cuando estas células induzcan a la diferenciación de las células del tejido conectivo en odontoblastos y la primera capa de dentina se haya formado, la vaina epitelial de las raíces perderá su continuidad y su cercana relación con la superficie del diente.

Sus remanentes persisten como los restos epiteliales de Malassez en el ligamento parodontal.

## HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA

**Definición.-** La pulpa dental es un tejido conectivo laxo, que se encuentra en la cavidad central del diente. Está constituida por un 25% de materia orgánica y un 75% de agua, y tiene funciones formativas, nutritivas, sensoriales y de defensa del órgano dentario.

Los elementos histológicos que integran la pulpa dentaria son los siguientes:

I. El estroma conjuntivo, formado por una red fibrilar, parece poco denso en la pulpa joven.

II. Las células pulpares, que se distinguen en:

A) Fibroblastos. Son las células más numerosas de la pulpa y se derivan del tejido mesenquimatoso. Observados con los métodos convencionales de microscopía, pueden presentar la forma redonda, estrellada o acicular. Se encuentran en la substancia intercelular y disminuyen también de tamaño y número con el avance de la edad del individuo.

Estudios hechos bajo el microscopio electrónico por Ham y sus colaboradores en 1965, sugirieron que los fibroblastos son activos en la síntesis de colágeno y que presentan bien desarrollados organelos como son:

Reticulo endoplasmático grande, con un -

gran número de vesículas y vacuolas, mitocondrias grandes, y un denso citoplasma con un variado número de fibrillas.

El cuerpo del fibroblasto pulpar es estrechado, partiendo de él largas prolongaciones, que actúan como puentes protoplasmáticos entre células vecinas. Se origina así un citoplasma reticular - continuo cuyos nudos ensanchados para alojar al núcleo, corresponden a los cuerpos celulares; tal es el inicio de la pulpa dentaria. La estructura etiológica del fibroblasto en cambio carece de especificidad. Su núcleo es grande, redondo u oval - provisto de cromatina fina y uno ó dos nucleolos. El condrioma es bien visible predominando las formas en bastoncitos, sobre todo en las prolongaciones donde se orientan paralelamente al eje de la misma; en el cuerpo celular, a los condriocitos se les añaden formas esféricas, pequeñas, pero más numerosas que las formas alargadas.

El Aparato reticular de Golgi es generalmente semilunar adosado a un costado del núcleo; a veces, sin embargo presenta la forma de un anillo que le rodea por completo.

B) Odontoblastos. Son células altamente diferenciadas con características específicas y ligadas a dos diferentes tejidos: la pulpa y la dentina.

El odontoblasto en pleno desarrollo es una célula grande y regular, cilíndrica o prismática, en el diente adulto su forma es poco constante. Se trata siempre de una célula alargada de 15-

a 40 micras de largo, delgada y que solo aparece engrosada en la zona que incluye al núcleo. De ahí que según donde se localice el núcleo, en el centro o en la base y rara vez en el polo, su aspecto puede ser fusiforme o piriforme.

En la pulpa, los odontoblastos están colocados periféricamente en empalizadas y hay un mayor número de ellos a nivel coronal; el número va descendiendo conforme se acerca al ápice radicular.

Los odontoblastos varían su forma según el nivel en que se encuentran; de esta manera tenemos que: a nivel coronal son células columnares altas y forman dentina regular con túbulos dentinarios bien formados.

A nivel medio son células cuboideas.

A nivel apical son células aplanadas que elaboran dentina amorfa.

Los odontoblastos en la dentina presentan una prolongación citoplasmática que penetra a los túbulos dentinarios y se les conoce con el nombre de fibrillas de Tomes. Estas prolongaciones se extienden a lo largo de la dentina llegando en ocasiones a la unión amelodentinaria y ocasionalmente quedan atrapadas en el esmalte.

Los odontoblastos mantienen a la dentina como un tejido vivo y comunican a ésta con la pulpa y son las células encargadas de la elaboración de dentina.

C) Células Defensivas. En la pulpa normal las células de defensa se encuentran en estado de reposo. Dentro de estas células están los histiocitos que se ubican alrededor de los capilares.

Los histiocitos de la pulpa dentaria aunque son poco numerosos, se ponen fácilmente de manifiesto con colorantes vitales. El histiocito - adopta formas y posiciones diferentes, su posición mas frecuente es adyacente a los grandes vasos o - medianos. Son células de tamaño mediano, núcleo - ovalado y protoplasma granuloso. También es posible encontrar histiocitos de forma estrellada o - irregular, alejados de los vasos, diseminados entre las fibras y células conjuntivas; así mismos - algunos autores describen elementos histiocitarios esféricos o conocidos como macrófagos que en realidad serían los mismos histiocitos en estado de movilización.

D) Células mesenquimatosas indiferenciadas. Son células con una morfología estelar y se encuentran más frecuentemente en tejidos mesodérmicos jóvenes.

En tejidos maduros son más escasas y generalmente se hallan cerca de los capilares. Son frecuentemente descritas como células pluripotenciales y bajo el estímulo apropiado tienen la habilidad de diferenciarse y convertirse en cualquier célula madura del tejido conectivo. En la pulpa - pueden convertirse en fibroblastos. Además, si - los odontoblastos son destruidos, se piensa que - las células mesenquimatosas indiferenciadas sufren de morfodiferenciación y sobreviene el reemplaza-

miento de dichos odontoblastos. La diferenciación de células mesenquimatosas indiferenciadas es visible, generalmente, en la zona rica en células. Ellas migran hacia la zona pobre en células y de allí a la región donde los odontoblastos estaban localizados originalmente en la capa odontoblástica. Aquí se tornan células especializadas y pueden formar procesos citoplasmáticos en los túbulos dentinarios.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son capaces también de transformarse en cualquier tipo de células defensivas.

III) Fibras de tejido conjuntivo pulpar. Las fibrillas precolágenas de la pulpa constituyen un tupido fieltro de elementos delgadísimos, dispuestos en fascículos ondulados que recorren la substancia fundamental, la orientación de éstos elementos es característica de la pulpa dentaria.

Los espacios que dejan entre sí las células conjuntivas, los vasos y los nervios son ocupados por las fibrillas precolágenas, que forman una trama única que se continúa por otra parte, con los refuerzos precolágenos de las paredes vasculares y de los fascículos nerviosos. En la misma es frecuente la franca continuidad, de ésta trama precolágena con las fibras de Von Korff.

En cambio la orientación de los fascículos precolágenos en la pulpa radicular es más definida, disponiéndose preferentemente en la dirección del eje de la raíz, aunque sin perder su aspecto ondulado general. La presencia de fibras -

precolágenas se halla condicionada por el factor - edad. En el folículo y con más frecuencia en el - diente joven pueden faltar en absoluto pero lo habitual es que existan ya algunas fibrillas colágenas aisladas, cuando el diente completa la forma- ción de su raíz. La disposición de las fibrillas colágenas es semejante a la de las fibrillas preco- lágenas, irregular en la pulpa coronaria y longitu- dinal en la raíz.

Fibras de Von Korff.- Las fibras de Von - Korff no se tiñen con hematoxilina u eosina. Es - por eso que se les denomina también fibras argiró- filas puesto que deben ser teñidas para su observa- ción con sales de plata. Estas fibras son los - elementos primarios de la substancia fundamental - de la dentina. Estas fibras son precolágenas o co- lágenas inmaduras y pasan entre los odontoblastos formando la matriz colágena. En el diente puede - presentarse una proporción variable de fibras de - Von Korff, en algunos casos son muy numerosas y - por lo general puede decirse que con la edad su nú- mero disminuye, y su disposición y aspecto se ha- cen más irregulares.

IV. Substancia Fundamental.- La substan- cia fundamental de la pulpa, es considerada gelati- nosa, es absolutamente continua, ocupando por com- plete el espacio que dejan las células, fibras, - vasos y nervios.

Esta disposición confiere al órgano una - consistencia algo mayor que la que posee el simple tejido conjuntivo laxo, lo que permite conservar - aproximadamente su forma cuando se le extrae rom-

piendo los tejidos duros que lo rodean.

La substancia fundamental está compuesta de proteínas asociadas con glicoproteínas y mucopolisacáridos ácidos. Es la mediadora del metabolismo de la pulpa y sus elementos.

Dentro de los mucopolisacáridos, los más conocidos son: el ácido hialurónico y el condroitín sulfúrico.

Las glicoproteínas son complejos proteínicos que se tiñen con hematoxilina o metacromáticamente con azul de toluidina.

Para que las células sean alimentadas por los nutrientes de la sangre, es necesario que éstos pasen a través de la substancia fundamental. Del mismo modo, para entrar a la corriente venosa, las substancias de deshecho deben hacerlo a través de la substancia fundamental.

## FISIOLOGIA PULPAR.

Función formativa. "La pulpa vive para la dentina y la dentina vive por la gracia de la pulpa".

La formación de la dentina es la primera tarea de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia; de la masa mesodérmica, conocida como papila dental, se origina una capa de células especializadas que son los odontoblastos y se encuentran situados en la periferia del epitelio dental interno del órgano del esmalte.

Los odontoblastos inician la formación de la dentina por la influencia del ectodermo y el mesodermo y una vez iniciada la formación de la dentina, continúa rápidamente hasta que toma la forma de la corona del diente y las raíces se han completado. Entonces, el proceso formativo disminuye pero rara vez se detiene por completo. Es decir, la función formativa de la pulpa dental principia cuando los odontoblastos inician la formación de la dentina y continúa durante toda la vida del diente.

Función nutritiva. El suministro arterial para las pulpas de los dientes se origina de la arteria alveolar superior posterior, la infraorbitaria y la alveolar inferior, que son ramas de la arteria maxilar interna.

Una arteria o varias pequeñas arterias entran a la pulpa a través del foramen apical o de las foraminas. El contenido venoso drena en el

plexo pterigoideo, localizado en la porción posterior de la tuberosidad del maxilar.

Función sensitiva.- El suministro sensorial de los dientes está dado por ramas del nervio trigémino. Estas ramas se separan aún más al atravesar el hueso. En la lámina alveolar apical, las ramas entran al ligamento parodontal en cada una de las cuatro superficies del diente.

Los nervios penetran por el foramen apical y se unen para formar un nervio pulpar común.- Los troncos nerviosos entran por las raíces con los vasos sanguíneos aferentes y siguen avanzando en dirección coronaria. Cuando alcanzan la porción coronaria del diente, el nervio pulpar se divide en nervios cuspideos. Aproximadamente el 90% de las fibras nerviosas pulpares están recubiertas por mielina. Al ir llegando estos nervios a la zona de Weill, los nervios cuspideos se ramifican repetidamente y dan origen a una cobertura nerviosa en forma de red llamada plexo de Raschkow. Estos nervios forman pequeñas ramitas que se mezclan en el estroma pulpar y también se anastomosan con los odontoblastos. Algunas fibras entran a la pre dentina y a la dentina.

Las ramitas de estos nervios en la capa odontoblástica carecen de vaina mielínica y miden aproximadamente un micrón o menos en diámetro.

Función defensiva. Las reacciones defensivas de la pulpa se manifiestan de diversas maneras:

En caso de presentarse un daño en la pulpa ésta manifiesta una reacción inflamatoria. Aparecen células que comunmente se encuentran en cualquier estado inflamatorio. Algunas de estas células defensivas son acarreadas por la sangre desde su lugar de origen en la médula ósea y ganglios linfáticos.

Si las células defensivas logran controlar el daño, la pulpa puede producir esclerosis de la dentina y formar dentina reparativa.

La esclerosis de la dentina consiste en obliterar a los túbulos dentinarios y esto sucede usualmente en una área determinada. Los túbulos son obliterados por medio de sales calcicas, convirtiendo a la dentina en un tejido calcificado y sólido en vez de contener a las prolongaciones citoplasmáticas. La dentina esclerótica, usualmente, se encuentra por debajo de una lesión cariosa y su presencia tiende a retardar el progreso de la destrucción del diente. El estímulo a la pulpa que causa la producción de esclerosis, es recibido y transmitido a través de los túbulos dentinarios, pulparmente a la dentina esclerótica. La pulpa puede producir diferentes cantidades de dentina reparativa, que da a la pulpa una protección adicional contra la irritación externa. La formación de dentina esclerótica y reparativa, ocurre también en dientes seniles, donde la infección no es la responsable, sino que es consecuencia de la atrición.

Inervación de la pulpa dentaria.- En la inervación de la pulpa dentaria, los filetes pulpa

res están constituidos por pequeños ramos desprendidos de los nervios dentales superiores y del nervio dental inferior respectivamente.

Los ramos dentales superiores son colaterales extracraneales del nervio maxilar superior, ramo del trigémino; el nervio dental inferior es una de las terminales descendentes del nervio maxilar inferior, también ramo del trigémino. Por consiguiente es el ganglio de Gasser núcleo correspondiente al tronco sensitivo del trigémino, donde deben alojarse los cuerpos de las neuronas cuyos cilindros ejes arrancan la pulpa y la dentina.

