



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CONSIDERACIONES DE AGRESION
PULPAR EN OPERATORIA DENTAL

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

LILIANA MARROQUIN RIVERA

México, D. F.

1983

16-130
Liliana Marroquin Rivera



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	INTRODUCCION	1
I.	FORMACION DE LA DENTINA Y LA PULPA DENTAL	
	Embriología Dentaria	2
	Correlaciones Clínicas	3
	Histología de la Pulpa Dentaria	8
	Factores Generales que Afectan a la Pulpa	10
	Fisiología de la Pulpa Dentaria	10
II.	IRRIGACION PULPAR, INERVACION PULPAR Y PERCEPCION DEL DOLOR	
	Irrigación Pulpar	12
	Inervación Pulpar	15
	Teorías de la Percepción del Dolor Dental	15
III.	INFLAMACION DE LA PULPA DENTAL	
	Irritantes Pulpares	17
	Lesión Odontoclástica	17
	Alteraciones de la Capa Odontoclástica	17
	Alteraciones de la Predentina	18
	Quimiotaxis	18
	Reparación	19
	Inflamación Crónica	19
	Dinámica de la Inflamación Pulpar	19
IV.	IRRITANTES MECANICOS Y TERMICOS	
	Profundidad de la Preparación Cavicular	21
	Relación entre la Profundidad de la Preparación y Formación de Dentina de Reparación	22
	Velocidad de Rotación	22
	Calor y Presión	23
	Refrigerantes	23
	Respuesta de Rebote	24
	Tamaño de Ruedas y Trazas	24
	Extensión de la Preparación	24
	Naturalaza del instrumento cortante	25
	Secado de la Dentina	26
	Penetración de Microorganismos	26
	Efecto de los Movimientos Ortodónticos sobre la Pulpa ..	26
V.	IRRITANTES QUIMICOS	
	Agentes Esterilizantes de la Dentina	28
	Fórmulas Desinfectantes de las Paredes Cavitarias	30
	Medicamentos Limpadores y Desecantes	31
	Agentes Desensibilizantes	31
	Barridos Cavitarios	32
	Propiedades Ideales de una Base o un Barniz	33
	Materiales de Obturación Temporal	34
	Materiales de Obturación Permanente	35
	Significado Clínico del Mercurio y Toxicidad	38
	Procedimientos de Coronas y Puentes	39
	Filtración Marginal	39
	Percepción Marginal	39
	Evaluación de Todos los Materiales de Obturación	40
	Penetración de Yodo-Povidona en Túbulo Dentinarios	

I N D I C E

	<i>Sanos y su Efecto Hacia el Organó Pulpar en la</i>	
	<i>Detacción de Dentina Desmineralizada</i>	40
	<i>Conclusiones del uso de FVP-1</i>	42
VI.	IRRITACION POR RADIACION	
	<i>Radiación "X"</i>	43
	<i>Radium</i>	43
	<i>Estroncio</i>	43
VII.	PRODUCCION DE PULPITIS POR PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA DENTAL	
	<i>Pulpitis Aguda</i>	44
	<i>Pulpitis Crónica</i>	45
	<i>Reacción</i>	45
	<i>Variabilidad de la Reacción Histica</i>	46
	<i>Efectos Acumulativos de los Instantes</i>	46
	<i>Reacción a Nuevas Irritaciones Después de la</i>	
	<i>Recuperación de Daños Anteriores</i>	48
	<i>Recomendaciones</i>	48
VIII.	CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES	
	<i>Clasificación</i>	49
	<i>Pulpa Intacta sin Inflamación</i>	50
	<i>Pulpa Atrofica</i>	50
	<i>Pulpa Intacta con Células Inflamatorias Crónicas</i>	50
	<i>(Etapa de Transición)</i>	
	<i>Pulpitis Crónica Parcial</i>	50
	<i>Pulpitis Crónica Total</i>	50
	<i>Pulpa Necrótica</i>	50
	<i>Pulpitis Aguda</i>	50
	<i>Pulpitis Crónica</i>	51
	<i>Pulpitis Crónica Ulcerosa</i>	52
	<i>Pulpitis Crónica Hiperplásica</i>	53
	<i>Pulposis</i>	53
	<i>Degeneraciones</i>	53
	<i>Atrofia Pulpar</i>	53
	<i>Calcificación Pulpar</i>	53
	<i>Cálculos Pulpares</i>	53
	<i>Resorción Dentinaria Interna</i>	54
	<i>Resorción Cementodentinaria Externa</i>	54
	<i>Metaplasia Pulpar</i>	55
	<i>Neoplasias</i>	55
	<i>Necrosis</i>	55
	<i>Clasificación de Base Terapéutica</i>	56
	<i>Clasificación de Enfermedades del Diente sin Pulpa</i>	
	<i>Viva o con Lesiones Diversas Periapicales o Perirradiculares</i>	56
IX.	DIAGNOSTICO CLINICO	
	<i>Síntomas Subjetivos (queja del paciente)</i>	57
	<i>Observaciones Objetivas</i>	59
X.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	
	<i>Observaciones Subjetivas</i>	63
	<i>Datos Objetivos</i>	64
	<i>Otros Auxiliares de Diagnóstico</i>	65

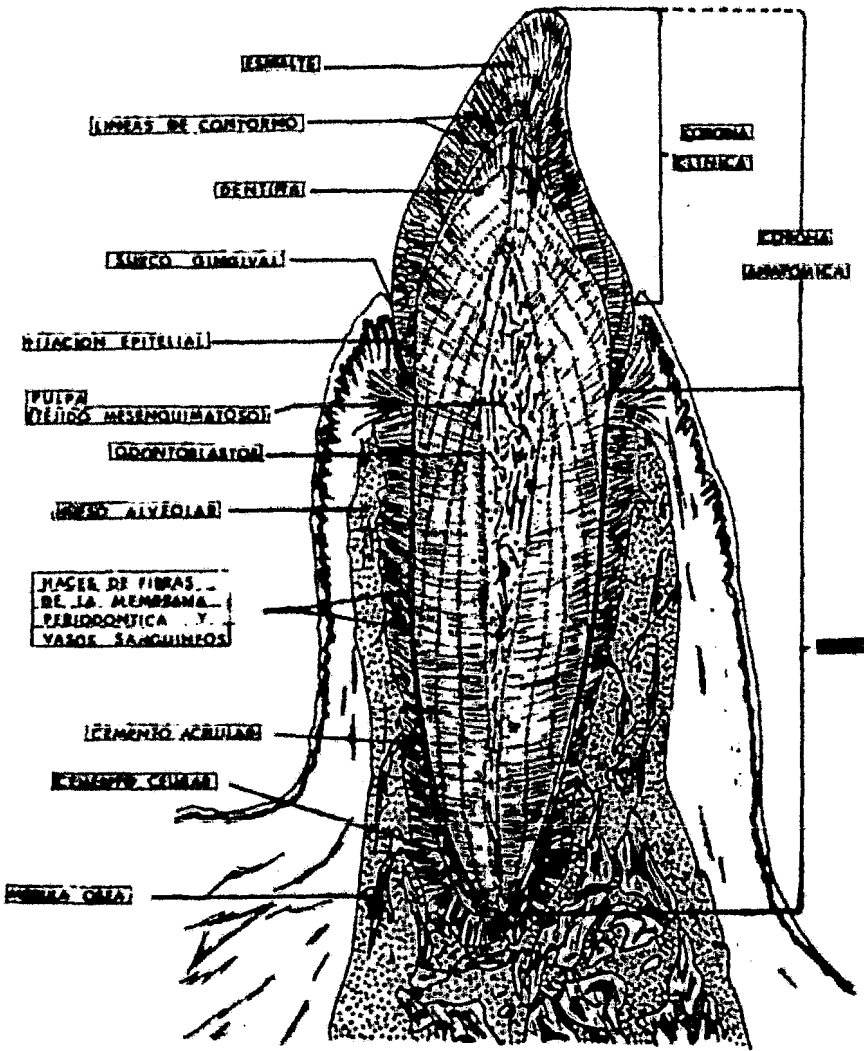
INTRODUCCION

La Operativa Dental, se encarga de devolver al paciente su equilibrio biológico; por lo tanto, es necesario tener conocimiento del conjunto de reglas e preceptos quirúrgicos, que permiten a las piezas dentarias recuperar su morfología, normalidad funcional y estética.

Durante o después del acto quirúrgico en Operativa Dental, la agresión al tejido pulpar puede provocar el fracaso del tratamiento, por lo que además de conocer los preceptos quirúrgicos del acto operatorio, también es importante tener en cuenta los factores de agresión para evitarlos, e en el peor de los casos tratarlos adecuadamente.

El presente trabajo trata de enumerar y explicar dichos factores, dada la frecuencia con que se presentan patologías pulpares, muchas de ellas presentando secuelas irreversibles.

Mencionar un problema sin sugerir su solución sería vano, por consiguiente se mencionarán también los procedimientos, la mayoría de ellos simples - que deben seguirse para evitar el problema.



*La formación de la dentina
y de la pulpa dental*

EMBRIOLOGIA.

Das capas germinativas participan en la formación de un diente. El esmalte proviene del ectodermo; la dentina, el cemento y la pulpa provienen del mesodermo.

La formación del diente comienza alrededor de la sexta semana de la vida fetal. En ese momento el epitelio bucal está compuesto por - dos capas: una capa basal de células epiteliales cilíndricas y una capa superficial de células epiteliales planas, separadas por una membrana basal del tejido subyacente.

Etapa de Brote. Después de la sexta semana se produce un espesamiento de la capa epitelial, por la proliferación de células de la capa basal (fig.1) formando la lámina o listón dental, precursor del bagano del esmalte, que se introduce en el mesénquima y se desarrollan diez yemas o nodos dentales de donde se formarán los dientes - deciduos, dando origen posterior a los brotes dentales de los dientes permanentes.

Etapa de Casquete. La lámina dental crece, las yemas dentales aumentan su volumen penetrando más profundamente en el mesénquima, - donde empiezan a tomar la forma de escudilla invertida (fig.2). En dos semanas se forma esta estructura y se le da el nombre de bagano - del esmalte, mientras debajo de éste, el mesénquima llena la concavidad, se condensa y forma la pupila dental a la octava semana de vida fetal.

Etapa de Campana. Durante las siguientes semanas el bagano del esmalte aumenta de volumen, el hueso mandibular y maxilar crece hasta incluirlo parcialmente (fig.3), y junto con la pupila dental adopta - la forma y dimensiones de la futura línea de contacto entre esmalte y dentina. Por el quinto mes (fig.4), el bagano del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aunque persisten restos de lámina dental que ulteriormente pueden ocasionar quistes.

Al término de la etapa anterior, las células del bagano del esmalte se diferencian en ameloblastos (amel, esmalte; blastos, germen) (fig.3), correspondiéndoles la producción del esmalte dental. Junto a estas células, se encuentran una capa celular denominada estrato intermedio, seguida por el retículo estrellado o pulpa del esmalte. Finalmente en el borde externo de la cabeza dental, se forma una sola capa de células conocida como epitelio externo del esmalte.