**Nervios mielínicos.** La distribución de los nervios mielínicos es bastante simple, penetran por el forámen apical disponiéndose en fascículos particularmente en los dientes jóvenes, de éstos troncos centrales parten algunos filetes que se distribuyen entre los odontoblastos radiculares.

Al llegar a la zona central de la pulpa coronaria, ocurre a veces que los distintos fascículos de una o de las varias raíces del diente se entrecruzan, constituyéndose lo que algunos autores llaman plexo axial. Pero lo más frecuente es que ésta disposición no llegue a producirse y que

los fascículos al desembocar en la cámara pulpar, - se abran en abanico dirigiéndose algunos hacia la zona central pero distribuyéndose en su mayor parte en la periferia de la pulpa para constituir el plexo de Raschkow. Este plexo ha sido descrito - por la mayoría de los autores como el complejo más visible entre el conjunto de elementos nerviosos - pulpares; otros en cambio niegan categoricamente - su presencia y se ha discutido su posición, función y estructura.

La distribución de los nervios mielínicos en la pulpa es muy variable, habitualmente se disponen en fascículos mas o menos gruesos cercanos a la capa de odontoblastos. Es frecuente que entre los fascículos de fibras, existan pequeños haces - de fibras, y aún mas fibras aisladas de recorrido irregular.

La estructura de las fibras mielínicas - pulpares es semejante a las del resto del organismo, la vaina de mielina puede apreciarse en la mayor parte de los fascículos en los primeros ramos de su recorrido radicular, pero ya antes de alcanzar el centro de la pulpa muchas veces se han desprovisto de mielina.

Las fibras sensitivas solo pueden recibir sus estímulos a través de la dentina, en la zona central de la pulpa es muy dudosa la existencia de fibras sensitivas típicas. En el plexo de Raschkow, en cambio, suelen aparecer engrosamientos varicosos que pueden ser interpretados como terminaciones sensitivas. En la zona de los odontoblastos, las fibras nerviosas son muy numerosas, delgadas e irregulares en casi toda su totalidad desnudas.

das.

Inervación simpática de la pulpa dentaria.

Las células ganglionares de las fibras simpáticas, se alojan en el ganglio cervical superior. Las terminaciones nerviosas simpáticas de la pulpa son de muy simple estructura y se circunscriben a las paredes vasculares. Por lo general se trata de finales en extremo adelgazado, de ensanchamiento en botón, o a lo sumo de expansiones irregulares contra la fibra muscular.

Membrana eboris.- En la zona periférica adyacente a la dentina las células conjuntivas pulpares se alargan y se disponen en una hilera única y apretada que es la membrana eboris, e inmediatamente por debajo existe una franja pulpar que es la zona basal de Weil y que se caracteriza por su pobreza en elementos celulares.

Zona basal de Weil.- La pulpa dentaria adulta o senil, presenta frecuentemente una zona subyacente a la hilera de odontoblastos que se caracteriza por su pobreza en elementos celulares. Su existencia no es constante, tampoco es uniforme su aspecto en toda la periferia de la pulpa, mientras en la zona coronaria es gruesa y bien visible, en la zona radicular es angosta, poco marcada o falta por completo. La falta de estructuras específicas en esta zona hace que sus líneas sean poco netas y su espesor variable.

## CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES.

A través del avance de la Odontología, se ha observado que la integridad de la Pulpa ha sido frecuentemente agredida. Por caries, atricción, - abrasión, erosión y procedimientos operatorios. - Así tenemos que en algunos casos la estructura dental fue sacrificada indiscriminadamente, con el objeto de darle al paciente una restauración más estética que funcional, obteniendo como resultado alguna lesión pulpar.

En este capítulo se analizaron, las causas más frecuentes de las enfermedades pulpares y sus consecuencias en la cavidad oral.

Para su mejor comprensión las he clasificado tomando en cuenta, que en algunas intervienen los procedimientos empleados por el Cirujano Dentista, de una manera directa, y en otras el paciente es responsable de la lesión pulpar, ya sea por accidente o por falta de prevención.

- A).- CAUSAS FISICAS
- B).- CAUSAS QUIMICAS
- C).- CAUSAS BACTERIANAS
- D).- CAUSAS RADIANTES.

A) CAUSAS FISICAS.

El daño que pueden causar a la pulpa dental los irritantes físicos, están influidos por -

## b) Térmicos.

Numerosos factores influyen a los cambios térmicos sobre la pulpa dental. Entre ellos podemos mencionar; preparaciones cavitarias, profundas de la preparación, calor y presión, velocidad de rotación, refrigerantes empleados, humedad del campo operatorio. A continuación expongo estos factores, de mucha importancia para el Cirujano Dentista, ya que interviene de manera directa.

Cuanto más profunda se talla una cavidad, por lo tanto, más próximo está el núcleo odontoblástico, más severo es el traumatismo para el odontoblasto. Esto quiere decir que al aumentar la profundidad en una preparación cavitaria, hay un aumento de la irritación, con el consiguiente aumento de ritmo en la producción de dentina secundaria.

Siempre hay que tener en cuenta la velocidad de rotación del instrumento con el que hacemos cortes dentarios. Selzer y Bender opinan que la mayor lesión odontoblástica se producen con velocidades de rotación de 50 000 rpm, con instrumentos de rotación de cuerda ó de aire; y la menor lesión odontoblástica se produce con velocidades de 150 000 rpm a 250 000 rpm siempre que se use la refrigeración correcta.

Numerosos investigadores sugieren el empleo de velocidades ultra elevadas para la remoción del esmalte y dentina, y la terminación de cavidades con velocidades menores de 3000 rpm.

Con el fin de reducir el calor generado por los procedimientos de tallado, hay que emplear refrigerantes. Los refrigerantes más comunes en odontología son: chorro de aire, chorro de agua; y combinación de agua y aire como rocío. El más correcto es la refrigeración con agua, porque tiene la ventaja de lubricar el área de corte y limpiar los residuos del campo operatorio. Para ser eficaz, el agua debe ser orientada directamente hacia el punto de contacto entre la fresa y el diente. Con frecuencia resultan ineficaces los instrumentos que poseen una sola abertura para el agua, para evitar la quemadura del diente; el corte con alta velocidad debe efectuarse con pinceladas semejantes a las del pintor que utiliza acuarelas. De esta manera la fresa y el diente puede ser abarcados simultáneamente sobre la pulpa. Por lo común se genera calor sobre el diente en procedimientos operatorios, con los instrumentos cortantes o con los materiales de impresión, tales como la modelina de alta o baja fusión.

La presión aumenta la temperatura del diente, con la consiguiente respuesta inflamatoria de la pulpa. Al parecer la presión incrementada de la fresa, puede causar también desplazamientos de los núcleos odontoblásticos, hacia los túbulos dentinarios.

Es importante el tamaño de las fresas y piedras utilizadas en la preparación cavitaria. Los tamaños mayores producen mayor daño pulpar por el incremento de la generación del calor. Además, cuando se emplea un instrumento grande, se corta una área mayor al mismo tiempo y el refrigerante-

no puede llegar con facilidad al diente, por lo - que resultan graves reacciones.

Langelan (1957) demostró que un chorro - de aire sobre la dentina durante diez segundos, es suficiente para producir un desplazamiento de los núcleos odontoblasticos. Así pues, durante el secado de la cavidad es preferible no secar con chorros de aire; se emplearán torundas de algodón.

El uso del dique de goma, conduce a la de secación de la dentina y al consiguiente daño pulpar. El uso de agentes desecantes-cloroformo, alcohol está contraindicado en la dentina.

### c).- Eléctricas

La causa principal es el potencial eléctrico de una acción galvánica, que es generada entre una obturación de plata y una de oro, o sea obturaciones de diferentes metales que entran en contacto, produciendo una reacción pulpar. Otras causas eléctricas menos frecuentes son la aplicación-máxima de corriente de un vitalómetro pulpar y una intensa radioterapia.

Cambios barométricos.- La presión atmosférica alta que se presenta durante el vuelo, puede ocasionar una odontalgia a la que se le ha denominado aereodontalgia, la cual se ha observado en alturas mayores de 1,500 metros. El dolor que se presenta puede ser leve y momentáneo, pero en la mayoría de los casos es constante e intenso. Se observó que en dientes con exposición pulpar y en dientes despulpados no se presentaba la aerodontalgia.

## B) CAUSAS QUIMICAS

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química de materiales de uso general en Odontología. Como diversos materiales de obturación, así como medicamentos desensibilizantes o deshidratadores de la dentina y medicamentos esterilizantes de la dentina.

Se han clasificado de la siguiente manera:

- 1.- AGENTES ESTERILIZANTES DE LA DENTINA
- 2.- MEDICAMENTOS DESECANTES Y LIMPIADORES
- 3.- AGENTES DESENSIBILIZANTES
- 4.- BARNICES CAVITARIOS, MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL Y PERMANENTE.
- 5.- PROCEDIMIENTOS DE CORONAS Y PUENTES.

### 1.- AGENTES ESTERILIZANTES DE LA DENTINA.

El uso de agentes antibacterianos para destruir los microorganismos parece estar justificado, siempre que no sea nocivo para la pulpa. Solo unos cuantos agentes antibacterianos son adecuados para la esterilización cavitaria, y pueden fracasar al no aplicarse por períodos suficientemente prolongados.

A continuación se dará los agentes esterilizantes de uso común:

Fenol.- Es citotóxico y mal agente esterilizante, con estudios con marcadores radiactivos se demostró que el fenol en realidad aumentaba, en-

vez de disminuir, la permeabilidad de los tubulodentinarios. Seltzer y Bender realizaron estudios del efecto del fenol sobre las pulpas de animales de experimentación.

Y se comprobó que la cantidad de lesión pulpar estaba relacionada con la profundidad cavitaria.

Cuando la lesión pulpar es grave. La capa odontoblástica se desorientaba, falta la predentina en varias zonas y persistía por largos períodos una inflamación grave, En conclusión las pobres cualidades desinfectantes y altamente irritativas del fenol tornan su empleo como un acto indeseable y perjudicial a la dentina.

**Nitrato de Plata.**- Agente germicida para la esterilización de la dentina Englander, James y Massler en (1958) condenaron con énfasis el uso de este medicamento a causa de sus intensas propiedades irritativas. Demostraron en dientes de seres humanos que, a pesar de la precipitación con formol o eugenol, la irritación continua por largos períodos, pues la precipitación está limitada principalmente a la superficie de la dentina. La irritación de la pulpa con el nitrato de plata está relacionada con la profundidad de la preparación cavitaria o sea que en cavidades profundas se produjo una lesión grave en la pulpa. Se hallaron partículas de plata en la capa odontoblástica y en los tejidos pulpaes más profundos. Los nervios y vasos estaban teñidos de negro con las partículas de plata estas se hallaron en las fibras, vasos y espacios intersticiales del ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso de la zona -

periapical. Esto pone énfasis en el efecto protector de una capa gruesa de dentina.

Paramonoclorofeno alcanforado y Penicilina.- Burkman, Schmidt y Crowley (1954) observaron que la combinación de paramonoclorofenol y penicilina constituía un agente esterilizante eficaz para la caries profunda. Observaron también que después de la aplicación de estos medicamentos, la dentina desmineralizada se mostraba mas seca y firme, con el aspecto de la normal. Tienen una acción similar otros medicamentos, como el hidróxido de calcio, y óxido de zinc con eugenol. Más aún no se han efectuado estudios histológicos de los efectos del paramonoclorofenol con penicilina sobre la pulpa. Debe haber prudencia del uso local de la penicilina a causa de su capacidad de sensibilización del paciente y las serias secuelas de sus consecuencias.

Las penicilinas poseen menos toxicidad directa que cualquiera otra de las drogas antimicrobianas. Los efectos colaterales más serios se deben a la hipersensibilidad.

A. Toxicidad: Dosis elevadas (más de 30 g/día, i.v.) pueden producir concentraciones irritantes del SNC. En pacientes con insuficiencia renal, dosis más pequeñas pueden producir irritación del SNC. Con tales dosis también puede ocurrir toxicidad directa por cationes (K<sup>+</sup>). Las penicilinas resistentes a la lactamasa rara vez causan granulopenia y nefritis.

B. Alergia: Todas las penicilinas sensibilizan y reaccionan cruzadamente. (Cualquier mate--

rial inclusive leche y cosméticos) que contenga - penicilina puede inducir sensibilización. Los antígenos responsables ocurren en los productos de - degradación, por ejemplo, ácido peniciloico, combinado con las proteínas del huésped. Las pruebas cutáneas con peniciloilpolilisina, con productos - de hidrólisis alcalina y con penicilina no degradada, identifican a muchas personas hipersensibles. Entre los reactores positivos a las pruebas cutáneas, la incidencia de reacciones alérgicas subsecuentes es alta. Los anticuerpos a la penicilina no están correlacionados con las reacciones alérgicas, con excepción de anemia hemolítica. Aunque - los antecedentes de una reacción a la penicilina - en el pasado no son de confiar, el medicamento se debe administrar con precaución a las personas que lo tengan.

Las reacciones alérgicas pueden ocurrir - como choque anafiláctico típico, reacciones típicas de la clase de enfermedad del suero (urticaria, hinchazón de las articulaciones, edema angioneurótico, prurito, dificultad para respirar dentro de los 7-12 días de administración de penicilina), y diversas erupciones cutáneas, fiebre, anomalías renales, eosinofilia, vasculitis, etc. La incidencia de hipersensibilidad a la penicilina es - despreciable en los niños, pero puede alcanzar - 5-10% entre los adultos en E.U.A.

Los corticoesteroides pueden, algunas veces, suprimir las manifestaciones alérgicas a las penicilinas.

Eugenol.- Puede considerarse más inhibidor del crecimiento bacteriano debido a su cuali-

dad hidrosκόpica de la pasta o sea de óxido de zinc eugenol, y esto es debido a que elimina la humedad del sustrato inhibiendo así el desarrollo bacteriano. Se ha comprobado que no es irritante a la pulpa cuando hay una capa intermedia de dentina.

En cambio cuando se coloca en pulpa expuesta, se produce una acentuada reacción inflamatoria.

Esta pasta también se usa en cavidades profundas para aliviar la inflamación pulpar en razón de sus propiedades sedantes y bacteriostáticas, comprobando que reducía la lesión operatoria aguda de los odontoblastos y aceleraba la recuperación posoperatoria.

## 2.- MEDICAMENTOS DESECANTES Y LIMPIADORES.

Se emplean agua oxigenada, alcohol y mezclas de alcohol con cloroformo para limpiar y secar la dentina antes de la aplicación de cementos o materiales de obturación. Estos medicamentos, aplicados sobre la dentina, suelen causar dolor. El alcohol, lesiona los odontoblastos porque desnaturaliza la proteína de las prolongaciones citoplasmáticas. El agua oxigenada, aplicada a la dentina del incisivo de rata, puede penetrar y causar embolias en la pulpa, habiendo ruptura de vasos sanguíneos, la presión del oxígeno liberado interfiere en la circulación y la corta.

Otro método de deshidratación que causa lesiones a los odontoblastos es el secado con cho-

rros de aire comprimido o con una jeringa de aire.

Lo más eficaz y menos dañoso para la pulpa parece ser la limpia con agua tibia y secado con torundas de algodón.

### 3.- AGENTES DESENSIBILIZANTES.

La sensibilidad aparece por erosiones cervicales, retracciones gingivales y gingivectomía y con frecuencia después de haber cortado la dentina en preparaciones cavitarias.

El nitrato de Ag., Cloruro de zinc, Fluoruro de Na., Fenol, Formol, y otros medicamentos - deberán ser usados muy excepcionalmente y aún mejor eliminarlos del uso.

El fluoruro de Sodio, silicofloruro de Na, Glucocorticoides y Cloruro de Estroncio.

El fluoruro de Sodio.- Está basada su capacidad para estimular la formación de dentina de reparación y teóricamente, debiera proteger la pulpa contra una irritación mayor. En piezas humanas la solución de fluoruro de sodio produce una inflamación grave ocasionando muerte o lesión de muchos odontoblastos.

Otro método de desensibilización es la ionización de la solución de fluoruro de sodio. Jensen (1964) comprobó que un cepillo dental iontoforético, utilizado con un dentrífico fluorado, redujo la hipersensibilidad dental. Este método demostró la formación dentina de reparación dentro de los 2 a 7 días consecutivos a la ionización.

Sin embargo, como no se llevaron controles es posible que la dentina de reparación se encontrara ya antes allí. Sin embargo, a nuestro entender, la inducción deliberada de dentina de reparación no es aceptada biológicamente.

**Silicofluoruro de sodio.**- Massler recomendó el uso de una solución al 0.9% de silicofluoruro de sodio, durante 5 minutos sobre las regiones sensibles de los dientes.

**Glucocorticoides.**- Se utilizaron aplicaciones tópicas de glucocorticoides para reducir la sensibilidad de los dientes, sin embargo, es dudoso que se obtenga algún beneficio.

**Cloruro de Estroncio.**- Se han aconsejado las pastas dentrificas con cloruro de estroncio para la represión de dentina sensible, además se supone que es eficaz para estimular la producción de dentina secundaria. Sin embargo, no se incluyó evidencia histológica alguna y estarían indicados estudios más controlados.

#### 4.- BARNICES CAVITARIOS, MATERIALES DE OBTURACION-TEMPORAL Y PERMANENTE.

Los barnices cavitarios poseen un valor limitado en la protección de la pulpa contra los silicatos y cementos. Reducen, pero no inhiben por completo, la irritación.

El barniz cavitario de tipo resinoso no protege a la pulpa contra los efectos deletereos de los silicatos.

Los barnices cavitarios compuestos por poliestirene, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio poseen una capacidad potencial de protección pulpar. Poliestirene actúa como barrera es una delgada película. El óxido de zinc y eugenol y el hidróxido de calcio impiden que los materiales irritantes penetren a los túbulos dentinarios. Aconsejable colocar base de fosfato de zinc previa aplicación de barniz de copalite en varias capas.

Los barnices cavitarios integrados por mezclas de hidróxido de calcio y óxido de zinc suspendidos en una solución de poliestirene en cloroformo y los que contienen hidróxido de calcio en una base de metilcelulosa, demostraron ser eficaces en la protección de la pulpa a los estímulos térmicos. El hidróxido de calcio actúa como neutralizador químico de los ácidos de los cementos de silicato y de fosfato de zinc e impide la penetración del ácido a la pulpa. Además colocado sobre la dentina actúa como barrera física a causa de su relativa insolubilidad.

En cambio cuando es aplicado a exposiciones pulpares estimula la formación de dentina de reparación.

### MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL.

Oxido de zinc y eugenol.- Se usa con frecuencia como base debajo de otros materiales de obturación. Material escasamente irritativo a la pulpa, aislante eficaz e impide la acción galvánica de la amalgama por lo cual inhibe la corrosión.

Y proporciona mejor sellado marginal, la filtración aumenta con el tiempo.

**Desventajas.-** Poca resistencia, mala adhesión a la cavidad, lentitud de endurecimiento y facilidad de ser desplazado por un esfuerzo másticadorio antes del fraguado total, esto último puede ser superado por el agregado de fibras de Acetato de zinc.

Contraindicado usarlo debajo de los silicatos, pues puede alterar su color, en cavidades extremadamente profundas en piezas anteriores, se puede emplear una sub-base de hidróxido de calcio seguida por una base de cemento de fosfato de zinc.

**Cemento de fosfato de zinc.-** Puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas. Particularmente cuando se trata de cavidades profundas en cavidades medianas o superficiales el daño es proporcionalmente menos grave.

En cavidades profundas de piezas anteriores debe emplearse una base interpuesta de hidróxido de calcio o de óxido de zinc y eugenol.

Debido a que la pulpa resulta afectada por el calor generado durante el fraguado y por la filtración que permite el ingreso de irritantes de la saliva.

**Cemento de Cobre.-** Poseen propiedades germicidas, sin embargo debe desecharse su uso en odontología pues produce una inflamación grave y necrosis de la pulpa.

**Gutapercha.**- Sustancia orgánica, que se emplea para obturaciones temporales, a causa de su pobre sellado marginal y otras propiedades irritantes, que tienen un efecto nocivo sobre la pulpa.

La gutapercha no sella los túbulos dentinarios; los líquidos y bacterias bucales son bombeados hacia la dentina y los odontoblastos resultan traumatizados.

El calor y la presión asociados con la irritación de material pueden contribuir a la sensibilidad del diente. Aclarando que la irritación guarda relación con la profundidad de la cavidad.

### **MATERIALES DE OBTURACION PERMANENTE.**

**Silicatos.**- Extremadamente peligrosos para el tejido pulpar, en especial cuando se les usa sin bases ni barnices.

El efecto del silicato sobre la pulpa está influido por la profundidad de la reparación ca vitaria; cuando más cerca está el silicato de la pulpa, más severa es la reacción inflamatoria.

En estudios realizados con obturaciones de silicato de varios meses de realizadas, se observó una persistente respuesta inflamatoria. Y los vasos sanguíneos estaban muy dilatados y, en algunas regiones de la pulpa, se formaron abscesos y la inflamación se extendió a lo largo de una gran porción coronaria de la pulpa.

Los silicatos generan irritación continuamente, porque no cristalizan, sino que permanecen

en estado gel, con liberación constante de productos tóxicos.

Los dientes más afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y los incisivos inferiores en razón de que son dientes pequeños y aún en cavidades superficiales están muy próximas a la pulpa.

Los dientes jóvenes son susceptibles a causa de que los túbulos dentinarios son más amplios y de mayor tamaño de la cámara pulpar.

Acrílicos.— Son sumamente irritativos a la pulpa, porque producen severas alteraciones inflamatorias en la pulpa comenzadas al parecer por odontoblastos desplazados. Con el tiempo, se genera un absceso y, en algunos casos, una necrosis pulpar total.

El monómero es muy irritante para la pulpa. Además es grande la filtración marginal en torno de las restauraciones de acrílico, por lo cual se produce una severa inflamación.

Incrustación de Oro.— Son potencialmente dañosas para la pulpa, pero no a causa del oro en sí. Hay otros dos factores abarcados:

1.- La mezcla pequeña de cemento de fosfato de zinc con que se inserta la incrustación, lo que actúa como irritante.

2.- Quizá el más significativo, es la gran cantidad de presión generada al asentar la in-

crustación, la cual carga sobre los túbulos dentinarios durante el cementado, esta presión sobre la pulpa lesiona la capa odontoblástica.

También las incrustaciones mal adaptadas producen lesiones pulpares con el tiempo, en razón de la consiguiente filtración marginal y recidiva de caries.

Orificaciones.- Ha sido considerada de óptimas cualidades de sellado. La inserción de una orificación irrita la pulpa, el martillado automático de la dentina es el factor ofensivo, una vez insertada la orificación e interrumpido el martillado, desaparece el irritante.

Su empleo debe ser evitado en los dientes infantiles, porque las pulpas son mayores y hay menor espesor de dentina.

Amalgama.- Material de obturación más seguro, es el menos irritante a la pulpa, aún cuando no se emplean bases ni barnices.

Sin embargo, para prevenir las molestias derivadas por la conductividad térmica del metal y para ayudar a reducir los efectos de la presión de condensación de la amalgama, debido a la acción galvánica de la misma.

## 5.- PROCEDIMIENTOS EN CORONAS Y PUENTES.

Aparte del tallado en sí, los cementos acrílicos y las ferúlas acrílicas confeccionadas en la boca sobre los dientes tallados, poseen un

potencial nocivo para la pulpa, resultando los -  
odontoblastos dañados.

En el cementado de un puente influyen 3 -  
factores:

a).- El cemento de fosfato de zinc que-  
se utiliza para cementar el puente.

b).- El alto grado de presión para asen-  
tar el presión.

c).- El desgaste para la corrección de la  
oclusión que llega a ser necesaria.

Es aconsejable el uso de hidróxido de cal-  
cio, sobre el muñón para neutralizar los efectos -  
de la acidez del cemento de fosfato de zinc, sobre  
la pulpa; y al aplicarlo se debe de procurar no to-  
car los márgenes debido a que el ión oxidrilo pue-  
de interferir en una cristalización del cemento, -  
con lo que impediría el fraguado completo.

#### EVALUACION DE TODOS LOS MATERIALES DE OB- TURACION

Que no existe material que satisfaga los-  
requisitos físicos, estéticos y biológicos.

Por lo tanto la evaluación del mejor mate-  
rial utilizable en determinadas circunstancias de-  
be estar basada en el juicio del Cirujano Dentis-  
ta.

Debiendose tomar en cuenta la edad del pa

ciente, la profundidad de la cavidad, el estado pe  
riodontal, la oclusión, los requisitos estéticos y  
su propia habilidad.

### C) CAUSAS BACTERIANAS

Los agentes irritantes bacterianos pueden tener acceso a la pulpa, de varias maneras, a saber:

1.- Invasión Directa. Por vía dentinaria, ya sea por caries, fractura de la corona, exposición durante la preparación de cavidades en la atricción etc.

2.- Por vía Linfática.- Por lo regular - asociada a la enfermedad parodontal o una bacteriana transitoria.

3.- Por vía Sanguínea.- También llamado este fenómeno "Anacoresis" procesos en el cual los microorganismos transportados por el torrente sanguíneo desde otro foco se localizan en el tejido inflamado.