Primero aparecen ameloblastos en la punta de la pupila dental, y cuando hay una mayor diferenciación de ameloblastos hacia la base de

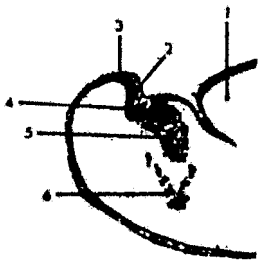


Fig. I

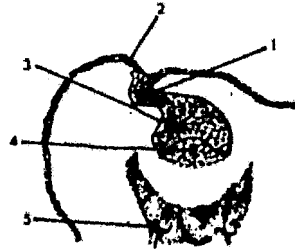


Fig. II

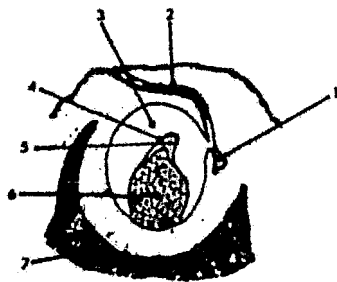


Fig. III

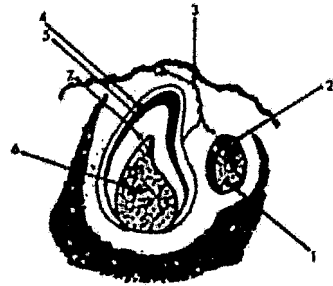


Fig. IV

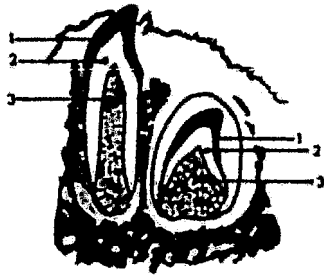


Fig. V

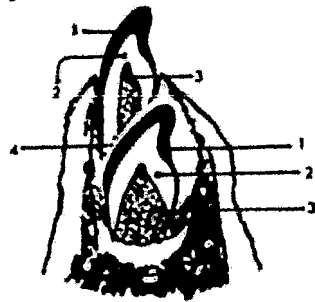


Fig. VI

Figura I

- 1) Lengua
- 2) Lámina Dental
- 3) Labio Inferior
- 4) Yema del Diente Deciduo
- 5) Mesénquima Condensado
- 6) Hueso Maxilar

Figura II

- 1) Lámina Dental
- 2) Labio inferior
- 3) Yema del diente Deciduo
- 4) Papila Dental
- 5) Hueso Maxilar

Figura III

- 1) Yema del Diente Permanente
- 2) Lámina Dental
- 3) Organó del Esmalte
- 4) Esmalte
- 5) Dentina
- 6) Papila Dental (Pulpa)
- 7) Hueso Maxilar

Figura IV

- 1) Papila Dental
- 2) Yema del diente permanente
- 3) Restos de la Lámina Dental
- 4) Organó del esmalte
- 5) Esmalte
- 6) Pulpa
- 7) Dentina

Figura V

- 1) Esmalte
- 2) Dentina
- 3) Pulpa

Figura IV

- 1) Esmalte
- 2) Dentina
- 3) Pulpa
- 4) Osteoclastos

la corona, las células mesenquimáticas de la papila dental, se vuelven cilíndricas altas, y se denominan odontoblastos (fig. 3) e inmediatamente forman dentina.

La dentina se produce primeramente en la punta de la papila y se conoce como predentina o dentina no calcificada (fig. 3) e inmediatamente los ameloblastos empiezan a producir matriz de esmalte.

A medida que se deposita esmalte y dentina se forma la corona, nuevos ameloblastos forman esmalte a todo lo largo de la línea que será la futura línea de unión de la corona amálmica a raíz, mientras las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos. Las células del borde inferior del órgano del esmalte, cuando forman esmalte, proliferan y desplazan hacia el mesodermo formando un tubo que recibe el nombre de vaina epitelial de Hertwig, que cuando hace abogues establece la forma de la raíz. Cuando las células mesenquimáticas más cercanas para que se diferencian constituyendo odontoblastos. Sin embargo, al haber poco espacio para que se desarrolle la raíz, hay erupción la corona a través de la mucosa de la boca por lo tanto, la formación de la raíz es secundaria para la erupción dental, y no primaria como secundaria.

La vaina radicular se forma de la raíz formada de dentina, los tejidos conectivos mesenquimáticos del hueso dental, depositan cemento en la superficie externa de la dentina, incluyendo las fibras colágenas de la membrana periodontal que forman también las células de esa zona.

La papila dental, una vez concluida la formación de la corona y casi completa la raíz, se convierte en pulpa dental, rica en vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, la cual a medida que se forman nuevas capas de dentina secundarias disminuye el espacio pulpar.

CORRECCIONES CLÍNICAS.

Trastornos como infecciones, perturbaciones nutritivas y defectos congénitos, influyen sobre la dentina en formación.

Los tejidos dentales pueden ser afectados en cualquiera de las siguientes etapas, que resumen el desarrollo del diente:

- 1) especiamente del epitelio (enxiación)
- 2) proliferación del tejido epitelial hacia el tejido conjuntivo
- 3) histodiferenciación celular
- 4) morfolodiferenciación celular
- 5) depósito de estructuras duras; la perturbación de alguna de estas etapas producirá una lesión característica, discernible en el corte histológico o en la inspección clínica.

Anodoncia y Dientes Supernumerarios. Si la perturbación es en la iniciación, se produce una situación clínica de anodoncia, puede ser total o parcial. La forma más común de anodoncia parcial es la ausencia congénita de los laterales y terceros molares. Si el estímulo fuera excesivo en la iniciación y proliferación, se forman dientes supernumerarios. Ocasionalmente, el arborio dental se divide resultando una corona doble con una sola raíz. Esto se conoce como geminación.

Neoplasias. Otra perturbación en la proliferación, puede formar

un ameloblasto más, siendo éste un tumor odontogénico de origen ectodérmico que se desarrolla a partir de la lámina dental o del logno del esmalte.

De las células mesenquimales embrionarias o maduras del germen dental, pueden formarse mixomas o fibromas odontogénicos.

Infecciones. Las infecciones pueden afectar las etapas de histodiferenciación, morfodiferenciación y maduración.

Infecciones Generales:

La infección sistémica produce la formación de dientes de Hutchinson, con su forma característica de pila o dientes anteriores con muesca, o bien, en líneas de Hughes.

Las fiebres exantemáticas, como sarampión, sarampión y escarlatina, afectan también la formación correcta de los dientes. Como afectan los tejidos de origen ectodérmico, se ve afectado el esmalte, los ameloblastos son sensibles a las temperaturas elevadas por lo que se generan foveolas en la superficie del esmalte y como éste es elástico en forma plástica, es posible estimar la edad en que se produjo la fiebre por la ubicación de las foveolas en la superficie dental.

Infecciones Locales:

Las infecciones locales de los dientes tempranos, pueden afectar al germen al succionar o morder en esta circunstancia, la formación del esmalte está impedida, por lo que se produce una hipoplasia o se destruye al diente, denominándose diente de Turner.

Trastornos nutritivos. La deficiencia vitamínica y mineral afecta la formación de los dientes.

Deficiencia de vitamina A: afecta el metabolismo de los ameloblastos e interfiere en sus sistemas enzimáticos, por consiguiente resultan también afectados los odontoblastos.

Deficiencia de vitamina B: también afecta especialmente al odontoblasto, pues la vitamina B interfiere con la elaboración de colágeno, la proteína fibrosa de la matriz dentinaria, la cual ya formada atrae sales de calcio de la circulación.

Deficiencia de vitamina D: interfiere en el proceso de calcificación, una vez elaborada la matriz, que es constante para la absorción de calcio del torrente sanguíneo a los osteointerstitios. En algunas enfermedades como el raquitismo, el calcio se deposita en secreta, de modo de que no hay calcio suficiente que produzca perturbaciones en la calcificación.

La erosión del esmalte o dentinosis se produce porque el proceso de calcificación afecta a los tejidos del esmalte, en las fiebres exantemáticas o febriles, así como en los esmaltes óxidos, deficiencia de la taurina y la cisteína, es que la deficiencia de aminoácidos, al tenerse, resultando afectada una o más de ellas.

Defectos conductivos. La formación o maduración de la matriz puede ser afectada por varios defectos conductivos.

Amelogenesis imperfecta: defecto conductivo en el cual se forma poco esmalte o nada, el diente es casi inexistente, su crecimiento, no

Esto se a la falta de esmalte, sino también porque la dentina descubierta se pigmenta con mayor facilidad con los alimentos. La amelogenesis imperfecta abarca un grupo de anomalías estructurales del esmalte que se originan en alguna disfunción del órgano del esmalte, siendo los componentes mesodérmicos del diente normales. La formación del esmalte normal se hace en dos periodos: el formativo, en el cual hay depósito de matriz orgánica, y el de maduración, durante el cual esta matriz es mineralizada. Por consiguiente, hay dos tipos reconocidos de amelogenesis imperfecta:

- 1) hipoplasia adamantina, en la cual se forma una matriz defectuosa,
- 2) hipocalcificación adamantina (hipomineralización) en la cual se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

1) **Hipoplasia Adamantina.** - Se define como la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental. Hay dos tipos de hipoplasia adamantina: a) hereditaria, y b) causada por factores ambientales.

a) **Hipoplasia adamantina hereditaria:** se encuentran afectados los dos denticiones, primaria y secundaria; hay diversas formas de esta hipoplasia, es decir, por transmisión dominante autosómica o transmisión recesiva autosómica, que pueden tener diferentes aspectos clínicos. Por lo general, las coronas dentales pueden presentar cambios de coloración, o no. Si lo presentan, varía del amarillo al pardo obscuro. En algunos casos, la superficie de la corona es lisa y dura. En otros, la superficie es dura pero tiene numerosos surcos o arrugas - verticales paralelas. En los tipos aplásicos, el esmalte está ausente o casi ausente. Los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal y su forma normal se encuentra alterada por la falta de esmalte. Los puntos de contacto están abocados. En los tipos hipoplásicos profundos, la superficie de la corona tiene muchas depresiones profundas o playas, en cuya base la dentina se halla expuesta.

Los dientes afectados por estas formas de hipoplasia adamantina hereditaria, frecuentemente presentan un desgaste oclusal extremo debido a la ausencia de esmalte, o su pérdida es prematura.

Características radiográficas: El esmalte de estos dientes estará ausente en las radiografías, e aparece como una capa muy delgada, principalmente sobre las puntas de las cúspides y superficies interproximales.

Características histológicas: El esmalte es defectuoso, muy delgado, con pocos prismas y sin laminillas.

Tratamiento: No hay tratamiento alguno, sólo el destinado a mejorar la estética. Sin embargo, estos dientes no impresionan como markedly anormales.

b) **Hipoplasia adamantina por factores ambientales:** afecta una de las dos denticiones, ocasionalmente, un sólo diente, siendo afectados en cierto grado el esmalte y la dentina. Se sabe que una serie de diferentes factores, cada uno de ellos capaz de lesionar los ameloblastos, puede dar origen a anomalías, algunos de ellos han sido mencionados anteriormente como: 1) deficiencias nutricionales (vitaminas A, C y D), 2) enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, fiebre exantemática), 3) infecciones (sífilis congénita), 4) hipocalcemia, 5) trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh, 6) infección o trauma local, 7) ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros), y 8) causas idiosincrásicas.

En la hipoplasia adamantina por factores ambientales leves puede haber únicamente algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte. En los casos más graves, falta una parte considerable de esmalte, lo que sugiere un trastorno patológico de la función ameloblástica.

La hipoplasia se produce únicamente en la dentadura decídua mientras los dientes se están formando, es más específicamente durante el periodo formativo del desarrollo del esmalte. Una vez calcificado el esmalte, no se producen esta clase de defectos.

5) Hipoplasia por traumatismo natal. La línea o anillo natal, que aparece en dientes primarios y primeros molares permanentes, es considerada como un tipo de hipoplasia porque se produce en el esmalte y también en la dentina, trastorno indicador de traumatismo o modificación del medio en el momento del nacimiento. En los nacimientos traumáticos la formación de esmalte puede incluso cesar en ese momento. La hipoplasia adamantina es más común en niños de nacimiento prematuro, así como, en niños que tuvieron enfermedad hemolítica por Rh al nacer.

La literatura indica que la mayoría de los casos de hipoplasia adamantina de dientes primarios afecta el esmalte formado después del nacimiento, pero también se encuentra en el esmalte prenatal, y en esos casos, la causa puede ser un trastorno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.