4.- Invasión Bacteriana por Presión.- La presión puede ocasionar una invasión bacteriana de la pulpa a través de los túbulos dentinarios.

Pueden introducirse bacterias en la pulpa cuando se toma con compuesto de modelar o cera una impresión de la dentina humedecida con saliva. La penetración de las bacterias depende de la profundidad de la preparación cavitaria, en cuanto la presión puede forzar las bacterias a través de los túbulos con mayor facilidad en las preparaciones profundas.

Los microorganismos elaboran enzimas que pueden afectar a las células, fibras o la sustan-

cia fundamental. (Enzima; Con el objeto de llevar a cabo las reacciones químicas necesarias para la vida, las células producen una multitud de catalizadores llamados "enzimas". Todas las enzimas son proteínas. En algunos casos (pero no en otros) la acción enzimática requiere la participación también de iones no proteícos (activadores), como el  $Mg^{++}$  o el  $Mn^{++}$ .

Un catalizador; Es una substancia que acelera la velocidad de una reacción sin que el mismo se consuma durante el proceso. Los catalizadores, por su acción hacen posible, prescindir del requerimiento de la energía de activación. Presumiblemente actúan por medio de la unión química temporal con las substancias reaccionantes, reteniéndolas en yuxtaposición el tiempo necesario para la reacción se verifique.

Muchas enzimas elaboradas por los microorganismos actúan sobre las células y las modifican durante la inflamación; unas serán consideradas a continuación:

Ribonucleasas y dexorribonucleasas. Las ribonucleasas afectan los ácidos nucleícos y de las células. La desoxirribonucleasas afectan principalmente el núcleo de la célula.

El ácido desoxirribonucleíco se encuentra en los cromosomas y da a la célula su carácter genético de la célula. La estreptodornasa es una enzima que ataca y destruye el ácido desoxirribonucleíco en el núcleo de la célula.

El ácido ribonucleico está presente en el citoplasma y en el núcleo de la célula. Desempeña un papel importante en la síntesis de todas las proteínas orgánicas. Las enzimas liberadas por los microorganismos descomponen el ácido ribonucleico.

Otra de las enzimas liberadas por microorganismos es la estreptoquinasa, producida por algunos estreptococos, disuelve la fibrina.

La hialuronidasa parece desempeñar un papel en la permeabilidad capilar incrementada durante la inflamación. Entre los estreptococos comprendidos en la pulpitis hay algunos que son elaborados de hialuronidasa, como el estreptococo.

La condroinsulfatasa hidroliza el ácido condritin-sulfúrico, que es un componente fundamental de todos los tejidos duros: dentina, hueso y cemento. La presencia de microorganismos que elaboran esta enzima en una pulpa inflamada puede causar la despolarización de la sustancia fundamental, con la consiguiente enfermedad pulpar.

Algunas enzimas actúan sobre las fibras del tejido conjuntivo. Entre ellas las reticulinas y colagenasas. Estas últimas despolimerizan las proteínas colágenas cuyos ingredientes básicos son los aminoácidos, prolina, hidroxiprolina y glicina.

Por último, mencionaré un factor muy importante como es la "Virulencia". Las bacterias para ejercer su efecto deletéreo, deben estar presentes en cantidades suficientes.

La cantidad necesaria para provocar una -  
reacción depende de la virulencia del microorganismo  
específico; cuanto mayor la virulencia menor la  
cantidad necesaria, se necesitan tremendas cantidad  
des de microorganismos no virulentos para causar -  
una lesión.

Otro factor por considerar es la superfi-  
cie sobre la cual se extienden los microorganis- -  
mos. Así, cuanto menor la zona de implantación -  
tanto mayor la probabilidad que comience una afec-  
ción.

### C) CAUSAS RADIANTES.

La radiación X.- Las pulpas de los dientes humanos están afectadas en pacientes a los que se expone a una terapéutica por radiación, por formaciones malignas en la cavidad oral o de la región del cuello. Con el tiempo los odontoblastos y otras células pulpares expuestas a la radiación ionizante se necrotizan. Los dientes se secan y tornan frágiles y más propensos a las caries. Con frecuencia se producen fracturas de las coronas de esos dientes. Por lo tanto, es aconsejable extraer todos los dientes de los pacientes que serán sometidos a terapéutica por radiación, antes de exponerlos a ella. Si los dientes no hubieran sido extraídos al administrar la terapéutica por radiación, las lesiones pulpares subsiguientes deberán ser tratadas mediante endodoncia antes que por extracción.

Esta puede producir una radionecrosis del hueso afectado.

Radium.- Se encuentra en los tejidos dentales humanos muchos años después de la exposición médica u ocupacional.

Estroncio.- El incremento reciente de lluvia radiactiva como resultado de las pruebas nucleares plantea dudas con respecto al efecto del  $S^{90}$  acumulado en los dientes. Así, los dientes en formación incorporan el isótopo; esta presente, en menos de 24 horas, en la capa odontoblástica y, después, en la dentina donde permanece.

## CAPITULO III

### HIPEREMIA PULPAR

**Definición.**- La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. A fin de dar lugar al aumento de irrigación, parte del líquido tisular es desalojado de la pulpa.

**Etiología.**- Casi todas las causas (físicas, químicas y bacterianas) pueden causar una hiperemia.

**Las más frecuentes son:**

1.- La caries, especialmente la dentinaria profunda.

2.- La descuidada preparación mecánica de una cavidad o muñón, sobre todo con anestesia.

3.- La incorrecta inserción de algún material obturante como: a) acrílico, b) silicato, c) oxifosfato, y d) amalgama.

4.- La inadecuada cementación de una incrustación, una corona o un puente.

5.- El descuidado calentamiento o al quitar o desvanecer y pulir obturaciones o coronas, sobre todo las metálicas.

6.- El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.

7.- La fractura de un diente cerca de la pulpa, un golpe sin fractura o oclusión traumática.

8.- La periodoncia o parodoncia.

9.- Los trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica.

10.- La congestión vascular local del resfrío o de afecciones sinusales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas - de todos los dientes o de los dientes posterosuperiores.

**Patogenia.**- Las causas obran sobre las terminaciones nerviosas simpáticas (que son vasomotoras), dentro del endotelio vascular, produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente aflujo de mayor volumen sanguíneo.

**Anatomía patológica.**- Desde este punto de vista la hiperemia se divide en:

1.- Arterial (también llamada activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica).

2.- Venosa (calificada como pasiva, crónica, irreversible y patológica).

3.- Mixta.

Una vez que las arterias se han dilatado-

(hiperemia arterial) especialmente en la parte más estrecha del conducto, o sea a nivel de la unión cemento-dentinaria-, comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia venosa), estableciéndose una estasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

Los vasos que normalmente tienen contornos regulares se vuelven tortuosos, por la plétora sanguínea, y comprimen los demás elementos pulpa-

**Sintomatología.**- El síntoma patognomónico es el dolor instantáneo provocado con los agentes térmicos o químicos; frío, calor, dulce y ácidos.

El diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al calor (a veces exclusivamente al frío).

En la hiperemia venosa el diente es más doloroso con el calor.

En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente con el calor, el frío, el dulce y los ácidos y dura unos segundos después de apartar la causa.

Se caracteriza la hiperemia por un dolor agudo de corta duración desde un instante hasta un minuto. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa. En la hiperemia el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío, mientras que en la pul-

pitis aguda puede aparecer sin ningún estímulo aprente.

Diagnóstico.- El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los test clínicos. La hiperemia puede hacerse más o menos crónica. Si bien los accesos de dolor son de corta duración, pueden repetirse durante semanas y aun meses. La pulpa puede recuperarse totalmente o, por el contrario, los accesos de dolor pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad y a la transiluminación.

Para el diagnóstico diferencial de alguna de las tres especies de hiperemia, nos valemos de los siguientes medios de diagnóstico:

1.- El frío (con una torundita empapada de cloruro de etilo o de agua fría o con una barrita de hielo), al que la hiperemia activa responde antes y más intensamente que la pieza homóloga con pulpa sana.

2.- El calor (con bruñidor calentado o agua caliente), que hace reaccionar más a la hiperemia pasiva.

3.- Una gota de agua mezclada con mucha -

azúcar, con lo que se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor igual que el provocado por el frío y el calor.

4.- La prueba eléctrica (con un vitalómetro pulpar) a la que las hiperemias reaccionan con menos corriente que la pulpa normal.

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.

El diagnóstico Diferencial clínico de las hiperemias se establece con el hecho de la desaparición inmediata del dolor al quitar la causa. - Histológicamente se diferencian las hiperemias por los vasos dilatados e ingurgitados de sangre, sin otros cambios histológicos.

Suele ser difícil diferenciar clínicamente las tres hiperemias pero se debe poner empeño en lograrlo, puesto que de este correcto diagnóstico diferencial depende el éxito del tratamiento.

Pronóstico.- Puede ser benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la mixta.

Evolución.- La hiperemia arterial tratada correctamente y rápidamente se cura, porque es reversible, descuidada o mal atendida, evolucionan -

hacia la venosa o mixta y pueden pasar a la degeneración pulpar o franca pulpitis, puesto que toda hiperemia puede ser el estado inicial de la inflamación. A veces acaba rápidamente en muerte pulpar con franca y acelerada pigmentación dentaria.

Tratamiento.- El mejor tratamiento es el preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad; desensibilizar los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada; emplear un barniz para cavidades o una base de cemento, antes de colocar las obturaciones y tomar las precauciones durante la preparación y pulido de cavidades.

El Cirujano Dentista debe pedir a cada paciente, al colocarle una obturación o cementarla - una corona, que le informe tan pronto como note - una molestia en la pieza dentaria por los cambios de temperatura, con el dulce y los ácidos.

Al comunicárselo el paciente debe anotar la intensidad del dolor y suplicarle que compare con cuidado esta molestia con la del día siguiente, notificándoselo. Si no desaparece o disminuye notablemente a los tres días en los adultos y a los seis en los jóvenes, no se la puede considerar como una hiperemia pasajera, sino como una amenaza que requiere tratamiento apropiado.

La hiperemia declarada debe tratarse en la siguiente forma:

- 1.- Se suprime (con mucho cuidado) la cau

sa, si todavía persiste; dentina cariada, medicación irritante o cáustica, material de recubrimiento, obturación plástica (cemento, porcelana, sintética, acrílico, amalgama, oclusión alta etc.)

2.- En el caso de haberse ya insertado la obturación metálica o la corona, o cuando el esmalte está intacto, como en el trauma, se hace una perforación con especial cuidado en la parte más cercana a la pulpa para la curación.

3.- Se reduce la congestión vascular:

a).- Con pasta de eugenato de cinc por una semana.

b).- Si a las 24 hrs. el dolor provocado no cede, se quita el óxido de cinc y eugenol y se deja una torundita empapada de esencia de clavo en la parte más profunda de la cavidad y se cubre con una nueva pasta de eugenato de cinc.

c).- Si el dolor se sigue presentando a las 48 hrs., substituir la esencia por eugenol.

d).- Si no se obtuvo alivio, cambiar el eugenol por clorofenol alcanforado.

4.- A las dos o tres semanas de reducida la hiperemia, sin semiología denunciante, y con pruebas térmicas y eléctricas normales, se prosigue con la operatoria correcta.

## B) PULPITIS.

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

Clasificaremos los procesos inflamatorios de la pulpa en agudos y crónicos, ya que ésta clasificación nos permite identificarlos clínicamente.

Se define como pulpitis a la inflamación de la pulpa dentaria, causada por agentes agresivos que principalmente son los gérmenes y con la característica principal de ser ya enfermedades - irreversibles.

De manera general podemos decir que las inflamaciones pulpares presentan una histología similar a la de las inflamaciones generales, por lo que ya hemos definido el término inflamación.

Dentro de los procesos inflamatorios de la pulpa dentaria tenemos:

Inflamación aguda.- Pulpitis aguda serosa  
Pulipitis aguda supurada o supurativa.

Inflamación crónica. Pulpitis crónica ulce  
rosa.  
Pulpitis crónica hiperplástica o Polipo-  
Pulpar.

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

Las formas crónicas son prácticamente - asintomáticas o ligeramente dolorosas, habitualmente de evolución más larga.

No siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro.

### PULPITIS AGUDA SEROSA.

Definición.- La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitente de dolor, el que puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso se transformara en una pulpitis supurada o crónica, que acarreraá 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 (química, térmicos o mecánicos). Como se dijera anteriormente, una hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis aguda.

Sintomatología.- En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío; por alimentos dulces o ácidos; por la presión de los alimentos en una cavidad; por la succión ejer-

cida por la lengua o la mejilla y por la posición-decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpaes. En la mayoría de los casos continúa después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente.

El paciente puede describir el dolor como agudo, púlsatil 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 exacerba.

También pueden 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.