7) Hipoplasia adamantina por fluoruro de esmalte retardo. La ingestión de agua potable fluorada durante la formación de los dientes puede dar por resultado el esmalte retardo, que aumenta por el incremento de fluoruros en cantidad en el agua. Los niveles superiores a 0.7 partes por millón de fluoruro en agua, al estar en exceso, son indicación clínica; haciéndose un seguimiento cuidadoso sobre este nivel. Su característica clínica es la señal al nivel de fluoruro en el agua de consumo, y va desde un retardo o omisión de algunos del esmalte, pasando por zonas opacas blancas que afectan más de una superficie dental, hasta alteraciones donde hay formación de fosos y perforación paradasca de la superficie, a un aspecto esmerilado de los dientes. Los dientes afectados, tienden a que su esmalte se desquaste u se frague.

Traumatismo: El esmalte retardo se incrementa a medida que aumenta el grado de fluoruro. Por razones estéticas, se recomienda la política de disminuir los dientes afectados con el uso de pasta dental con peróxido de hidrógeno, en forma profiláctica, para los dientes que quedan remanentes.

8) Hipoplasia por factores sistémicos. Muchos son los factores causantes de la hipoplasia adamantina, pero en muchos casos, aun con historias minuciosas su origen es desconocido. El ameloblasto es un tipo de célula sensible y flexible donde es posible que en los casos que no se consigue determinar la etiología, el agente causante puede haber sido alguna enfermedad sistémica tan leve que no ha dejado una presión alguna en el paciente, o que no se ha podido documentar en casos de hipoplasia adamantina pronunciada, en historias clínicas que los justifique.

Dentinogénesis imperfecta (dentinopatia) es la hereditaria o defecto hereditario de la formación de la dentina. Se piensa que se transmite como un rasgo dominante autosómico, pero también resulta afectado por acción de drogas, como el tetraciclina, que produce un

laxos por la formación continua de dentina, esto se observa en las -
denticiones. Las raíces pueden ser cortas y romas, el cemento, ligam-
ento periodontal y hueso de soporte tienen aspecto normal.
Características Histológicas: Su aspecto histológico es anómalo que -
es una alteración puramente mesodérmica. El esmalte es normal en -
esencia excepto por su matriz, que en realidad es una manifestación
del trastorno dentinal. La dentina, se compone de túbulos irregula-
res, con amplias zonas de matriz no calcificada en algunas zonas se
observa ausencia completa de túbulos. No son raras las inclusiones -
calculares, y como se señaló antes, la cámara pulpar por lo general -
está casi ocluida por la continua aposición de dentina. Los odonto-
blastos solo tienen capacidad para formar matriz dentinal, degeneran
con rapidez quedando atrapados en la matriz.

Tratamiento: El tratamiento está orientado básicamente hacia la preven-
ción de la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de dentina
por la atricción. Se han usado coronas metálicas en dientes posteriores
y coronas fundas en dientes anteriores, teniendo cuidado al ta-
llar las piezas para estas restauraciones. También hay que tener -
cuidado con los aparatos que ejercen presión sobre los dientes, porque
las raíces se fracturan con facilidad debido a la blandura de la den-
tina.

Displasia Dentinal (Dientes aradiculares): Trastorno raro de la for-
mación dentinal que se caracteriza por tener esmalte normal, dentina
sumamente atípica con ocleración pulpar, formación defectuosa de la
raíz y tendencia a la patología periodontal sin causa alguna.

Es una enfermedad hereditaria, transmitida como característica dominan-
te autosómica. La patogenia de la enfermedad se relaciona con focos -
múltiples de degeneración en la papila dental que llevan a la reduccí-
ón del crecimiento y ocleración de las papilas, con formación espon-
josa de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

Características clínicas: su morfología y color de los dientes con dis-
plasia dentinal es normal. No hay indicios de translucidez hallada en
la dentinogénesis imperfecta. Su erupción suele ser normal u, ocasio-
nalmente retardada. Se afectan las dos denticiones, los dientes se -
aflojan y exfolian prematuramente, al parecer como resultado de la -
conicidad de las raíces, gran número de quistes que se forman con frecuen-
cia.

Características radiográficas: sus raíces son extraordinariamente cor-
tas, las cámaras pulpares y conductos radiculares están ocluidos -
como en la dentinogénesis imperfecta, siendo más rápida dicha ocluy-
sación en la displasia dentinal observándose antes de la erupción den-
tal. Las imágenes radiólicas son comunes en la displasia dentinal.

Características histológicas: No hallazgos microscópicos son caracte-
rísticos y patognómicos de la anomalía. La dentina coronaria es nor-
mal, aunque la disposición túbular puede ser atípica. El resto de la
dentina, incluyendo la que ocupa la cámara pulpar, presenta disposi-
ción globular y ramificada, con túbulos dentinales desorganizadas que
se continúan hacia el conducto radicular. Esta disposición globular
fue observada ocasionalmente en la dentinogénesis imperfecta, sugieren-
do que es posible que haya una transición entre los dos anomalías den-
tinales.

Tratamiento: No hay tratamiento para esta anomalía u su pronóstico
depende de la presencia de lesiones periodontales que determinan la
extracción del diente.

Efectos de los Antibióticos. Los dientes incorporan a su estructura los tetraciclinos que se administran al niño durante su desarrollo. Se producen modificaciones microscópicas y microscópicas, sobre todo en la dentina de los dientes temporales y, rara vez, en la dentina de los dientes permanentes. Microscópicamente, hay una línea amarillenta intensa de la dentina causada por la incorporación y retención del antibiótico. Microscópicamente, la dentina muestra una coloración amarilla y una fluorescencia de onda en bandas según las dosis y esquema de administración. El esmalte no parece ser afectado por las tetraciclinas, pero inhibe su calcificación y puede haber hipoplasias.

Glándulas endocrinas. Desempeñan un papel importante en el desarrollo de los dientes, en particular antes de su erupción, una vez formado el diente, las glándulas endocrinas ya no lo afectan.

Hormonas tiroideas. Las hormonas elaboradas por la tiroides, afecta la erupción de los dientes y su estructura. La formación y la erupción dental se retrasa en el hipotiroidismo, y se cree una erupción precoz en el hipertiroidismo.

Hormona paratiroidea. Regula el metabolismo de calcio y fósforo en el organismo. El hipoparatiroidismo, puede generar una interferencia en la calcificación de las raíces dentales que no están completamente formadas, junto con el cierre precoz de los ápices. Rara es la perturbación en la calcificación del esmalte, pues el hipoparatiroidismo se presenta generalmente después de los 12 años. Pero puede producirse alteraciones en la calcificación de la dentina radicular, en la región del ápice, que generan raíces romas y cortas.

Hormonas hipofisarias. La hipófisis regula los procesos básicos de crecimiento de los dientes, en tanto que la tiroides controla la diferenciación y maduración de ameloblastos y odontoblastos. La producción excesiva de hormona del crecimiento conduce al estado clínico de acromegalia. La subproducción de hormona del crecimiento en el niño se aprecia en el síndrome de Simonds o progeria, conocida también esta enfermedad como similitud hipofisaria, donde el paciente suele perder la vida por senilidad antes de los 18 años. La deficiencia hipofisaria en el adulto, no afecta los dientes ni sus pulpas, puesto que la enfermedad se desarrolla después de su formación.

Hormonas gonádicas. Estas funcionan después del desarrollo completo de los dientes, por lo que, las hormonas de estas glándulas no tienen efecto alguno sobre la histodiferenciación, morfodiferenciación, calcificación o erupción de los dientes.

Irradiación. El resultado de la irradiación en dosis "X" ha producido la erupción de dientes con raíces cortas.

HISTOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dental es un sistema de tejido conectivo, conjuntivo y trófico de origen mesenquimal, compuesto por células, sustancia fundamental y fibras.

Células:

Fibroblastos: Células blancas de la pulpa dentaria derivadas del mesénquima. En la pulpa se ven muy pocas células, los fibroblastos en relación con las fibras colágenas. Los fibroblastos muestran una débil mitosis, sus contenidos en su citoplasma, contienen -

fosfatásicas y sudanofílicas (lipoides).

Al envejecer disminuyen las células y predominan las fibras. Esto tiene implicaciones clínicas, en cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven altamente celular.

Su función principal es la de formar elementos fibrosos intercalulares (fibras colágenas). Son responsables del aumento de tamaño de los dentículos, pues estos proveen el material dentinocito (no los odontoblastos) haciendo el papel de lagocitos cuando es necesario.

Odontoblastos: Son células pulpareas altamente diferenciadas. Su función principal es la de producir dentina y secreción de sustancia fundamental. Ofrecen una serie de variaciones morfológicas que van desde células cilíndricas altas en la corona del diente, de tipo cilíndrico por la mitad de la raíz, en la otra porción radicular más cortas, y más o menos cúbicas, teniendo un aspecto de fibroblasto en el ápice.

Los odontoblastos, que forman una capa de 6 u 8 células de espesor, mantienen una disposición empalizada, lo cual al realizarse una agresión a la dentina con los procedimientos de operatoria, dicha disposición se altera, así la lesión de la dentina crea una resaca en la pulpa de ese diente creando dentina transparente o esclerótica.

De cada odontoblasto se extiende una prolongación citoplásmica hacia el interior de un canalículo de la matriz dentinaria, estas prolongaciones son conocidas como fibras de Thoma.

Bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente, hay una zona libre de células, que contiene elementos nerviosos y se la da el nombre de zona de Weil; por debajo de esta se localiza una zona rica en células, conteniendo fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas.

Células de Defensa:

Histiocitos o Células Vegetativas en Reposo: Se localizan cerca de los vasos. Son plerocitos, es decir, que bajo estímulos pueden transformarse en cualquiera elemento del tejido conjuntivo (fibroblasto, odontoblasto, osteoclasto y macrófago).

Estas células, constituyen una reserva de células a la cual el organismo puede acudir que asuma tal o cual función.

Fibras: Las fibras de la pulpa son de naturaleza colágena; como en todo tejido conectivo se localizan en torno a los vasos sanguíneos.

Fibras Argirofílicas o Von Weill: Surgen de la pulpa formando haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se agrupan en abanico hacia la dentina, no calcificada o predentina en cada red, formando la trama fibrilar de la dentina.

Sustancia Fundamental: La sustancia fundamental de la pulpa, forma parte del sistema de sustancia fundamental del organismo. Influye sobre la extensión de infecciones, modificaciones metabólicas, efectos hormonales y vitamínicos.

Está compuesta por prot. lúscas, glicógenos u glicoproteínas u mucopolisacáridos ácidos (ácidos aminados de tipo ácido hialurónico).

El metabolismo de las células y fibras pulpares es mediado por la substancia fundamental.

La substancia fundamental es un líquido viscoso que sirve como medio de transporte de los metabolitos, de las arterias hacia las células y los productos de degradación celular pasan a la circulación venosa.

FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA PULPA.

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

Deficiencia vitamínica.— La deficiencia de ciertas vitaminas, especialmente todo la vitamina C, afecta los fibroblastos de la pulpa dental, y los odontoblastos degeneran y pierden su morfología siendo imposible distinguirlos de las otras células. Tales cambios fueron encontrados en seres humanos con escorbuto.

Deficiencia proteínica.— No se observa cambio en las pulpas, se piensa que se produce una interferencia en la reparación dentinaria tras una irritación de la pulpa. Esto es en estudios de laboratorio.

Esteroides.— Una terapéutica esteroide prolongada demora la cicatrización ósea y de las heridas y afecta los odontoblastos, por lo cual inhibe la dentinogénesis.

Diabetes.— Produce alteraciones degenerativas e inflamatorias en la pulpa, siendo afectada también la dentinogénesis.

Infección general por virus.— Las infecciones virales, lesionan principalmente a los odontoblastos.

FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

La pulpa dental desarrolla cuatro

funciones principales:

- 1) Formativa
- 2) Nutritiva
- 3) Sensitiva
- 4) Defensa

1) **Formativa.**— La pulpa dentaria es de origen mesenquimatoso y contiene la mayoría de los elementos celulares y fibrosos que están presentes en el tejido conjuntivo. La función primaria y principal de la pulpa dentaria es la producción de la dentina.

2) **Nutritiva.**— La pulpa nutre a la dentina por medio de las prolongaciones odontoblasticas. Los elementos se encuentran en el tejido isular.

3) **Sensitiva.**— Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente, más su función principal parece ser la inervación

de los reflejos para el control de la circulación en la pulpa.

La parte motora del reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpaes.

4) Defensa.- La pulpa se encuentra protegida contra las irritaciones externas, siempre y cuando se encuentre protegida por una pared intacta de dentina, pudiendo responder a una irritación intensa realizada por algún agente agresivo (ya sea mecánico, químico, físico o biológico).

La reacción de defensa puede expresarse con la formación de dentina secundaria si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es severa.

IRRIGACION PULPAR, INERVACION PULPAR Y PERCEPCION DEL DOLOR

IRRIGACION PULPAR.

La circulación sanguínea es el sistema de transporte por el cual las diversas células del organismo reciben los elementos nutritivos y eliminan los productos de desecho que serán eliminados del cuerpo.

Sistema de Circulación. En la circulación, la sangre pasa a la aurícula derecha y, de ahí, es bombeada por el ventrículo derecho hacia los pulmones por la arteria pulmonar. Allí se oxigena y vuelve al corazón por la vena pulmonar de la arteria izquierda para el ventrículo izquierdo, y de éste es bombeada a través de la aorta. La aorta se ramifica en diversas ramas (arterias) que se dividen en ramas cada vez más pequeñas; las arterias más pequeñas se denominan arteriolas.

La irrigación arterial de la pulpa se origina en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna. Penetran en las pulpas por el agujero apical y una cantidad de vasos menores penetran por agujeros laterales y accesorios.

Microcirculación. En la subdivisión de las arteriolas comienza la microcirculación. Las arteriolas tienen un diámetro interno de unos 50 micrones, mucho menor que el de las arterias y venas. Se dividen en vasos menores denominados metarteriolas o precapilares. Las metarteriolas dan capilares, de unos 8 micrones de diámetro. Los precapilares drenan en vénulas que se unen para formar venas, y las venas mayores desembocan en las venas cavae.

Capilares. La transferencia de elementos nutritivos de la circulación a las células se produce en el nivel capilar, cuya pared es de 0.5 micrón, semipermeable permitiendo intercambio de líquidos.

El material nutritivo va de los vasos a las células de acuerdo con las leyes hidrostáticas y presiones osmóticas.

Todo el volumen hemático puede estar en la red capilar, esto sucede en algunas formas de shock y cuando la sangre vuelve de la red capilar a la circulación se elevan los síntomas.

La cantidad de capilares en una zona determinada depende del número de células del área. Por ejemplo, se ven más capilares en el tejido muscular que en cualquiera de las glándulas de secreción.

Regulación del Aporte Sanguíneo. El aporte de sangre a una determinada zona está regulado por impulsos nerviosos y eventos humorales. Las arterias y arteriolas están inervadas; por lo tanto, los impulsos producen contracción de los músculos en la pared vascular. La luz de los vasos aumenta así o disminuye para regular la cantidad de sangre circulante en la zona. La regulación del aporte vascular es

medida por los músculos lisos situados en las paredes de las arté-
rias y venas, contando con información sensorial y motriz.

También interviene un mecanismo hormonal en la regulación del apor-
te vascular. La epinefrina, liberada por la médula suprarrenal, produce
vasoconstricción, por lo cual limita el aporte vascular.

Los vasos sanguíneos menores, como las arteriolas y metarteriolas,
en cierta medida están regulados por el mecanismo nervioso, pero sobre
todo por el mecanismo humoral. Cerca de las paredes de las arteriolas
se encuentran axonas amielínicos envueltos en el citoplasma, ayudando
estos nervios a regular el aporte vascular en zonas pequeñas, incluida
la pulpa dental. Las fibras nerviosas simpáticas liberan noradrenalina,
que produce una constricción vascular; los nervios parasimpáticos
liberan acetilcolina, que produce una dilatación vascular.

La acetilcolina y la epinefrina son vitales en el sistema de comuni-
cación del organismo entre nervios y músculos, y ayudan a regular la
actividad muscular voluntaria e involuntaria. Si hay epinefrina o no
epinefrina en ciertas concentraciones, la acción de la acetilcolina es
total o obstruida. Los tejidos liberan sustancias que contienen sulfhi-
drido afectando el tono de los músculos vasculares. Cuando la epine-
frina se oxida, pierde su actividad. La acetilcolina puede entonces
ejercer su función de dilatación de los esfínteres precapilares para
permitir que la sangre fluya por la red capilar.

Otra teoría postula que la regulación del aporte sanguíneo a la red
capilar está a cargo de los mastocitos, que liberan histamina, por lo
cual aumenta la permeabilidad capilar.

El capilar no está innervado, no tiene capa muscular, entonces su
contracción o dilatación se explica porque en la unión de capilar y
metarteriola existe un esfínter denominado precapilar. Este esfínter
se cierra o abre como resultado de la estimulación epinefrínica, masto-
cítica o la acción de la acetilcolina por la liberación de los compo-
sitos sulfhidrido. Esto produce la contracción o dilatación del capilar.
El esfínter actúa como una compuerta; cuando se necesita sangre en la
zona, se abre; cuando ya no se necesita, se cierra.

Los capilares "musculares", o metarteriolas, son puentes arteriove-
nosos. Sus células musculares son una continuación de los elementos
musculares de las arteriolas, y pasan directamente a las vénulas.
Esas conexiones directas entre los sistemas arterial y venoso fueron
demostradas en la pulpa dental por Kramer y Pacenza (1960). El flujo
sanguíneo en las metarteriolas es continuo; en los capilares re-
dondos, depende de los requisitos metabólicos locales.

Experimento de Perfusión. Kramer observó que los vasos princi-
pales, pasan por el agujero incisal y se dirigen directamente hacia
la porción oclusal del diente. Al tiempo que emiten ramificaciones
que se dividen y subdividen en un rico plexo capilar subodontoclástico.
Una pequeña cantidad de vasos capilares penetra en la capa odon-
toclástica y descansan entre los odontoclastos cerca de la predentina,
asegurándose así una nutrición continua y adecuada para los odonto-
clastos. Las venas son mayores y están ubicadas en el centro, unicelular-
mente reducen su número y diámetro, y drenan en el plexo capilar.

Correlaciones Clínicas. Algunos anestésicos locales contienen
epinefrina para confinar el anestésico y evitar su difusión. La canti-
dad de epinefrina presente hará contraer las metarteriolas o precapila-
res y, en menor grado, los vasos grandes; la vasoconstricción ocurrirá
sólo en el lugar de depósito de la solución anestésica.

El volumen de sangre que entra en el diente no está restringido; por lo tanto, los efectos pulpares de flaporiñles no serán debidos a hipoxia de este tejido, sino atribuibles directamente a una depresión del ritmo de la respiración por el anestésico.

Si se extirpa sólo parte de la pulpa, se produce una hemorragia profusa, en razón del diámetro mayor de los vasos en la porción central de la pulpa. Desde un punto de vista clínico, la hemorragia será menor si la pulpa fuera extirpada más cerca del ápice del diente. Si sangrara mucho durante la instrumentación, podría estar indicando que algo de pulpa quedó en el tercio apical del conducto radicular.

En pulpas más viejas, disminuye la circulación. Se producen alteraciones arterioscleróticas en los vasos, que se estrechan y calcifican cada vez más. Finalmente, la circulación resulta muy dificultada y, en consecuencia, las células se atrofian y mueren, y aumenta la fibrosis. La enfermedad periodontal produce también una reducción de la circulación en la pulpa dental. Como consecuencia, pueden producirse alteraciones degenerativas. Los procesos de reparación en las pulpas viejas fibrosas están disminuidos como resultado de la reducción del aporte vascular; de ahí, es más probable que las reacciones a los traumatismos operatorios graves produzcan necrosis pulpar.

Una radiación excesiva produce también un alto grado de arterioesclerosis y arterioesclerosis, de lo que resulta una necrosis pulpar.

Muchas pulpas poseen circulación colateral, la que puede ser observada al examinar cortes seriados de dientes extraídos. Las pulpas reciben sangre no sólo de los vasos que penetran por el agujero apical, sino también de los vasos que penetran por los lados de las raíces. Por consecuencia, las alteraciones inflamatorias pulpares no producen una autorrestricción de la pulpa. Por lo tanto, se puede producir una resolución de la inflamación pulpar, y se produce.

Cambios debidos a la inflamación. En la inflamación, los metabolitos (p. ej., los productos de degradación de las proteínas, histamina y sustancias histaminoides, quininas y acetilcolina) liberados por las células lesionadas excitan las fibras nerviosas sensoriales, que entonces actúan sobre los elementos musculares de los vasos y producen su dilatación. La permeabilidad de los capilares, que no poseen células musculares, aumenta por la acción de sustancias similares en la sustancia fundamental de las paredes capilares. Otras sustancias, que despolimerizan la sustancia fundamental, y así causan una permeabilidad incrementada, también pueden estar comprendidas en la inflamación. La permeabilidad incrementada de los vasos permite el escape de las proteínas plasmáticas y leucocitos de los capilares hacia la zona inflamada para ocasionar la neutralización, dilución y fagocitosis del irritante.

Durante la inflamación, los efectos de la anestesia por infiltración se difunden, lo que produce una disminución de la anestesia.

INERVACION PULPAR.

Fibras Nerviosas. Los términos *medulares* y *mielínicas*, aplicados a fibras nerviosas, son relativos. Las fibras mielínicas cuentan con una vaina de mielina, sustancia compuesta esencialmente por sustancias grasas, lípidos. Las fibras nerviosas amielínicas susten puz tenacer al sistema nervioso autónomo e inervan a los vasos sanguíneos regulando sus contracciones u relajaciones. Las fibras nerviosas sensoriales son mielínicas, pero se desmielinizan en sus porciones terminales.

Vías Nerviosas. La pulpa es inervada por el V. Par. Craneal (7.º trigémino) por medio de las rama mielínicas de los de los nervios dentario inferior y maxilar superior, entran en el ligamento periodontal y en la pulpa, junto con los vasos sanguíneos a través del foramen apical o forámenes apicales.

El tejido pulpar en sus partes radicular y central coronaria (cuerpizcos troncos nerviosos) quedan si se desquiere el tronco nervioso a la porción coronaria de la pulpa o ramifican hacia la radicular.

Los nervios se retuercen en forma de espiral alrededor de los vasos sanguíneos o quedan incluidos en el tejido conjuntivo laxo próximo a los vasos. En la porción coronaria de la pulpa se ramifican grupos menores de fibras que forman una red indiferenciada (zona de Wood), al atravesar dicha capa ramificándose y pierden su vaina de mielina.

Nervios de la Pulpa. En cada diente hay fibras simpáticas y sensoriales. La función de las fibras simpáticas es la vasoconstricción vascular.

Con respecto a las sensaciones, el paciente experimenta sólo dolor. Cualquier clase de estímulo aplicado sobre la pulpa se siente como dolor. El frío, el calor, los dolores, la presión y el tacto provocan dolor. La sensación de tacto del diente se transmite por las fibras periodontales.

Dicho dolor también puede ser provocado por una lesión al desarrollo, hastamente los odontoblastos afectados, dicha sustancia irrita los nervios sensoriales en la zona dentinodérmica.

TEJIDOS DE LA CROWN DEL DIENTE.