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 observación 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 auxiliar para el 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 pue-

de ser normal o casi normal. La transluminación, la movilidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial.- El diagnóstico-diferencial entre pulpitis serosa e hiperemia ya se ha descrito. Los síntomas pueden aproximarse a los patognomónicos de una pulpitis aguda supurada, tal como: dolor ocasional y ligero que se exagera con el calor o bien dolor sordo y mantenido.

Asimismo, los síntomas subjetivos pueden ser los de una pulpitis serosa, aunque el test pulpar eléctrico puede requerir mayor intensidad de corriente y la respuesta ser igualmente dolorosa al calor que al 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 rodeando 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 para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación, probablemente correspondían a las pulpas hiperémicas confundidas con pulpitis aguda.

Tratamiento.- Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local o luego

de colocar alguna curación sedante en la cavidad - durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual puede emplearse eugenol, esencia de clavo o creosota de haya. Para facilitar el íntimo contacto del medicamento - con la pulpa y asegurar el efecto deseado, antes - de colocar la curación debe eliminarse todo el te- jido cariado posible. Si la cura sedante no produ- jera alivio inmediato y existiera una pequeña expo- sión pulpar, con la punta de un explorador se pro- voca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión. La hemorragia puede estimularse - con lavados de agua caliente. Una vez seca la ca- vidad, la aplicación de una curación sedante pro- porcionará alivio inmediatamente, ésta debe sellar- se cuidadosamente, sin ejercer presión, empleando- cemento temporario o de óxido de zinc-eugenol. - Transcurridos algunos días, se extirpará la pulpa.

### 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 in- fección bacteriana por caries. No siempre se ob- serva una exposición macroscópica de la pulpa, pe- ro generalmente existe una pequeña exposición, o - bien la pulpa está recubierta con una capa de den- tina reblandecida, descalcificada por la caries.- Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de te

jido cariado o de una obturación sobre la pulpa, - el dolor es intensísimo. Se observa rara vez en - casos de cámara pulpar abierta o de fractura corona- naria por traumatismo.

**Sintomatología.** En la pulpitis supurada- el dolor es siempre intenso y generalmente se des- cribe como lancinante, roedor, púlsatil o como si- existiera una presión constante. Muchas veces man- tiene despierto al paciente toda la noche; y conti- nua hasta hacerse intolerante, pese a todos los re- cursos para calmarlo. 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 periodon- titis a excepción de los estadios finales, en que- la inflamación o la infección se ha extendido al - periodonto. Si el absceso pulpar estuviera locali- zado superficialmente, al remover la dentina caria- da con un explorador puede drenar una gotita de - pus a través de la apertura, seguida de una peque- ña 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 do- lor, pues las terminaciones nerviosas están mortifi- cadas. Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la sa- lida de sangre o pus.

**Diagnóstico.**- Generalmente no es difícil- hacer el diagnóstico sobre la base de la informa- ción del paciente, la descripción del dolor y el - examen objetivo. Este tipo de pulpitis casi puede

diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, quien, con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida puede llegar al consultorio pálido y con el aspecto de agotamiento por falta de sueño; al examinarlo, veremos los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencia de clavo o de cualquier remedio contra el dolor de muelas. Puede presentarse en cierto estado de sopor, causado por las drogas o las bebidas ingeridas para calmar el dolor; o sosteniendo un recipiente con hielo o agua helada que, según la experiencia le ha enseñado, le alivia el dolor.

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con el cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede estar dentro de los límites normales, lo que resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. En este último caso la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. El examen por la transiluminación, la palpación y la movilidad no proporciona ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzado.

Diagnóstico Diferencial.- Debe hacerse entre la 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 sostenido, la respuesta a la corriente eléctrica generalmente es más -

elevado y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o una obturación. Posteriormente, el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión debido a que el proceso se ha extendido al periodonto. Si el absceso fuera superficial, puede aparecer una gota de pus o de sangre. La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con un absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo de dolor. El absceso, sin embargo, presenta por lo menos algunos de los síntomas siguientes que ayudarán a diferenciarlo de la pulpitis supurada; tumefacción, sensibilidad a la palpación y 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; 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. 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 la 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 comprometerla finalmente en su casi totalidad. Si la cavidad fuera interproximal, el absceso puede estar totalmente confinada 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 periodon

to, lo que explica la sensibilidad a la percusión.

Pronóstico.- El pronóstico para 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 mantiene el drenaje del 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.- Consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efectos de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa se lava la cantidad con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre; luego se seca y se coloca una curación de creosota de haya. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local, preferentemente dentro de las 24 a 48 horas. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible a instrumentar el conducto en esa sesión, pues como Ross y Rogers lo probaron, la instrumentación en una pulpa infectada puede producir una bacteremia transitoria.

### PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

Definición.- La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas.

sas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

**Etiología.**- Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de 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 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 hasta los conductos radiculares.

**Sintomatología.**- El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. 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 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 generalmente no provocan dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, 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 pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Diagnóstico Diferencial.- La pulpitis crónica debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay comprensión 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, aun 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 del 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 ciertos casos, el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación.

Pronóstico.- El pronóstico para el 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 la 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 tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de haya. Transcurridos de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local.

### PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA O POLIPO PULPAR.

Definición.- La pulpitis crónica hiperplástica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. Algunas veces se la 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 hiperplástica son necesarios los requisitos siguientes: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

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

**Diagnóstico.**- La pulpitis crónica hiperplástica (pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de 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 estadios 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 pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero trasmite 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 hiperplástico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival proliferara den-

tro de la cavidad. En realidad, la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El diagnóstico de pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico.

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 etilo. 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 habría la confusión con la pulpitis crónica hiperplástica.

**Histopatología.**- La superficie de esta pulpa se presenta a menudo, aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. Rodden encontró la superficie de la pulpa cubierta con epitelio en el 23% de los casos, mientras Jansky observó una cubierta epitelial sólo en el 12 por ciento de los casos. La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a recubrirse con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua, recientemente descamadas. El tejido de la cámara -

pulpar con frecuencia se transforma en tejido de - granulación. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico.- Es desfavorable para la pulpa y favorable para el diente.

Tratamiento.- Se hará la pulpectomía. - Consiste en la eliminación del tejido polipoide, - el que puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado, o con un excavador grande humedecido en fenol. El fenol actúa como anestésico en los tejidos blandos que son débilmente - sensibles y ayuda a cohibir la hemorragia que comúnmente es abundante. Una vez eliminado el polipo se lava la cavidad con agua bidestilada y se - termina de cohibir la hemorragia con epinefrina. - Por último se coloca una curación temporal medicada en contacto con el tejido pulpar y la extirpación de la pulpa se hará en las sesiones siguientes con la consiguiente preparación biomecánica y obturación del conducto. En algunos casos se puede intentar la pulpotomía.

## CAPITULO IV

A) NECROSIS.

**Definición.-** Es la muerte de la pulpa, - con el cese de todo metabolismo y por tanto de toda capacidad reacional.

Grossman clasifica la necrosis en 2 tipos:

1).- Necrosis por Coagulación.- En el - cual el tejido pulpar, se transforma en una subs--tancia sólida que da al tejido pulpar una consis--tencia parecida a la del queso, formada principal--mente por proteínas coaguladas, sustancias grasas y agua. Por lo que recibe también el nombre de ne cr osis por caseificación.

2).- Necrosis por Liquefacción.- Se produ--ce por la acción de enzimas proteolíticas libera--das por los leucocitos en el sitio de la inflama--ción y muerte de células pulpares transformando al tejido pulpar en una masa blanda o líquida.

Etiología.- La causa principal de la ne--crosis es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atroficos y periodontales-avanzados.

La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico de paraformaldehido- o de otro agente cáustico para desvitalizar la pul-  
pa.

Sintomatología.- Cuando la pulpa ha llegado a la fase de necrosis total de sus células es poco probable que existan síntomas dolorosos, es decir que es asintomática. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso, de algunos minutos a algunas horas de duración, seguida de una desaparición completa de dolor. Mientras la pulpa se ha mortificado el paciente puede tranquilizarse con un falso sentido de seguridad creyendo que sola se ha recuperado. En otros casos, la pulpa ha sucumbido en forma lenta y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología. Los signos y síntomas clínicos de la necrosis pulpar suelen ser subjetivos, a la inspección se observa una coloración oscura que puede ser de un matiz pardo verdoso o grisáceo. A la que obedece la descomposición de la hemoglobina de la sangre.

A la transluminación presenta pérdida de la translucidez del diente.

A la palpación el diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal, no se obtiene respuesta con el frío y corriente eléctrica, pero el calor puede producir debido a la expansión de gases dentro de la cámara pulpar, que presiona las terminaciones nerviosas sensitivas de los tejidos vivos adyacentes.

Diagnóstico.- El primer índice de necrosis pulpar es el cambio de coloración. A las pruebas de vitalidad eléctrica, la pulpa no responde ni aún al máximo de corriente pero en algunos casos puede obtenerse una respuesta, cuando la pulpa

se ha descompuesto en una masa fluída capaz de transmitir corriente a los tejidos vivos adyacentes. Las pruebas térmicas al frío son negativas, pero con el calor se obtiene una respuesta. La radiografía suele mostrar un ligero engrosamiento de la membrana periodontal y una cavidad o obturación grande en comunicación amplia con el conducto radicular, sin embargo en algunos casos no existe una cavidad ni una obturación en el diente y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo.

Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas de vitalidad térmicas y eléctricas, completándolas con el examen clínico y la radiografía.

Diagnóstico Diferencial.- En ciertas ocasiones es necesario diferenciar la necrosis pulpar de una pulpitis o de un absceso alveolar agudo en formación, ya que el interrogatorio o puede dar datos similares en estas entidades patológicas pulpa res.

Pronóstico.- Para el diente favorable, siempre que se realice una terapia radicular adecuada.

Tratamiento.- Consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la pulpectomía. En casos con periodontitis, una vez eliminado el contenido del conducto puede ser aconsejable dejarlo abierto un mínimo de 24 hrs., para permitir el drenaje.

A fin de evitar la obstrucción del conducto con restos de alimentos, se colocara en él una punta de papel absorbente humedecido en un antiséptico que penetre holgadamente.

## B) GANGRENA.

Definición.- Es la muerte masiva de la pulpa seguida por la invasión de microorganismos saprófitos.

La gangrena puede ser húmeda o seca, según se presente con liquefacción o desecación.

Gangrena Seca.- Es la descomposición orgánica de la pulpa debido a una mayor irrigación sanguínea y presenta las mismas características que la necrosis por coagulación, solo que acompañada de gases anhídrido sulfhídrico, amoniaco, sustancias grasas, anhídrido carbónico, agua además de los productos intermedios, tales como el indol, escatol, cadaverina y putrescina, que explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa pustrecente.

Gangrena Húmeda.- Presenta las mismas características que la necrosis por liquefacción, solo que también acompañada de los gases mencionados en la gangrena seca y de una abundante exudación serosa.

Etiología.- En la gangrena el factor causal es la infección bacteriana, por caries, y al igual que la necrosis, representa un estadio final

de los trastornos patológicos de la pulpa por lo que puede ser causada, particularmente por un traumatismo previo, una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporciones inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa.

Sintomatología.- El diente puede permanecer asintomático durante largo tiempo, pero puede presentarse dolor cuando la infección del conducto se extiende a los tejidos periapicales dando origen a un absceso alveolar agudo o una periodontitis apical. Los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados a la masticación y percusión.

El diente puede estar movable a la palpación que en la necrosis pulpar también existe cambio de coloración del diente, el cual puede adquirir una coloración grisácea y pérdida de la translucidez normal.

Una pulpa gangrenosa también puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar o por su olor a putrefacción.

Diagnóstico.- Basándose en el aspecto clínico del diente, por el cambio de coloración del mismo. Las pruebas de vitalidad eléctricas son negativas pero si el contenido del conducto es líquido cabe observar a veces una respuesta. El calor es capaz de despertar un dolor agudo, especialmente si está obturada la cavidad cariosa, mientras que el frío alivia temporalmente el dolor, el diente sensible a la percusión.

En la radiografía se observa una lesión - de caries que afecta a la pulpa y notables alteraciones periapicales.

Debiendose correlacionar las pruebas de - vitalidad, el aspecto clínico del diente y la radiografía para establecer un diagnóstico correcto.

Diagnóstico Diferencial.- Solamente el dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico - diferencial, antes de la apertura del conducto. - Por este motivo es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, - aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

Pronóstico.- Favorable, siempre que se - realice la terapia radicular.

Tratamiento para la necrosis y gangrena - pulpar.

El tratamiento consiste en la limpieza - biomecánica y química del conducto radicular. La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

Técnica para la limpieza biomecánica y - química del conducto:

Primera sesión.-

1) Se inunda la cavidad pulpar con una solución antiséptica que puede ser hipoclorito de sodio.