Fibrillas nerviosas de la dentina. La teoría más antigua en cuanto a la producción del dolor experimental al exponer la dentina, postula la presencia de fibrillas nerviosas en los túbulos dentinarios; estas fibrillas son irritadas al ser lesionados los túbulos dentinarios, y se produce el dolor. Posteriormente, por medio de los procedimientos tinterales, fueron descubiertas terminaciones nerviosas en la radicular y en los túbulos dentinarios de dientes viejos. Las fibrillas nerviosas podrían haber quedado atrapadas allí como resultado del continuo depósito de dentina. En dientes no erupcionados, se halla que las terminaciones de los nervios pulpares se suelen ramificar y terminan en el extremo coronario de la zona pulpa-dentinodérmica, sin penetrar en la capa dentinodérmica. Se probaron también terminaciones nerviosas en el límite pulpa-dentinodérmica de dientes viejos.

En la zona pulpa-dentinodérmica se encuentran:

1. Fibrillas nerviosas simpáticas y sensoriales.

2. Fibrillas nerviosas simpáticas y sensoriales.

concibe el odontoblasto como receptor de dolor.

Al aplicar histamina en las terminaciones nerviosas expuestas en la piel, se produce dolor. Anderson y Waqter verificaron que se producía dolor al aplicar histamina en la pulpa dental.

Acetilcolina y acetilcolinesterasa. Se libera acetilcolina a lo largo de un nervio. Esta es después hidrolizada por acetilcolinesterasa, que pone fin a la actividad nerviosa. Se encuentra colinesterasa en los nervios de la pulpa, en la región de los odontoblastos, en el límite amelodentinario y en las fibras de tñmes, se estima que éstas son las vías de transmisión a través de la dentina y que existe una sinapsis con las terminaciones nerviosas libres en la zona odontoblástica. Las terminaciones nerviosas envían impulsos a los nervios pulpares mayores. También se considera que los odontoblastos funcionan en calidad nerviosa sin ser células nerviosas.

Cuando se aplica acetilcolina o cloruro de potasio en solución a la dentina, el paciente no experimenta dolor. Cuando estas sustancias son aplicadas en pulpas expuestas causan dolor.

Presión. La evaporación del contenido líquido de los túbulos dentinarios produce un desplazamiento de los odontoblastos hacia dentro de los túbulos, produciéndose una reducción en la presión del extremo pulpar de los túbulos dentinarios. El "vacío" creado, más la acumulación de iones de potasio fuera de la célula, constituye un estímulo para la célula nerviosa pulpar que es bastante intenso como para producir dolor.

Se investigó la posibilidad de que existiera una relación entre la presión osmótica y el potencial de generación de dolor. Se aplicaron diversas soluciones que ejercieron presiones osmóticas variables desde 25 hasta 2,800 atmósferas sobre la dentina recién cortada. Se estableció una clara relación, excepto cuando se emplearon cloruro de calcio.

Vibración. Cada vez que se hace vibrar la preparación odontoblástica (cuando se corta durante la preparación en el resto) se envía un impulso a las terminaciones nerviosas situadas cerca del núcleo odontoblástico y se siente dolor.

Aún no se cuenta con una explicación definitiva del mecanismo de reducción de dolor al cortar o tocar la dentina.

Es probable que cualquier irritante que afecta al tejido conjuntivo pulpar produzca efectos tanto sobre los vasos sanguíneos como sobre los nervios. Las terminaciones sensoriales en arteriolas, capilares y vénulas irradian los vasos y tejido conjuntivo circundante. A estas terminaciones nerviosas sensoriales se le llama receptores del tejido vascular.

III

INFLAMACION DE LA PULPA DENTAL

La inflamación es la reacción de los tejidos ante las lesiones y, también, el mecanismo de la reparación. Todos los componentes del tejido conjuntivo -células, fibras y sustancias fundamentales- son afectados por los productos liberados durante el proceso inflamatorio.

Síntomas: Desde el principio del siglo se le dió al proceso inflamatorio los siguientes signos: rubor, tumor, calor y dolor.

Las alteraciones observadas en la inflamación de otros tejidos -conjuntivos se observan en las inflamaciones de la pulpa dental.

Irritantes Pulpares. Los irritantes pulpares pueden ser vivos o no. Los primeros suelen ser bacterias, hongos y virus. No existen datos de pulpas infectadas por protozoarios. Los irritantes no vivos pueden ser mecánicos, químicos, térmicos o de radiación.

Lesión Odontoclástica. En las caries, atrición, abusión, proxisis u otros procesos patológicos y procedimientos operatorios que dañen la dentina, las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoclastos resultan irritadas. De ahí que las primeras células comprendidas en el proceso inflamatorio de la pulpa sean los odontoclastos.

Inicio de la inflamación: los productos de degradación de los odontoclastos lesionados afectan los demás odontoclastos, que, a su vez, resultan dañados o muertos. Los productos liberados afectan los tejidos subyacentes y comienza el proceso de inflamación.

Alteraciones de la Capa Odontoclástica. Hay primero, un aumento del torrente sanguíneo, seguida de una dilatación de los vasos. En ese momento por el acúmulo de eritrocitos se ven en la capa odontoclástica capilares que estuvieron siempre allí pero que no eran visibles antes de la inflamación. Tras esto se produce una filtración de líquido de los capilares hacia el tejido circundante, distribuyéndose entre los odontoclastos. Se genera una estasis sanguínea, un estancamiento del torrente sanguíneo, que dura un tiempo relativamente breve y es seguida por una trombosis. Gradualmente los odontoclastos resultan separados de la dentina y de los tejidos subyacentes por el líquido acumulado, originando la ruptura de la membrana pulpodentaria. Pronto se produce la migración de los leucocitos en los vasos sanguíneos. A causa de la quimiotaxia, los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la capa odontoclástica. Cuando muere una gran cantidad de leucocitos se liberan enzimas que los digieren, produciendo una supuración, originando un absceso pequeño en la pulpa producido por el bajo pH debido a la acumulación de ácido láctico.

Los leucocitos también penetran en el tejido pulpar subyacente. Se pueden escapar eritrocitos hacia los espacios histicos. La hemorragia resultante asume un carácter variable y puede causar la destrucción del tejido pulpar.

Como resultado de la desintegración de los eritrocitos extravasados, puede existir un pigmento pardusco en los espacios histiósicos, -- creando una presión que destruye el tejido pulpar.

Los efectos del exudado inflamatorio sobre la capa odontoblástica -- son la compresión y muerte de las células. El aspecto de empalizada de la capa odontoblástica resulta alterado. Al morir un número significativo de odontoblastos, se observa una reducción del tamaño y amplitud de la capa odontoblástica.

Desplazamiento de Odontoblastos: Otra alteración odontoblástica -- posible tras los procedimientos operatorios es el desplazamiento de -- los núcleos odontoblásticos hacia la dentina. Se les llama odontoblastos aspirados, desplazados o ectópicos.

No se sabe a ciencia cierta cuál es la razón por la que los odontoblastos se desplazan hacia la dentina. Se han propuesto varios hipótesis para el fenómeno del desplazamiento odontoblástico:

- 1) Los odontoblastos son empujados y atraídos hacia la dentina, cuando se cortan las prolongaciones odontoblásticas, parecen reaccionar como una banda elástica, siendo atraídos los núcleos hacia la dentina.
- 2) Las alteraciones inflamatorias pulpares empujan los odontoblastos a la dentina; pero también se observan núcleos desplazados inmediatamente después de la preparación cavitaria, antes de que se haya producido una alteración inflamatoria.
- 3) Langeland, postuló que los núcleos son empujados a la dentina cuando ésta se seca. También se desplazarían cuando se talla una cavidad sin irrigación.
- 4) Brännström, halló que los núcleos odontoblásticos se desplazan hacia los túbulos dentinarios cuando se exponían las cavidades a un chorro de aire durante 30 segundos, o cuando la dentina de cavidades talladas era sometida a una presión de agua de 2 km/cm, durante 3 minutos.

A breve plazo, ya no se ven más núcleos odontoblásticos desplazados dentro de los túbulos dentinarios. Como respuesta a la lesión odontoblástica, se produce una aceleración de la formación de dentina reparadora. Los núcleos de la predentina son calcificados.

Alteraciones de la Predentina. La perturbación de los odontoblastos afecta la elaboración de predentina, generándose cambios en el espesor de ésta. Las alteraciones pueden ser de engrosamiento o de adelgazamiento, según la gravedad de la lesión. La calidad de la predentina también se modifica. Si se elabora rápidamente una gran cantidad de matriz, se produce una estructura atubular, amorfa. Si se elabora una pequeña cantidad lentamente y con mayor regularidad, la dentina reparadora se muestra más tubular y homogénea. También se producen alteraciones en la mineralización de la dentina, y la lesión de los odontoblastos queda permanentemente registrada por la resultante alteración de la mineralización. Esta respuesta se denominó calcio-traumática. -- Las células que recubren la dentina reparadora son cuboidales o alargadas. A veces no se distinguen células que se parezcan a los odontoblastos; pero se sigue formando predentina, por lo cual se puede decir que otras células pulpares, fibroblastos o células mesenquimatosas indiferenciadas, tienen el potencial de funcionar como odontoblasto y elaboran colágeno.

Quiniotaxia.

Pocas horas después del desplazamiento odontoblástico, edema, dilatación de los capilares, interrupción de la membrana pulpo-

dentinaria y desorientación de los odontoblastos, las células muertas atraen polimorfonucleares por quimiotaxis. Estos leucocitos pueden ser observados en la capa odontoblástica, en la región subyacente a los túbulos dentinarios afectados. Cuando muere una gran cantidad de leucocitos, se liberan enzimas que los digieren. Se produce la supuración y se establece un pequeño absceso en la pulpa.

Reparación.

En la periferia del tejido inflamado, factores de crecimiento comienzan a estimular la reparación. La reparación de una lesión pulpar se caracteriza por la proliferación fibroblástica, infiltración de células inflamatorias y acumulación de mucopolisacáridos ácidos, seguida por un depósito de colágeno y formación cicatrizal (dentina reparadora). El tejido de granulación invade la zona libre de células.

Inflamación Crónica.

Después de aproximadamente una semana, cede la inflamación aguda de la pulpa y aparece la inflamación crónica, caracterizada por la presencia de tejido de granulación. La inflamación pulpar no es estática, ni progresa en una forma ordenada de una etapa a otra, las diferentes fases de una inflamación aguda a la inflamación crónica pueden estar entremezcladas.

Las células inflamatorias que pertenecen a la inflamación crónica: linfocitos, plasmocitos y macrófagos, también se les puede hallar en la zona libre de células e invadir la capa odontoblástica.

En la inflamación crónica, los plasmocitos, tienen la función de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos, previamente convertidos en linfocitos para realizar dicha función.

Los linfocitos e macrófagos (células nutritivas), sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transportan a lugares en los que otras células puedan utilizar sus componentes para su crecimiento y conservación. Las sustancias nutritivas que aportan los macrófagos son conocidas como macrófagos.

Los linfocitos, plasmocitos y macrófagos pueden sintetizar material proteico destruido y entregarlo, como un paquete, a la zona de reparación.

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse, los destruidos son fagocitados, y otras células mesenquimáticas pulpareas son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos. Elaboran dentina reparadora, sellan las células muertas y los túbulos dentinarios.

La fosfatasa alcalina, es un mecanismo de inducción para la conversión de las células pulpareas en odontoblastos; se desconoce su mecanismo de acción.

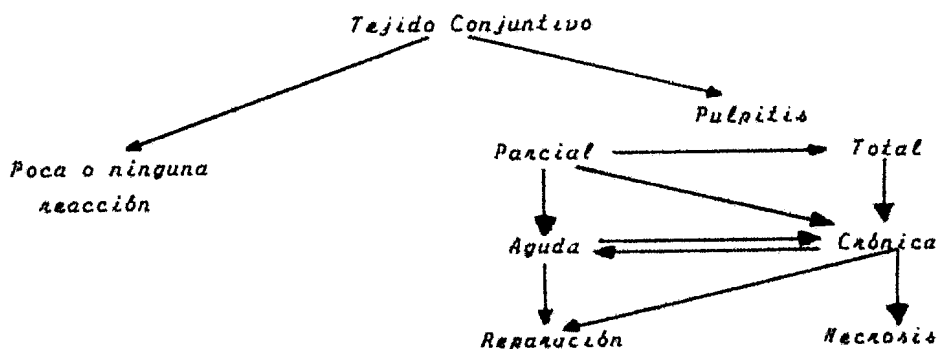
Dinámica de la Inflamación Pulpar.

Puede generarse una inflamación pulpar por la aplicación de irritantes a los dientes, de la misma manera como se produce la inflamación en los demás tejidos.

En general, los irritantes del tejido conectivo generan una respuesta exudativa aguda (inflamación aguda). Esta puede resolverse cuando el irritante es moderado o la respuesta puede tomarse protectora si la irritación prosigue por un tiempo prolongado (inflamación crónica).

Finalmente, puede haber reparación o necrosis. La inflamación puede ser parcial o total, según la cantidad de tejido abarcado.

La inflamación aguda pulpar puede tornarse crónica y, a la inversa, la crónica puede a veces dar en aguda.



La inflamación pulpar puede variar de aguda a crónica y otra vez - aguda en ocasiones diversas, según las circunstancias. Por lo tanto, aun cuando el examen de un diente pudiera revelar una pulpa crónicamente inflamada, si el mismo diente hubiera sido extraído antes podría haber revelado que estaba con una inflamación aguda.

La pulpitis por caries se desarrolla de manera diferente de la pulpitis por procedimientos operatorios, pero el resultado final es siempre la inflamación.

IV

IRRITANTES MECANICOS Y TERMICOS

Cuando un diente sufre caries, el tejido pulpar responde a la irritación mediante el depósito de una capa de dentina de reparación debajo de los túbulos dentinarios afectados. Este proceso mitiga los efectos ulteriores de la irritación del tejido pulpar subyacente, por lo cual tiende a preservar la vitalidad de la pulpa. Sin embargo, cuando se trabaja sobre dentina antes intacta, como en la extensión por prevención o en las preparaciones para coronas enteras, se cortan túbulos que no están protegidos por dentina de reparación. El corte de esta dentina primaria torna los odontoblastos correspondientes más vulnerables que los antes expuestos a la caries. Así, el proceso de reacción a la caries parece otorgar alguna protección a la pulpa respecto del trauma operatorio subsiguiente.

Examen de la dentina expuesta y cortada en ángulo recto con la dirección de los túbulos fue realizado por Heikinheimo. Observó la dentina con inmersión en acetia y gran aumento. Vio exudar líquido de los túbulos cortados. Por lo tanto, resultó que el corte de las prolongaciones odontoblasticas de los túbulos dentinarios produce cambios en el protoplasma lesionado que determinan la exudación del líquido. Los experimentos de Brännström demostraron que el flujo de líquidos hacia el exterior causa desplazamiento de los núcleos odontoblasticos hacia los túbulos dentinarios por acción capilar. Se determinó que el líquido es un exudado capilar de la pulpa.

Cuando se examina histológicamente la pulpa de un diente, después de un procedimiento operatorio como el tallado de la dentina, la capa odontoblastica subyacente exhibe alteraciones atribuidas al exudado líquido; incluyen desplazamiento de los núcleos odontoblasticos, ruptura de la membrana pulpodentaria y diversos grados de inflamación de la pulpa. La cantidad de odontoblastos paritizados, el grado de inflamación y la reparación subsiguiente están influidos por los siguientes factores.

Profundidad de la Preparación Cavicular.

Cuanto más profundamente se talla una cavidad y, por lo tanto, más próximo está el núcleo odontoblastico, más severo es el traumatismo para el odontoblasto.

Una preparación cavicular superficial que corta las prolongaciones odontoblasticas cerca del límite amelodentinario suela producir sólo una leve irritación. Esto actúa como un estímulo para los odontoblastos lesionados y da por resultado la producción de dentina de reparación. Al aumentar la profundidad de la cavidad, hay un aumento de la irritación, con el consiguiente incremento del ritmo de producción de dentina de reparación.

El grado de la reacción inflamatoria de la pulpa aumenta proporcionalmente, en relación directa con la profundidad de la cavidad. Cuando queda 0,5 mm de dentina entre el fondo de la cavidad y la pulpa, cada disminución de 0,1 mm produce una inflamación pulpar progresiva-

mente severa en preparaciones con baja velocidad sin refrigeración.

Cuando se tallan cavidades con baja velocidad y los adecuados dispositivos de enfriamiento, el piso de la preparación puede ser acercado mucho más a la pulpa (0,3 mm) con menor peligro de una respuesta inflamatoria grave. También con los tallados con alta velocidad -- (200.000 rpm y más) el daño es severo, siempre que se emplee la retrinización adecuada.

La ausencia de dolor posoperatorio no es un indicio de ausencia de inflamación pulpar. El grado de la respuesta inflamatoria no es proporcional con el dolor ocasionado.

Relación entre la Profundidad de la Preparación y la Formación de Dentina de Reparación.

La rapidez de formación de dentina de reparación después de la preparación cavitaria depende de la variación en la profundidad cavitaria. Al examen microscópico, se ve que la formación de dentina de reparación comenzaba antes en cavidades superficiales y después en las profundas. En las preparaciones cavitarias profundas, los odontoclastos requieren un período de recuperación más prolongado. Sin embargo, una vez que comienza la formación de dentina de reparación en cavidades profundas, su ritmo es más rápido pero su calidad es inferior que en la dentina formada bajo cavidades superficiales.

Velocidad de Rotación.

Cuando se corta dentina, con aire abrasivo, con instrumentos vibratorios supersónicos, con instrumentos rotatorios a diversas velocidades, se produce una reacción odontoclástica; la lesión varía sólo de grado. La mayor lesión odontoclástica se produce con velocidades de hasta 50.000 rpm, con instrumentos de rotación con cuerda o por aire. La menor lesión odontoclástica se produce con velocidades de 150.000 a 200.000 rpm, siempre que se use refrigeración correcta. Los efectos de los procedimientos operatorios posteriores sobre la pulpa están influidos por la profundidad de la preparación cavitaria. Por ejemplo, si se prepara una cavidad de tamaño mediano, es aceptable el uso de cemento de fosfato. No obstante, cuando la cavidad es profunda, el cemento de fosfato de zinc es irritante, y se debe usar en vez una curación sedante como el brezo de zinc y eugenol, para aliviar la inflamación inducida en la pulpa, antes de la obturación.

Maxlund y Shovelton demostraron, que velocidades de 5.000 a 15.000 rpm son más destructivas para el odontoblasto que las velocidades inferiores a las 5.000 rpm sin refrigerantes.

Swardlow y Stanley demostraron, que a 2.000 rpm, se produce una lesión odontoclástica háyase usado o no, refrigerante; a 250.000 rpm, se emplea correctamente el refrigerante, las reacciones son mínimas.

Sin refrigerante, ni hay velocidad segura. No obstante, con frías filosas, a 3.000 rpm, sin refrigerante, hay menor daño que con velocidades ultrarapidas sin refrigerante. Se realizaron algunos experimentos con muy baja velocidad, tal como la generada por un torno de pedal, en el cual las rpm eran unos 300. Se hallaron mínimas reacciones odontoclásticas o ninguna. Un resultado similar se obtuvo con 500 rpm.

Numerosos investigadores sugieren el empleo de velocidades ultrarapidas para la formación de dentina de reparación superficial y la terminación de las cavidades con muy baja velocidad. Se puede concluir hoy día ahora, que las velocidades de 3.000 rpm o menos de 2.000 rpm o

más sin las más seguras, siempre que se emplee la refrigeración adecuada.

Calor y Presión.

El calor y la presión actúan simultáneamente sobre la pulpa. Se genera calor sobre el diente en los procedimientos operatorios con los instrumentos cortantes o con los materiales para impresión.

Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa dental como resultado de la preparación cavitaria son: profundidad de la preparación, velocidad de rotación de la fresa, tamaño, forma y composición de la fresa, cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante, cantidad de humedad en el campo operatorio, dirección y tipo de refrigeración empleada, el tejido que se corta (es decir esmalte o dentina) y el lapsus en que el instrumento está en contacto continuo con el tejido.

Un aumento de la presión, aumenta la temperatura del diente, con el consiguiente incremento en la respuesta inflamatoria de la pulpa.

La presión incrementada de la fresa puede causar también desplazamiento de los núcleos dentinoclásticos a los túbulos dentinarios.

Cuando se emplea refrigeración con aire la elevación de temperatura es de 10°F, y cuando se emplea una turbina con aire sólo como refrigerante, el efecto de refrigeración es superado a los 10 segundos de fricción, llegando la elevación de temperatura a los 110°F, en la que se pueden producir alteraciones irreversibles.

El calor aplicado a la dentina tiene un efecto inadecuado sobre la pulpa, y la recuperación puede no ser completa. La recuperación depende de factores como el estado de salud de la pulpa en el momento de la preparación cavitaria, las extensiones del daño histico y la presencia de una cantidad suficiente de células capaces de diferenciación.

Refrigerantes.

Con el fin de reducir o eliminar el calor generado por los procedimientos de tallado, hay que emplear refrigerantes.

Los refrigerantes en uso son: chorro de aire; combinación de agua y aire, como rocío; y chorro de agua. La refrigeración con agua tiene la ventaja de lubricar el área cortada y limpiar los residuos del campo operatorio, y es mucho más eficaz para reducir la temperatura que la refrigeración con aire.

Cuando se utilizan velocidades de 50.000 rpm y más, hay que emplear chorro de agua porque la velocidad de giro de la fresa crea un área de turbulencia que tiende a desviar el agua de la dentina que está siendo tallada. El agua debe tener presión suficiente para atravesar el área de turbulencia, y su orientación debe ser directa entre la fresa y el diente.

Cuando se emplean frezas de corte transversal, para que la refrigeración sea eficiente el agua debe dar en la fresa en distintos niveles, con lo cual mantendrá húmeda toda la zona de contacto entre la fresa y el diente.

Por la fuerza centrífuga de la fresa y la desviación del agua, el diente aun puede ser quemado con frecuencias menores a quemado el diente; lo ideal sería una apertura con lluvia de agua.

El desgaste intermitente no reduce la severidad de la lesión. En ausencia de un refrigerante debidamente orientado, el corte intermitente no aporta beneficio alguno; el diente se quema un poco por cada vez.

Durante el tallado de la cavidad, si resultare óbito un calor a dentina quemada, no existe refrigeración suficiente en el extremo de la fresa. No es suficiente sólo la cantidad de refrigerante, es de máxima importancia el contacto del agua con la fresa y la dentina simultáneamente.

El corte con alta velocidad es igualmente desventajoso cuando se hacen las fresas en la dentina, pues el agua queda excluida de la región confinada; por ejemplo: en la preparación de incrustaciones con pitlaga la integridad de la pulpa está amenazada y los túbulos dentinarios quemados son más susceptibles a caries posteriores. En estos casos, el corte con alta velocidad debe efectuarse con pinceladas similares a las de un pincel que utiliza acuarelas. De esta manera, la fresa y el diéptero pueden ser simultáneamente abarcados por el refrigerante.

En estudios comparativos de los efectos de las diferentes velocidades sobre la pulpa, la mayoría de los investigadores demostraron que hay menos probabilidades de lesiones pulpares cuando se emplea agua como refrigerante.

En cavidades de menos de 0,6 mm de dentina remanente sobre la pulpa, éstas generan abscesos cuando no se emplean refrigerantes. En preparaciones cavitarias con refrigerantes, con sólo 0,3 mm de dentina remanente, no se forman abscesos. Se comprobó que el fresado en seco con velocidades ultrarapidas produce un aumento de la temperatura intrapulpar lineal y progresivo, que se tornaba patológico después de 20 segs.