2) Se introduce una lima en el conducto, - de modo que no pueda penetrar a más de la mitad - del conducto, la longitud se puede estimar de manera aproximada, poniendo una lima sobre la radiograffa.

3) Se hace girar la lima en el conducto - agitando el contenido, para que se mezcle con el - hipoclorito de sodio.

4) Después de agitar unos minutos la solución de hipoclorito de sodio en el conducto, se absorbe la mezcla resultante con puntas de papel.

5) Se repite la misma operación con la segunda dilución de contenido en el conducto.

6) Si después de absorber la segunda dilución, las puntas de papel siguen sacando exudado - del tejido necrótico, se continúa la operación hasta que el líquido que se saca con la punta sea claro.

7) Si continúa el exudado purulento, no - debe sellarse la cavidad pulpar con cemento, sino- cubrirla con un tapón de algodón con barniz de sandáraca. Si se reproduce rápidamente el exudado purulento, el tapón con barniz de sandáraco aliviará las molestias, porque no constituye un cierre hermético.

8) Si no hay exudado se cierra la medicación.

a) Se coloca una punta seca

en el conducto y se cortan los extremos afilados - de las puntas.

b) Se añade la medicación - con paraclorofenol o algún otro desinfectante adecuado.

c) Se pone un taponcito de algodón sobre el medicamento.

d) Se pone el cierre primario de obturación temporal, asegurándose de que - queda totalmente confinado en el interior de la cámara pulpar, sin hacer presión sobre la obturación pues de lo contrario actuará como un émbolo y empujará la droga más allá del ápice.

e) Se sella con cemento permanente y se comprueba la oclusión.

### Segunda sesión:

Debera de ser en un intervalo de 48 horas por las siguientes razones:

1) Los cultivos requieren 48 horas si son positivos, para que puedan apreciarse sus colonias.

2) La medicación pierde su eficacia a las 48 horas excepto los antibióticos.

3) Para disminuir la proliferación bacteriana, cuando existe, es preciso mantener la droga bacteriana a su máxima potencia.

Si el cultivo es positivo se repiten los-

primeros 7 pasos del tratamiento. Si el cultivo - es negativo se puede actuar con los instrumentos - en el conducto siempre y cuando éstos sean estéri- les. Nunca se deberá intentar el trabajo biomecáni- co o ensanchamiento en un conducto infectado.

## CAPITULO V

COMPLICACIONES

A).- ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.- Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de pulpitis o gangrena pulpar.

Sintomatología.- El dolor leve e insidioso al principio se torna después intenso, violento y pulsátil, acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio perceptible en inspección externa y típica de los osteoflemones de origen dentario.

La periodontitis aguda es síntoma que no falta nunca lo mismo que un aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, oteoflemón y linfadenitis de región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistularse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y finalmente establecer un desagüe en la cavidad oral.

Pasada la fase aguda, el absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con o sin fístula, granuloma y quiste paradentario.

Diagnóstico.- Sencillo, el dolor a la per

cusión y al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitarán, - el roentgenograma que al principio sólo muestra un engrosamiento de la línea periodontal, pasados - unos días dará la típica zona roentgenolúcida esfe rular periapical del absceso crónico.

En algunas ocasiones habrá que hacer diag nóstico diferencial con un absceso periodontal o - con uno mixto de comunicación gingivo-apical.

Pronóstico.- Dependerá de las posibilida des de hacer un correcto tratamiento endodóntico. En dientes anteriores será favorable.

Tratamiento.- De urgencia recomendada en el punto II de la Seguridad Conferencia Internaci onal de Endodencia celebrada en Filadelfia en 1958, es establecer un desagüe entre la cavidad y la pul pa y mantenerla abierta cierto tiempo para dar sa lida a los exudados, siguiendo luego la terapia de rutina.

Cuando existe un absceso mucoso fluctuan te, podrá ser dilatado y lograr un segundo desa - güe.

La terapéutica médica consistirá en la ad ministración de antibióticos, un especial consi sti rá de eritromicina (iloticina), signamicina (terra micina y oleandomicina), doxiciclina (lincomicina), Vacunas, Acido ascórbico y a veces Antiinflamato rios (fibrinolíticos y antihistamínicos).

La aplicación de bolsas de hielo y de co- luptorio calientes bucales (Substancia para hacer-

enjuagues bucales con fines medicinales), tiene - también valor terapéutico y evitará la fistulización externa en algunos casos.

Para combatir el dolor, si los analgésicos de la serie salicílica, pirazolónica y de la anilida resultan insuficientes, se administrará - Darvón (clorhidrato de dextropropoxifeno) y si es necesario Demerol (Meperidina).

## B) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

Definición.- Se define como una infección localizada de poca virulencia y larga duración, originada en el conducto radicular.

Etiología.- La causa principal es la evolución de una necrosis o gangrena pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice. Representa también la evolución más frecuente del absceso alveolar agudo y también puede ser causada por agentes físicos, químicos o traumáticos.

Sintomatología.- Un diente con absceso alveolar crónico generalmente es asintomático mientras no se produzca una exacerbación aguda, en tales casos hay dolor y tumefacción. Suele descubrirse mediante un examen radiológico de rutina, y otras veces por la presencia de una masa esférica agrandada de tejido gingival, situada por lo común sobre la región de la punta de la raíz. La masa esférica de la encía, presenta una pequeña abertura en la superficie llamada fístula. Se puede introducir un explorador fino de punta roma por dicha abertura exterior o fístula y seguir el trayecto fistuloso. El material purulento del interior de la fístula puede drenar en forma continua o discontinua la descarga de pus es precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente rompe las finas paredes de los tejidos gingivales y la colección purulenta drena hacia la boca a través de una abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente, cuando la presión del pus vence la resistencia del tejido gingival subyacente.

Cuando el absceso alveolar crónico se presenta en una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular; en tal caso puede presentarse ni fístula ni flemón gingival.

Diagnóstico.- El absceso alveolar crónico generalmente es asintomático y en la mayoría de los casos suele descubrirse por el examen radiológico de rutina, o por la presencia de una fístula o por el cambio de coloración del diente. La radiografía nos revela una zona de rarefacción difusa y radiolúcida que puede extenderse bastante, junto a la superficie de la raíz; en muchos casos no es posible distinguir la membrana periodontal, porque la cubre la zona radiolúcida causada por la reabsorción ósea.

El examen clínico nos puede demostrar una cavidad, una obturación o corona debajo de la cual se produjo la mortificación pulpar, sin dar sintomatología. En otros casos el paciente se queja de sensibilidad a la percusión. Las pruebas de vitalidad no aportan datos se hará la limpieza bioquímica del conducto, la preparación biomecánica y obturación del mismo, con lo que generalmente se produce la preparación de los tejidos periapicales. El cultivo puede ser útil para determinar si la infección ha cedido, se deberá hacer un cultivo del exudado al drenar la cavidad, el cual será positivo y pasadas 48 horas se hará otro, después de haber irrigado el conducto con hipoclorito de sodio o de haber colocado un antibiótico en el mismo, lo que nos ayudará a obtener un cultivo negativo. El cultivo sólo será de utilidad cuando la cavidad pulpar y los conductos no han estado en contacto con la cavidad oral.

Si existe fístula, ella cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial. En caso de que se observe una zona de rarefacción extensa se puede proceder a un legrado periapical y en ocasiones apicectomía.

### C) GRANULOMA

Definición.- Es la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como una reacción de hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente necrótico y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos tóxicos contenidos en el conducto. Aunque el término es incorrecto, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico y no una neoplasia usaremos la denominación granuloma.

Para que el granuloma se forme debe existir una irritación constante y poco intensa, y representa al igual que los abscesos periapicales - una etapa evolutiva más avanzada de la infección - de una pulpa necrosada.

El tamaño del tejido granulomatoso puede variar desde la cabeza de un alfiler o ser aún mucho mayor. Esta formado por una cápsula fibrosa - que se continua con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central, formado - por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable - de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos, mononucleares y algunos leucocitos polinuclea

res. También puede encontrarse masas de epitelio-derivado de los restos epiteliales de malassez que se originan en periodonto y representan remanentes del órgano del esmalte.

Etiología.- Generalmente la causa es la muerte pulpar seguida de una infección de los tejidos periapicales, que produce una reacción celular proliferativa.

Sintomatología.- Los dientes con granuloma generalmente son asintomáticos, pero puede agudizarse el proceso con mayor intensidad produciéndose la destrucción y supuración del granuloma, apareciendo síntomas que van desde una ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones y linfadenitis.

Diagnóstico.- El granuloma se describe casi siempre por el examen radiológico de rutina y la radiografía nos muestra una zona de rarefacción definida que está limitada por una línea radiopaca fina, no siempre continua que indica condensación ósea. En la mayoría de los casos la palpación y la percusión no proporcionan datos, excepto en aquellos casos en que se presenta o se ha presentado agudización del proceso. Puede haber o no presencia de fístula y de ello depende que los tejidos blandos de la región apical estén o no sensibles. Las pruebas de vitalidad térmicas y eléctricas no aportan ningún dato. La transluminación nos muestra una opacidad periapical y por supuesto la corona será muy opaca a la luz.

Diagnóstico Diferencial.-Se hace por medio de la radiografía, el granuloma presenta una -

zona de rarefacción bien definida, mientras que el absceso crónico presenta una zona de rarefacción - difusa. Se debe diferenciar también del quiste paradentario, presentándose en éste una zona de rarefacción limitada por una línea radiopaca y continua, mientras que en el granuloma esta línea no es continua. Sin embargo para diferenciar el granuloma del quiste no siempre es posible hacerlo mediante la radiografía, porque el quiste alcanza un mayor tamaño que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado.

Microbiología.- La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes e incluso varios autores han encontrado actinomyces.

Histopatología.- El tejido granulomatoso observado en el granuloma representa una reacción-inflamatoria no supurada, caracterizada por la presencia de plasmocitos, linfocitos, histocitos, una rica red de capilares, fibroblastos derivados del periodonto y células gigantes de cuerpo extraño. - La presencia de epitelio derivado de los restos de Malassez es frecuente en los organismos.

Pronóstico.- Depende de la extensión del granuloma, del grado de la infección, de la existencia o ausencia de reabsorción apical y también de la resistencia y salud del paciente.

Tratamiento.- Consiste en eliminar la infección del conducto, se hará la limpieza bioquímica, preparación biomecánica y obturación del con-

ducto. En la mayoría de los casos después del tra  
tamiento de conductos la lesión desaparece paulatina  
mente, observándose reabsorción del tejido granulo  
matoso y cicatrización con formación de hueso -  
trabeculado.

Cuando el estudio radiológico muestra una  
zona de rarefacción grande está indicada la apicecto  
mía o el curetaje periapical.

#### D) QUISTE APICAL.

Definición.- Llamado también quiste periapi  
pical o apical. Es una bolsa cerrada revestida -  
de epitelio pavimentoso estratificado que crece -  
lentamente y que se localiza en el ápice de un -  
diente. La cavidad quística en su interior contiene  
un líquido viscoso caracterizado por la presencia  
de cristales de colesterol.

Etiología.- Se origina a partir de un -  
diente con pulpa necrótica, con periodontitis apica  
l crónica o granuloma, que estimulando los resta  
os epiteliales de Malassez va creando una cavidad  
quística localizada en la zona periapical del diente  
te.

Sintomatología.- A no ser que el quiste -  
se halla desarrollado al punto que resulta evidente  
la tumefacción oral, no existe signos clínicos  
que señalen su presencia. Sin embargo, el quiste  
puede crecer a tal grado que provoca el desplaza  
miento de los dientes afectados, debido a la acmu  
lacion del líquido quístico. En estos casos los -

ápices de los dientes afectados se separan y se puede presentar dolor por la presión ejercida del quiste sobre los mismos. Así mismo, los dientes suelen tener cierta movilidad.

Diagnóstico.- Las pruebas de vitalidad son negativas, el diagnóstico se basa en la radiografía o en la transluminación.

Al examen radiológico muestra una zona de rarefacción radiolúcida bien definida, limitada por una línea radiopaca continua que indica la existencia de un hueso más denso. La zona radiolúcida habitualmente tiene un contorno redondeado, excepto en el sitio más próximo a los dientes adyacentes donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. La transluminación muestra una sombra a nivel apical, por lo que el diagnóstico no debe basarse solo en este medio. La palpación suele ser negativa, pero frecuentemente se nota un abultamiento de la tabla ósea. La biopsia directa hacia la bolsa del quiste puede ser muy útil para el diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial.- Se debe diferenciar de un granuloma lo que puede hacerse radiológicamente, ya que el quiste se presenta como una zona de rarefacción bien definida y limitada por un borde claro y fino mientras que en el granuloma este borde no es continuo. También se diferencian por la separación de los ápices que se presenta en el quiste radicular.