Las observaciones anteriores, indican que el refrigerante desempeña un papel significativo en la supresión de la reacción inflamatoria de la pulpa. Ignorar la refrigeración del diente con agua mientras se trabaja con las diversas velocidades constituye una irritación al desastrosa.

Respuesta de Rekte.

Con el incremento de las velocidades de rotación de los instrumentos cortantes, no sólo es mayor el calor generado sino además hay un aumento de las vibraciones, lo cual afecta la pulpa.

Barnier y Knapp describieron la lesión pulpar denominándola respuesta de rebote, atribuida a la elevada energía liberada por el corte ultrarapido o velocidades ultrarapidas. Al preparar la cavidad de un diente se producen reacciones del lado opuesto, como la energía liberada por el instrumento cortante debe ser disipada, es absorbida por la pulpa y así se destruyen las células del lado opuesto al de la preparación cavitaria. Otros rasgos fueron alteraciones de la sustancia fundamental, edema, fibrosis, interrupción de la membrana odontoblastica y reducida formación de dentina.

Otros estudios, refieren el desplazamiento o degeneración de odontoblastos de los túbulos del lado opuesto al de los túbulos seccionados. Se demostraron puntos de actividad reactiva, en la cámara pulpar y conductos radiculares, al cortar dientes extraídos con turbinas.

Tamaño de Ruedas y Fresas.

Las turbinas mayores producen mayor daño a pulpar por el incremento de la generación de calor. Cuando se emplea un instrumento grande, se corta un área mayor al mismo tiempo. El refrigerante no puede llegar al diente con facilidad, por lo que resultan reacciones indeseables.

Extensión de la Preparación.

La extensión de la preparación tiene influencia sobre la cantidad de calor generado.

En las cavidades de Clase I con alta velocidad no es conveniente hundir la fresa directamente en la fisura dental, porque el refrigerante no llegará a la zona de corte y se producirá una extensa lesión pulpar. Es mejor aumentar el ancho y la profundidad de la fisura gradualmente, mediante cortes superficiales y angulares.

En las preparaciones para coronas tres cuartos es conveniente utilizar instrumentos que roten a alta velocidad para el desgaste mayor, y terminar con los surcos mediante instrumentos que roten a baja velocidad.

Con los instrumentos de alta velocidad, el refrigerante no puede alcanzar la profundidad de la preparación y se obstruye la visión. La preparación cavitaria con instrumentos de alta velocidad debe ser amplia y profundizada gradualmente, de modo de obtener una adecuada refrigeración. De esta manera se evitará o reducirá la lesión pulpar.

Una preparación para corona total con hombro, es más dañosa para la pulpa que sin hombro, porque en las primeras las preparaciones son más profundas en la dentina encontrándose más próximas a la pulpa, y además son más peligrosas en dientes jóvenes, porque no hay mucha reserva de dentina.

En las preparaciones con "pitledge" o pittedge se debe evitar el uso de los instrumentos de alta velocidad, pues el refrigerante no puede llegar al fondo de la preparación.

En los trabajos de coronas y puentes, es peligrosa la paralelización de las paredes para facilitar la vía de inserción. Durante la preparación de una corona total a veces se aprecia una decoloración rosada o pardusca de la dentina; es producida por una hemorragia pulpar. La recuperación pulpar en tales circunstancias es dudosa, si la pulpa directamente expuesta, el pronóstico es aun más dudoso. El tratamiento de elección es la endodencia. El profesional no debe aguardar los síntomas dolorosos, porque el resultado exitoso del tratamiento endodéncico es más factible antes que se establezca una zona de necrosis.

Naturaleza del Instrumento Cortante.

Materiales Abrasivos: Se demostró que el daño térmico es mayor con fresas de acero que con fresas de carburo, esto relacionado con el mayor calor producido por las fresas de acero.

Las fresas de carburo y los diamantes "no" refrigerados producen graves lesiones a la pulpa dental, que no son compensadas con desinfección intermitente o variaciones en el tiempo de preparación.

Aun con el refrigerante, los instrumentos de diamante son capaces de producir lesiones pulpares. Esto pudiera estar relacionado con la presión adicional.

Instrumentos de Mano: Con los instrumentos de mano no se genera calor, pero la presión ejercida es la que puede causar la lesión pulpar.

El Aire Abrasivo: El uso de aire abrasivo produce menos daño a la pulpa que los instrumentos rotatorios, quizás porque no supone calor ni vibración. La presión de aire empleada, produce cierto desplazamiento odontoblastico.

El Trápano Ultrasonico: En experimentos que fueron realizados en colapas, se comprobó que se produce una interferencia en la mala génesis y la dentinogénesis. En histología, es premisa básica que un irritante que daña los tejidos animales probablemente dañará los humanos.

y sólo cuando se ha demostrado que una sustancia es inocua para los animales se podrá probar su efecto en los seres humanos. Por lo tanto, el uso del instrumento ultrasonico no es aceptado biológicamente.

Secado de la Dentina.

Se ha demostrado que un chorro de aire sobre la dentina, con una jeringa de goma o con aire comprimido durante 10 segundos, es suficiente para producir un desplazamiento de los núcleos odontoblásticos. Por lo tanto, la refrigeración no debe ser realizada con aire sólo; para la limpieza y secado de la cavidad es conveniente el uso de pequeñas torundas de algodón.

El uso del dique de goma conduce a la desecación de la dentina y al consiguiente daño odontoblástico con desplazamiento. Se pueden preparar cavidades con el dique mediante un rocío de agua si se emplea un equipo de succión para evacuar el agua acumulada. El uso de medicamentos desecantes, como alcohol o cloroformo, está contraindicado en la dentina, pues son irritantes químicos.

Otros Traumatismos Físicos.

Los traumatismos físicos, como el golpe con o sin fractura, pueden causar respuesta pulpar proliferativa, o pueden tener una reparación favorable.

Puede producirse una lesión pulpar por un movimiento dental rápido. Se producen hemorragias en el ligamento periodontal, la inflamación subsiguiente va acompañada por edema, y el diente se torna por extremo sensible. La pulpa puede inflamarse por interferencia en el aporte vascular.

El pulido de las restauraciones sin tomar precauciones para la dispersión del calor es peligroso para la pulpa. Como resultado de la fricción se produce una elevación significativa de la temperatura. Por lo tanto, el pulido debe ser ejecutado con intermitencias y baja velocidad, reduciendo así la generación de calor.

La toma de impresiones expone la pulpa a serios peligros, ya que actúan simultáneamente sobre ella calor y presión, dando por resultado edema, hemorragias y desplazamiento de los núcleos odontoblásticos.

Para evitar estos efectos, se recomienda el uso de material de impresión con sustituto gomoso, ya que estos materiales no generan calor y escasa presión.

El material hidricolcoides para impresiones no ejerce presión y genera poco calor.

Penetración de Microorganismos.

Las bacterias presentes en la superficie expuesta de la dentina son forzadas hacia la pulpa por las presiones producidas durante los procedimientos operativos. Esto sugiere ya lo aconsejable que es realizar cavidades poco profundas para reducir esta posibilidad.

Efecto de los Movimientos Ortodónticos sobre la Pulpa.

Las fuerzas comprendidas en el movimiento ortodóntico crean perturbaciones en la circulación de la pulpa por ser similares de magnitud y dirección a las aplicadas en los dientes con alambres permanentes.

Las alteraciones son de carácter transitorio al cesar las fuerzas por consecuencia de procesos metabólicos.

Se produce una interferencia en el aporte vascular a la pulpa por

lo que resulta una reducción del suministro de nutrientes a los odontoblastos. Aumenta el depósito de dentina de reparación en las porciones coronaria y radicular, con aumento de calcificación distrofica. Con el tiempo, los conductos radiculares están notablemente estrechados. En algunas ocasiones parecen haber sido totalmente obliterados por la dentina y el depósito de calcio, las células pulpares pueden atrofiarse, hasta una eventual necrosis.

Todas estas alteraciones en general no producen síntomas, pero los síntomas podían ser enmascarados por el dolor producido cuando el ortodoncista modifica las fuerzas.

Las alteraciones pulpares son atribuibles también a la introducción de fuerzas ortodónticas más allá de los límites de tolerancia fisiológica del ligamento periodontal. Como consecuencia los vasos del ligamento periodontal pueden romperse, con la consiguiente hemorragia. Cuando ocurre esto a lo largo de los lados de la raíz, hay una pérdida de aporte nutritivo a algunas células pulpares. Estas células se atrofian y mueren. Pero si la hemorragia se produce por uno de los vasos mayores que nutren a la pulpa, puede toda ésta necrotizarse. En un comienzo, el color del diente se torna rosado o rojizo porque los eritrocitos penetran en los túbulos dentinarios. Al pasar el tiempo, los eritrocitos se descomponen, y liberan hemoglobina, que se descompone en hemosiderina y otros compuestos hemáticos.

El color del diente varía gradualmente de amarillento hasta gris - pizarra o negro azulado. En un comienzo hay pericementitis y por fin puede tornarse visible en la radiografía una zona de rarefacción. Otra información radiográfica clave en cuanto a necrosis pulpar es el ancho de la cámara pulpar y del conducto radicular.

Cuando la pulpa se necrosa, deja de elaborarse dentina. Como resultado, al tiempo, el ancho del conducto radicular y de la cámara pulpar se ve mucho mayor en este diente que en su vecino.

El movimiento ortodóntico puede ser responsable también de una reacción excesiva del cemento apical y la dentina. El extremo radicular se acorta y torna romo, pero la vitalidad pulpar no está necesariamente afectada.

Se ha de poner cuidado en la realización de los procedimientos ortodónticos en dientes sometidos a movimiento ortodóntico. Las pulpas no son capaces de soportar tan fácilmente los efectos irritantes de algunas manipulaciones, y puede producirse inflamación pulpar y necrosis.

Está indicada una inspección más frecuente de los dientes en busca de caries incipientes.

Se deben efectuar preparaciones cavitarias tan pronto como se descubran las lesiones cariosas, para que las cavidades resulten superficiales. Se recomienda la remoción frecuente de las bandas con fines de inspección.

IRRITANTES QUÍMICOS

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química de materiales de uso general en odontología. Diversos materiales de obtención producen una irritación (oscilante entre moderada y grave), como también sucede con diversos medicamentos empleados para desensibilización o deshidratación de la dentina. También son irritantes para la pulpa los medicamentos utilizados para la esterilización de la dentina después de la eliminación de la caries.

Agentes Esterilizantes de la Dentina.

Se hallaron bacterias en los túbulos dentinarios de caries profundas una vez ya eliminadas éstas y se piensa que participen en un proceso de caries posterior al tratamiento operatorio, por lo que es indispensable realizar una perfecta desinfección de las paredes cavitarias, previa a la inserción de la restauración. Así, el uso de agentes antibacterianos parece estar justificado; sin embargo, muchas sustancias que poseen potencial bactericida adecuado también son perjudiciales para la pulpa dental.

Logamos la desinfección de la cavidad por medio de sustancias simples (que detienen las manifestaciones vitales de las bacterias), o por el uso de desinfectantes (que matan las bacterias). Es difícil saber en clínica a que categoría pertenece una droga, frecuentemente depende del grado de concentración de la misma.

La duración de la exposición de los microorganismos al agente germicida es un factor importante en la esterilización. Algunos agentes antibacterianos, como el fenol y el eugenol, requieren un tiempo más largo para penetrar en virtud de su mayor tamaño molecular.

Se ha demostrado que la eficiencia germicida de los compuestos cationarios de amonio, los halógenos, los compuestos fenólicos y los alcoholes se inhibe en presencia de tejido orgánico, siendo capaces de actuar en medios acuosos.

Muchos compuestos han sido utilizados para la esterilización de la dentina: fenoles y derivados fenólicos, como limol, eugenol y creosota de haya; nitrato de plata, y combinaciones de medicamentos como el paraclorofenol con penicilina.