Microbiología.- El quiste puede estar o no infectado y al igual que el granuloma representa una reacción de defensa ante una irritación su

ve.

**Histopatología.**- El quiste deriva de los restos apiteliales de Malassez, los cuales se encuentran en la porción apical del periodonto formando islotes; estos restos pueden proliferar como resultado de una irritación continua del largo tiempo y producir finalmente una lesión quística.- Se observa epitelio estratificado que tapiza la su perficie interna de la pared quística.

**Pronóstico.**- Depende del diente afectado, y de la extensión de hueso destruido, así como de la cirugía eventual.

**Tratamiento.**- El tratamiento de conductos está contraindicado en un diente con quiste radicular, pues continuará su evolución, a menos que la membrana epitelial sea eliminada por medios quirúrgicos o destruida por medios químicos como tricloro acético esclerosante en el epitelio de la bolsa quística. El diente puede tratarse con éxito cuando se practica la apicetomía, en casos donde sea imposible practicarla se hará necesaria la extracción del diente y el curetaje completo de la membrana epitelial.

Cuando se presenta un quiste grande, su remoción mediante la apicetomía puede comprometer la vitalidad de los dientes adyacentes, por lo que será necesario efectuar el tratamiento de conductos del diente afectado y la evaluación del contenido quístico colocando un drenaje de gasa o de goma de dique durante varias semanas y cambiándolo semanalmente. Cuando el tamaño del quiste se ha -

reducido se realizará la apicectomía corriente --  
sin comprometer los dientes adyacentes.

## CAPITULO VI

### CAMBIOS PROGRESIVOS DE LA PULPA.

En los estados regresivos de la pulpa, se produce la primera discidencia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico patológico.

Si bien la degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares.

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad; pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aun cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comunmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Entre los distintos tipos de degeneración pulpar citaremos los siguientes:

- a) Degeneración Cálcica.
- b) Degeneración atrófica.
- c) Degeneración grasa.

- d) Degeneración fibrosa.
- e) Degeneración hialina.
- f) Degeneración dentinaria interna.
- g) Degeneración dentinaria externa.
- h) Metaplasia pulpar.
- i) Metastasis pulpar.

### DEGENERACION CALCICA.

Llamada también calcificación pulpar, con siste en que una parte del tejido pulpar es reem-- plazada por tejido calcificado, tal como los cálcu los pulpares o dentículos. La calcificación puede presentarse tanto en la cámara pulpar como en los tejidos pulpares, aunque es más frecuente en la primera.

La podemos encontrar en pulpas que no han sido atacadas por la caries, ni ha habido interven ciones operatorias. No obstante, aún en esos dien tes, existen calcificaciones dispersas, sobretodo- en la región apical de la pulpa, donde abundan las fibras colágenas.

Aclarando, que en los dientes con caries- o restauraciones, hay un aumento de las degenera-- ciones cálcicas. En dientes con enfermedad paro- dental avanzada, se manifiestan tanto en su por- - ción coronaria como en la radicular.

Los nódulos pulpares se clasifican aten-- diendo a su estructura, topografía y su magnitud.

Estructura.- Hay nódulos verdaderos y fal

sos. Sus diferencias son morfológicas. Un nódulo verdadero estaría formado por dentina y recubierto por odontoblastos. Un nódulo falso sería aquel - que no tiene estructura dentinaria, sino que se - forma por una precipitación en forma de laminillas concéntricas.

Topografía.- Se podrían clasificar en:

- 1.- Incluidos o Intersticiales.
- 2.- Adherentes.
- 3.- Libres.

1.- Incluidos.- Están ubicados dentro de la dentina. Se les encuentra con mayor frecuencia en la porción apical de la raíz. Tienen importancia clínica en la Endodencia, por que pueden ser - desalojados durante la instrumentación y bloquear - el ápice del diente, causando dificultades para - tratamientos posteriores. Pueden ser confundidos - como una condensación de residuos. Cuando los hay en gran tamaño, pueden interferir en la totalidad - de la extirpación de la pulpa, o de su porción co - ronaria.

2.- Adherentes.- Son los que están unidos a la dentina, pero no forman parte de ella.

3.- Libres.- Se hallan sueltos en el teji do pulpar. Prevalecen en una gran porción en los - dientes. Hay una mayor tendencia de nódulos con la edad, aunque se encuentran tanto en jóvenes como - en viejos.

**Etiología.**- La formación de los nódulos - pulpares se asocia con la presencia de irritación-prolongadas como sobrecargas de la oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Aunque preferentemente se encuentran en personas de edad avanzada.

Clinicamente se les responsabiliza como - posible causa de neuralgias de etiología desconocida. Jamás producen estados inflamatorios, ni tampoco pueden considerarse focos infecciosos.

#### **DEGENERACION ATROFICA.**

Consiste en la disminución del número de células estrelladas, con aumento de la substancia intercelular. Se le ha llamado atrofia reticular - debido a que la pulpa presenta una trama densa de fibras precolágenas lo que le da un aspecto reticular y el tejido es menos sensible de lo normal. La atrofia pulpar que se presenta progresivamente con el avance de los años se considera fisiología en la edad senil, aunque también puede presentarse como consecuencia de las causas que producen todas - las pulposis.

#### **DEGENERACION GRASA.**

Este tipo de degeneración es bastante frecuente, se considera uno de los primeros cambios - regresivos que se observan en la pulpa, histológicamente. Se caracteriza por la formación de depósitos grasos en las células de la pulpa y en los -

odontoblastos. Pueden dar lugar aerodontalgias, - al disolverse el gas nitrógeno dentro de la cavi--dad.

### DEGENERACION FIBROSA.

Se caracteriza por la presencia de tejido conjuntivo fibroso, que puede reemplazar parcial - y totalmente los elementos celulares de la pulpa - dentaria, formando una red que da aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada.

### DEGENERACION HIALINA.

Es rara su existencia, también se le ha - llamado degeneración mucoides e intersticial, puede ser de tipo amiloide y estar acompañada de zonas - de calcificación.

Estos procesos degenerativos puede evolu--cionar hacia una necrosis asintomática directamen--te, o bien infectarse la pulpa por anacorésis y - tras la pulpitis sobrevenir la necrosis, dadas las dificultades para el diagnóstico, la conducta del cirujano dentista será expectante y sólo se esta--blecerá el tratamiento de una pulpectomía, cuando surjan las complicaciones citadas.

### REABSORCION DENTINARIA INTERNA.

Se le ha llamado también mancha rosada, - granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperpla--

sia crónica perforante pulpar y odontolisis. Se le considera como la reabsorción de la dentina producida por los osteoclastos y dentinoclastos, gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Puede afectar tanto a la raíz como a la corona del diente, o ser tan extensa que abarque ambas partes.

Etiología.- No se conoce bien la causa, - algunos casos se han considerado como reabsorción idiopática; pero se han citado diversas causas que la ocasionan como son: algunos trastornos metabólicos, traumatismos diversos, factores irritativos como la Ortodondia, obturaciones, prótesis y hábitos, el polipo pulpar y la pulpectomía vital, que quizá sea esta última una de las principales causas.

Sintomatología.- Se puede presentar como proceso lento y progresivo de uno o más años de duración, o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses. Cuando se trata de un proceso lento, los síntomas clínicos son de aparición tardía, pudiendo aparecer un color rosado en la corona del diente, cuando la reabsorción interna es coronaria; y algunas veces dolor, siendo otras veces asintomática.

Diagnóstico.- Se basa principalmente en la radiografía, presentandose como una zona radiolúcida, y por el aspecto clínico del diente.

Diagnóstico Diferencial.- Se debe diferenciar de la necrosis pulpar ya que en las dos puede presentarse cambio de coloración en el diente. Las pruebas vitalométricas nos servirán para descartar

la necrosis en los casos de reabsorción dentinaria interna.

Pronóstico.- Un diagnóstico precoz, antes de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico y se hará la pulpectomía vital, obteniéndose con ésto la reparación inmediata. En los casos de reabsorción inmediata. En los de reabsorción apical el tratamiento será la apicectomía seguida de amalgama retrógrada; sin embargo en la mayoría de los casos por ser un proceso indoloro, avanza hasta que el esmalte o cemento y la dentina han llegado a perforarse completamente, haciéndose necesaria la extracción del diente.

### REABSORCION CEMENTO-DENTINARIA EXTERNA.

En dientes temporales es fisiológica. En dientes permanentes se considera patológica y al avanzar la lesión puede alcanzar la pulpa dentaria y así convertirse en una reabsorción mixta.

Etiología.- Las causas más frecuentes son los dientes retenidos, traumatismos lentos como una sobrecarga en la oclusión, tratamiento ortodóncico y lesiones periapicales. En algunos casos puede ser idiopática.

Sintomatología.- En estados avanzados puede existir movilidad del diente.

Diagnóstico.- Se basa en la radiografía; en las grandes reabsorciones resulta difícil establecer si ésta es externa o interna.

Se deben seriar las radiografías cada seis meses para vigilar la evolución del proceso.

Pronóstico.- Es desfavorable para el diente.

Histopatología.- El tejido periodontal substituye el cemento y la dentina, los cuales son reabsorbidos por los osteoclastos.

Tratamiento.- Generalmente se hace la extracción del diente.

### METAPLASIA PULPAR.

Es sumamente rara, los casos publicados presentan una metaplasia pulpar con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar. Puede presentarse como consecuencia de una reabsorción o de algún tipo de degeneración. El diente puede permanecer normal durante muchos años, por lo que se hace difícil el diagnóstico.

### METASTASIS PULPAR.

La metastasis de células tumorales en la pulpa es muy rara. En la mayoría de los casos el mecanismo por el cual ocurre dicha complicación pulpar, es por invasión directa del maxilar.

En la leucemia puede existir inflamación-neoplásica pulpar, y en las formas agudas, fibrosis e infiltración mononuclear.

## CAPITULO VII

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

Consideramos la prevención de las alteraciones pulpares como un problema muy importante de endodoncia clínica, porque el Cirujano Dentista, -consciente, en la forma como hoy ejerce, se encuentra a menudo frente a estados patológicos del endodonto y complicaciones que él sabe podrían y deberían haberse evitado. El que no tiene presente -siempre la idea de la prevención de las alteraciones pulpares y periradiculares, irremediablemente tendrán muchos fracasos.

Uno de los resultados del abandono de los dientes es la patología del endodonto con sus consecuencias; por lo tanto, la prevención merece toda la atención y todos los esfuerzos posibles, tanto por parte del individuo como del dentista.

Preservación de la pulpa.- La pulpa está magníficamente protegida en todo su derredor por - la dentina y además, en la corona, por el tejido - más duro de la economía, el esmalte, y en la raíz - por el cemento. De esto se deduce que la mejor manera para preservarla es cuidar la integridad de - los tres tejidos.

El órgano pulpar es indispensable no sólo para la formación de las dentinas, sino también para su maduración, la que constituye una defensa - pulpar. Los dientes posteriores sin calcificación completa apicales pierden cuando la pulpa está gan - grenada o infectado el periápice, pues en tales - condiciones no es posible tratar y obturar sus con

ductos porque son cónicos con amplia base apical.

Como todos los tejidos, la pulpa tiene - sus defensas frente a las agresiones, que dividi-- mos en leves o biológicas e intensas que pueden - ser patológicas. Frente a las primeras, la pulpa - deposita paulatinamente dentina secundaria en todo el diente. Cuando las agresiones son un poco más - intensas y crónicas, estimulan el depósito de den-- tina terciaria; pero si son muy fuertes y pasan el límite de la resistencia del órgano pulpar, éste - sucumbe.

Medidas Preventivas que deben tomarse pa--  
ra la preservación de la pulpa corresponden:

- A).- Al Paciente.
- B).- Profesionista.
- C).- Y algunas a ambos.

A).- Las del Paciente.

El paciente debe tener la indispensable - educación dental para evitar una serie de causas - bacterianas, físicas y químicas que destruyen los - tejidos duros y la pulpa.

1.- Debe saber que la caries es el azote - más frecuente de la especie humana, sobre todo en - los países civilizados. Este estado patológico - puede prevenirse en gran medida con adecuados cui - dados:

a) Personales, como la co-- rrecta alimentación y la higiene.

b) Apropiaada atención del -  
Cirujano Dentista, en la casi totalidad de las caries que no pudieron evitarse, puede el Odontólogo detener su evolución si se diagnostican a tiempo - y se tratan adecuadamente.

2.- Si el paciente tiene bolsas periodónicas, no debe dejar se hagan profundas y la infección invada la pulpa por la raíz.

3.- Usar protectores dentarios en algunos deportes.

4.- Evitar los accidentes automovilísticos, peleas callejeras, caídas, etc.

5.- No permitir que la pipa y otros objetos desgasten o presionan excesivamente los dientes.

6.- Impedir que los niños viajen en la parte anterior del automóvil, para evitar el trauma de los dientes incisivos contra el tablero en caso de frenado repentino.

7.- Abandonar la costumbre de cortar hilos o destapar botellas con los dientes.

8.- No exponer a los dientes a temperaturas extremas, ni menos alternándolas rápidamente, como tomar helado y en seguida café caliente.

9.- No tocar alambres de corrientes eléctrica.

10.- No chupar limón, porque su ácido - concentrado, destruye los tejidos duros e irrita la pulpa. Tomar el jugo de naranja, limonadas, - etc. con popote.

11.- Algunos trabajadores, por la índole de su oficio, están predispuestos a la abrasión y erosión dentaria. Deben evitarla con adecuada - protección.

12.- Periódicamente hay que hacerse examinar la boca, con el fin de descubrir los estados patológicos en su fase incipiente y revisar - los tratamientos o trabajos dentales hechos con - anterioridad.

**B.- Mas medidas del Cirujano Dentista. -**  
**Para la preservación de la normalidad pulpar pueden dividirse en:**

1.- **Educacionales.** La profesión dental no cumplirá plenamente su cometido hasta que no - logre, por medio de la educación dental pública:

a) Reducir al mínimo el número de caries.

b) La inculcación a la sociedad de todas las medidas mencionadas antes.

2.- **Profilácticas.** La tartrectomía y pulimento periódico de los dientes contribuyen a evitar la caries y las bolsas periodontales y por lo tanto la conservación pulpar. La construcción de protectores dentarios a ciertos deportistas evitaría contusiones, luxaciones y fracturas dentarias-

y el consecuente daño de la pulpa.

### 3.- Terapéuticas. - Entre éstas se cuentan:

a) Las medidas para diagnosticar y tratar adecuadamente la caries la cual, - cuanto más incipiente es, mejor y más fácilmente - tratada.

b) Las medidas para evitar - el daño al endodonto durante la operatoria dental.

c) El Cirujano Dentista no - debe cejar hasta que todos se convenzan del benefi - cio del examen periódico y regular de la boca. Es - tos exámenes le permitirán diagnosticar las caries - superficiales, pero no sólo con la inspección, si - no imprescindiblemente, con la exploración y radio - grafías, sobre todo las interoclales. Así con el - tratamiento correcto puede detener en su principio - la marcha destructora de la caries.

Las caries superficiales son las menos - amenazantes de la pulpa, con la remoción de tejido - cariioso, preparación de la cavidad en la dentina - dura, desinfección y una buena obturación con ais - lador o base, y si es necesario ambos a la vez, se - conserva la pulpa sana en la casi totalidad de los - casos.

C) Los daños pulpares ocasionados con la - operatoria dental merecen especial consideración.

Se distinguen cinco causas de agresión a - la pulpa en la operatoria dental, 1, la agresión - mecánica; 2, la térmica. 3, la bacteriana. 4, la -

medicamentosa y 5, la de los materiales obturan---  
tes. De ahí la dificultad, a veces, de saber a -  
cual de ellas se puede atribuir una alteración pul-  
par.

1.- La percusión de la acción mecánica. -  
Sobre la pulpa ha sido poco investigada; pero el -  
ligero daño pulpar (hiperemia, hemorragia o edema)  
es innegable.

Las medidas preventivas de estas agresio-  
nes son:

a) Cortar lo menos posible los tejidos du-  
ros y sanos del diente (por ejemplo, en la exten-  
sión por prevención), porque cuanto más cercano es  
el corte a la pulpa, mayor es la amenaza.

b) Tener siempre una radiografía para cer-  
ciorarse aunque sólo aproximadamente de la ampli-  
tud de la cavidad pulpar.

c) Los cinceles y cucharillas, bien afila-  
dos, deben preferirse a los otros medios cortan- -  
tes.

d) Las fresas, piedras, discos, etc. de-  
ben producir la menor vibración posible.

e) Los cortes deben ser intermitentes.

f) No excederse en la separación de los -  
dientes.

g) En ortodoncia, evitar la movilización-  
rápida de los dientes.

h) Usar con moderación el martillo automático para condensar amalgama u oro cohesivo.

i) Evitar las contusiones, fracturas y luxaciones dentarias en los actos quirúrgicos.

j) No penetrar a la cavidad pulpar con el solo dato de una radiolucidez perirradicular, sobre todo en dientes sin caries y sin restauraciones.

Deben agotarse las demás pruebas de diagnóstico. La pulpa puede estar viva.

## 2.- Las Causas Térmicas de Alteraciones-- Pulpaes.

Han sido mejor estudiadas, especialmente, desde que se usan altas velocidades.

Entre estas agresiones producidas por el operador figuran, en primer lugar, el calentamiento desarrollado en la preparación de cavidades, de muñones para coronas, en el balanceo oclusal, en el pulimiento esmalte u obturaciones y al cortar, amalgamas o incrustaciones para desprenderlas de los dientes.

De los aparatos inventados recientemente para cortar los tejidos duros con mayor rapidez, - todavía faltan investigaciones y perfeccionamientos para poder decir cual es el más apropiado por producir menor grado de alteración en la pulpa.

La medida preventiva de la irritación térmica son:

a) Deben usarse siempre fre<sup>u</sup>as filosas, con preferencia las de carburo, pie<sup>u</sup>dras de diamante, chorro de agua tibia, altas velo<sup>u</sup>idades no excesivas sin presión y con intermiten<sup>u</sup>cias en el corte.

b) Se ha comprobado que la<sup>u</sup> muerte de la pulpa por excesivo calentamiento es - mayor en dientes anestesiados, y esto se debe a la vasoconstricción; por lo tanto, la advertencia de<sup>u</sup> trabajar todavía con más cuidado en estos casos es tán bien justificada.

c) No aplicar agua fría in<sup>u</sup>mediatamente después de colocar un material calien<sup>u</sup>te sobre una pieza dentaria para tomar una impre<sup>u</sup>sión. Debe esperarse un tiempo razonable.

d) La acción de la gutaper<sup>u</sup>cha caliente es muy dañina a la pulpa.

e) El monomero de los acrí<sup>u</sup>licos desarrolla mucho calor.

f) El calor producido por - la cementación de trabajos restaurativos puede per<sup>u</sup>judicar a la pulpa, sobre todo si sólo la separa - una delgada pared de dentina.

g) Para evitar que las obtu<sup>u</sup>raciones metálicas transmitan temperaturas extre<sup>u</sup>mas al órgano pulpar, usar siempre una base.

h) El termocauterio usado - en cirugía bucal no debe tener contacto con los - dientes.

### 3.- Bacteriano.

Desde este punto de vista se debe tener - siempre presente que la dentina descubierta merece más atención que una herida en otras partes del organismo, porque carece de las principales defensas propias de los tejidos, como son: la diapédesis y la fagocitosis; por lo tanto se debe:

a) Evitar la acción bacteriana e irritativa de la saliva.

b) Usar dique de caucho - siempre que sea posible durante las preparaciones.

c) No dejar la dentina descubierta y sin protección entre citas.

d) Dedicar una especial atención al tratar las caries profundas.

e) Al sospechar la proximidad de la pulpa en las preparaciones, se impone el dique de caucho, desinfección del campo y el uso - de fresas u otros instrumentos cortantes estériles.

f) Antes del raspado de las raíces de las bolsas periodoncicas, es conveniente lavar estas bolsas con agua oxigenada diluida con otro tanto de agua destilada, o por lo menos hervida.

#### 4.- La acción Química de los medicamentos sobre la dentina de la pulpa.

Se usan generalmente en la operatoria dental germicidas, deshidratantes, sedativos, escaróticos etc. En algunos casos son innecesarios, entos, inútiles y perjudiciales; por lo tanto;

a) No debe permitirse que el fluoruro de sodio penetre en la dentina, por lo que todas las caries deben ser obturadas antes de su aplicación.

b) Usar con mucha moderación los deshidratantes dentinarios (alcohol, clorofórmico, éter, etc.) Potho y Scheinin observaron:

1) La detención de la corriente sanguínea en los vasos pulpares al aplicar alcohol etílico en diferentes concentraciones, y 2) embolias intrapulpares, producidas por la solución de agua oxigenada al 3%, al atravesar una delgada capa dentinaria.

c) No usar desinfectantes enérgicos, especialmente cerca de la pulpa, como el nitrato de plata, formaldehído, etc. Existe alguna esperanza en los experimentos que se están efectuando con los antibióticos. Burkman y otros han logrado algún éxito con la penicilina, aunque asociada al clorofenol alcanforado.

#### 5.- Efectos de los materiales obturantes de la pulpa.

La profesión dental ha usado malos mate-

riales, impuestos por el mercantilismo, sin considerar el daño que acarreaban.

Los materiales más usados son: cementos, -acrílicos y metales.

De las excelentes investigaciones sobre - los efectos de los materiales en la pulpa (realiza - das por Palazzi, Fasoli, Fish, Gurley y Van Huy - sen, James y Diefenbach, Zander, Langeland, Moe - glin, Ostby, Barker y Nelson, Massler, etc.), pode - mos afirmar que ninguno de los materiales debe - usarse solo sobre la dentina y menos aún cerca de - la pulpa. Los cementos todos, por su ácido fosfó - rico y los acrílicos de obturación directa por su - monómero, son (unos más, otros menos) dañinos al - órgano pulpar. Los metales son también por su con - ducción térmica. Por tanto, debe siempre un aisla - dor o base que, aparte de su función mecánica, pue - de tener otras propiedades beneficiosas.

Conclusiones. - Podemos resumir diciendo - que el operador debe tener amplios conocimientos - de las amenazas que penden sobre la pulpa y en la - práctica debe saber que puede producir dos accio - nes sobre el órgano pulpar: a) una defensiva, si - es poca la intensidad del irritante, y b) la otra - destructora por la agresividad muy intensa, como - la consecuente muerte pulpar inmediata o poste - rior. Es claro que debe ser muy cuidadoso para li - mitarse estrictamente a la primera.

Para ello es indispensable:

a) Reducir la irritación y probable hiperemia producidas por la acción mecánica y térmica de la operatoria dental, con una curación de la pasta de óxido de cinc y eugenol, que es sedante, antiflogística, ligeramente antiséptica y la más efectiva selladora, por unas 24 horas. Las cavidades se llenan con este producto. Los muñones para coronas se cubren con casquillos de aluminio en los posteriores y de acrílico en los anteriores, llenados con eugenato de zinc mientras se construyen las definitivas.

b) En la sesión siguiente, cubrir siempre la dentina con un aislador a base de hidróxido de calcio (pulpdent de Rower) que aparte de su papel aislante, germicida y reductor de la acidez ejerce la acción estimulante de la maduración dentinaria y de la formación de dentina terciaria.

c) Nosotros llenamos la corona definitiva con pasta de hidróxido de calcio y la dejamos sobre el muñón por unos días. Después se cementa.

Las obturaciones y coronas, aun las mejores a simple vista, distan mucho de ser selladoras herméticas. Con el tiempo pueden aparecer espacios entre el material usado y el tejido dentario, ya sea por contracción del primero o disolución del cemento de unión, lo que entraña la posibilidad de que actúen las causas bacterianas, térmicas y químicas. De esto se comprende el empeño que debe po

ner el Cirujano Dentista para recalcar al paciente la necesidad de la revisión periódica de estos trabajos y así evitar consecuencias perjudiciales, - realizando los dos, de una manera efectiva, una medida más de la prevención de las alteraciones endodóncicas.

## CONCLUSIONES

Hemos pretendido demostrar, en los capítulos precedentes que un buen diagnóstico clínico-radiográfico y una intervención adecuada conducen, - muy frecuentemente al éxito del tratamiento.

No debemos olvidar que el tratamiento endodóntico suele también provocar molestias que no hacen muy agradable la estadía en el sillón dental, y los trastornos postoperatorios aunque pasajeros, no dejan en el paciente un buen recuerdo inmediato para el odontólogo.

Sin embargo, el éxito final de la intervención a distancia, que en un número muy elevado de los casos tratados permite reintegrar el diente afectado a su normalidad funcional, desvanece los momentos pasados con agradecimientos del paciente y satisfacción del profesional.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- LOUIS GROSSMAN, Endodoncia Práctica, Séptima - Edición, 1973.
- 2.- ANGEL LASALA, Endodoncia, Segunda Edición, - 1975.
- 3.- YURI KUTTLER, Endodoncia Práctica, Primera Edición, 1971.
- 4.- JORGE ALBERTO ALVAREZ GOMEZ, Tesis UNAM, 74.
- 5.- DR. SHINE JASKEL TOIBER SERERNICKY, Dientes no Erupcionados, Artículo de la Revista A.D.M.
- 6.- DR. ERNEST TAWETZ.  
DR. JOSEPH L. MELNICK. Manual de Microbiología  
DR. EDWARD A. ADELBERG. Médica, Quinta Edición.