Fenol.— El fenol es ineficaz para destruir microorganismos de la dentina después de una exposición de 3 minutos. La práctica común de aplicar fenol y después alcohol a una cavidad, es probable que sólo produzca una esterilización superficial. El fenol, sumada la permeabilidad de los túbulos dentinarios, por lo tanto, se puede producir un daño pulpar mayor con su empleo.

Ha de extraerse la conclusión de que las pobres cualidades desinfectantes y altamente irritativas del fenol torcan su empleo como agente esterilizante indispensable y perjudicial a la pulpa.

Nitrato de Plata.- Numerosos estudios demostraron el potencial irritativo del nitrato de plata sobre la pulpa. Se produce un aumento de la incorporación del isótopo en la dentina impregnada con nitrato de plata. Las sales de plata se difunden rápidamente por los túbulos dentinarios y, cualquiera que sea la profundidad de la cavidad, finalmente llegan al tejido pulpar. La profundidad de penetración de la plata aumenta con el tiempo, logrando penetrar hasta las más muertas, la dentina irregular, la dentina esclerótica y las barreras calcícas.

La irritación de la pulpa con el nitrato de plata está relacionada con la profundidad de la preparación caritativa.

Cuando se aplica nitrato de plata a cavidades superficiales, se produce un pequeño daño pulpar. En preparaciones caritativas profundas, se produce una grave lesión pulpar. Se hallaron partículas de plata en la capa odontoblástica y en los tejidos pulpares más profundos.

Nervios y vasos estaban teñidos de negro con las partículas de plata. Se hallaron también, partículas de plata en fibras, en los espacios intersticiales del ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso de la zona periapical. Después de un día, hay inflamación aguda de la capa subodontoblástica.

Paraclorofenol Alcanforado y Penicilina.- Esta combinación es eficaz esterilizante, logrando además que la dentina desmineralizada se muestre más seca y firme, con el aspecto de la normal.

Se puede observar una acción similar después del uso de otros medicamentos, como hidróxido de calcio y óxido de zinc y eugenol. No hay estudios histológicos de los efectos del paraclorofenol con penicilina sobre la pulpa.

La prudencia del uso local de penicilina es discutible por las serias secuelas de sus consecuencias.

Eugenol.- El eugenol mezclado en una pasta con óxido de zinc se usa a menudo en las cavidades profundas para aliviar la inflamación pulpar.

Se considera que el óxido de zinc con eugenol es inhibidor del desarrollo microbiano por su cualidad higroscópica. La eliminación de la humedad del sustrato puede inhibir el desarrollo de los microorganismos.

La aplicación de óxido de zinc y eugenol en cavidades profundas, es importante en razón de sus propiedades sedantes y bacteriostáticas.

Se comprobó que el óxido de zinc y eugenol reducen la lesión operataria aguda de los odontoblastos y aceleran la recuperación posoperataria.

El óxido de zinc y eugenol no es irritante para la pulpa cuando se aplica sobre dentina, en cambio cuando se aplica sobre pulpa expuesta, se produce una acentuada reacción inflamatoria. La presencia de una capa intermedia de dentina parece ser necesaria para impedir la respuesta inflamatoria.

Los desinfectantes e esterilizantes dentinarios a usar son numerosos. No hay ninguno que pueda considerarse ideal. Es importante que no se usen sustancias que se difunden rápidamente hacia la profundidad, porque puedan dañar la pulpa.

Fórmulas Desinfectantes de las Paredes Cavitarias:

1. Solución al 50% de timol en cloroformo

Timol	15 gm
Cloroformo	30 cm ³
2. Cloroformo

	3 cm ³
Alcohol	15 cm ³
3. Solución formaldehído

Agua destilada	6 cm ³
Bórax	18 cm ³
	1 gm

(No usarlo en cavidades profundas)

4. Cristales de nitrato de plata

	70 gm
Agua destilada	25 cm ³
Sol. concentrada amoníaco	68 cm ³

(Esta fórmula puede aplicarse únicamente en dientes posteriores, porque oscurece los tejidos dentarios).

5. Cristales de timol

	20 gm
Alcohol (c/s)	24.5 cm ³
6. Fenol licuado al 10%

Las propiedades antisépticas del fenol son relativas. Es cáustico y autolimita su acción, actúa sólo en superficie porque coagula las albúminas.

7. Timol

	3 gm
Alcohol	50 cm ³
Acetona	10 cm ³
Agua pura	100 cm ³

(solución)

8. Alcohol

	50 %
Acetona	10 %
Agua	c/a.

9. Solución alcohólica de timol al 50%

Timol	15 gm
Alcohol 95%	30 cm ³

De todas las fórmulas mencionadas se prefieren para la solución alcohólica de timol al 50%.

El timol es un activo desinfectante, no es cáustico y no decolora los tejidos dentarios, por lo que puede usarse tanto en dientes anteriores como posteriores.

En cavidades profundas, siempre que la pulpa no esté infectada, - aun cuando las bacterias estén cerca de la misma, se pueden dejar pequeñas zonas de tejido descalcificado, a condición de usar en la desinfección de la misma la solución alcohólica de timol. Los pequeños cristales de timol que permanecen en la dentina, aseguran su desinfección indefinidamente. Pero tiene el inconveniente de perjudicar la polimerización de las resinas acrílicas, por lo que no debe utilizarse cuando se realiza este tipo de restauraciones. En estos casos se coloca alcohol timolado como paso previo a la colocación del aislante (cemento de fosfato de zinc).

Medicamentos Limpiadores y desecantes.

Se emplea 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 protoplasmáticas, y origina que el ácido de los cementos de fosfato de zinc penetre en la dentina en mayor profundidad.

Las soluciones de peróxido de hidrógeno son potencialmente peligrosas. Se comprobó que el agua oxigenada penetra en la dentina y causa la formación de embolias en la pulpa. Se produce una ruptura de los 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 chorros de aire comprimido o con una jeringa de aire. Langeland demostró que el secado de la dentina con un chorro de aire por un período de 10 segundos produce el desplazamiento de los odontoblastos.

De tal modo, lo más eficaz y menos dañoso para la pulpa parece ser la limpieza con agua tibia y secado con bolitas de algodón.

Agentes Desensibilizantes.

Aparece sensibilidad de la dentina por erosiones cervicales, retracciones gingivales, gingivectomías y, después de haber cortado la dentina durante la preparación cavitaria o coronaria.

Cuando se aplican medicamentos como fenol, nitrato de plata, cloruro de zinc o formol, existe un incremento en la permeabilidad de los túbulos dentinarios, permitiendo con esto una penetración más profunda y más rápida de los irritantes, por lo que resulta un daño mayor a la pulpa.

Fluoruro de Sodio.- Su uso para desensibilización de los dientes está basado sobre su capacidad para estimular la formación de dentina de reparación, la cual es menos permeable que la dentina primaria y, teóricamente debería proteger mejor la pulpa contra una irritación mayor.

La solución de fluoruro de sodio produce una inflamación pulpar grave, que aun después de varios meses de su aplicación persiste inflama

ción cárbica en la pulpa. La desensibilización puede ser debida al hecho de que el fluor es un inhibidor o veneno enzimático. Muchos odontoblastos mueren o resultan lesionados y dejan de funcionar. Por lo tanto, no se deben emplear soluciones de fluoruro de sodio sobre dentina recién contada.

Silicofluoruro de Sodio.- Se recomendó el uso de una solución al 0,9 % de silicofluoruro de sodio para la desensibilización de las regiones sensibles de los dientes. Se aplicó esta solución a erosiones cervicales dolorosas y al cemento después de la gingivectomía, durante 5 minutos, y se comprobó que su acción es superior al fluoruro de sodio al 2%, formol al 10%, nitrato de plata al 10% y cloruro de zinc al 10%.

Glucocorticoides.- Se utilizaron aplicaciones tópicas de glucocorticoides para reducir la sensibilidad dentinaria, sin resultados perjudiciales. Sin embargo, hasta el momento, es dudoso que se obtenga algún beneficio.

Cloruro de Estroncio.- El cloruro de estroncio puede causar el bloqueo de la transmisión nerviosa de los estímulos. Además, se supone que es eficaz para estimular la remineralización de la dentina secundaria. No se incluye evidencia alguna de modificaciones histológicas dentarias o pulpares.

Otro Método Posible.- El frotamiento de la zona de dentina sensible con un palillo de madera de naranjo elimina la sensación de dolor. Puede ser la fricción o la pequeña cantidad de calor generado lo que tiene un efecto estimulante a los odontoblastos.

Barnices Cavitarios, Materiales de Obturación Temporal y Permanente.

También pueden producir una irritación química a la pulpa dental los compuestos de los barnices cavitarios y de los materiales de obturación temporal y permanente.

Barnices Cavitarios.- Estos materiales se pueden clasificar en dos grupos. El barniz cavitario típico está constituido principalmente por una goma natural, tal como el copal, resina o una resina sintética, disuelta en un solvente orgánico, tal como acetona, cloroformo u otros. El segundo grupo, conocido habitualmente como barniz cavitario, está constituido por un líquido en el que el hidróxido de calcio y el óxido de zinc están suspendidos en soluciones de resinas naturales o sintéticas.

Ambos tipos de materiales se formulan para suministrar una sustancia fluida que pueda ser prontamente pintada sobre las superficies de la cavidad dentaria. El solvente se evapora con prontitud, dejando una película que protege la estructura dentaria subyacente.

Estos barnices poseen una baja conductibilidad térmica, pero su espesor no es suficiente para proveer el requerido para la protección térmica de una restauración metálica.

Los barnices contribuyen a la reducción de la sensibilidad postoperatoria.

Al utilizar un barniz cavitario la filtración de fluidos alrededor

de una restauración de amalgama se reduce. Esta observación sugiere que si el barniz reduce la sensibilidad dentinaria, el efecto se puede atribuir a la reducida filtración de los fluidos irritativos.

La conducta irritativa de los cementos de fosfato de zinc y de silicato está relacionada con la acidez de estos materiales. La penetración de ácido de estos cementos a través de la dentina a la pulpa dental, constituye el mayor problema en la conservación de la salud pulpar.

Las capas de barniz interpuestas entre el cemento y la dentina reducen significativamente la difusión del ácido fosfórico.

De esta manera, con todo material restaurador o cementante que contenga ácido y, de modo especial, en las cavidades profundas, es recomendable una base y un barniz. Tanto una como el otro contribuyen en la prevención de la penetración ácida. El cemento base, por su parte, provee la aislación térmica requerida bajo las restauraciones metálicas.

Asumiendo que bajo ciertas condiciones se requiera una base o un barniz, o ambos, la cuestión finca en que si el barniz se debe aplicar antes o después de la base. La respuesta está supeditada al tipo de base que se emplee. Si la base es un cemento de fosfato de zinc el barniz se deberá aplicar primero para proteger la dentina y la pulpa dental contra el ácido del cemento. No obstante, si la base está constituida por un hidróxido de calcio o un cemento de ZnO , ésta se colocará primero directamente en contacto con la dentina y el barniz se aplicará sobre la base. La eficacia del hidróxido de calcio o del ZnO en fomentar la formación de dentina de reparación depende del contacto directo que tenga con la dentina remanente.

Los forros cavitarios al igual que los barnices, su espesor no es suficiente para proveer una aislación térmica. Estos materiales se desarrollaron para incorporar los efectos benéficos del hidróxido de calcio y del óxido de zinc-eugenol. El hidróxido de calcio neutraliza la acidez de los cementos dentales, sus iones oxidilcálcicos quedan disponibles para la neutralización de los hidrogeniones de los ácidos de los cementos.

Hidróxido de Calcio.— La aplicación de hidróxido de calcio a la dentina produce escleroses de los túbulos primarios, y no estimula el depósito de dentina de reparación. Sin embargo, cuando es aplicado a exposiciones pulpares, estimula la formación de dentina de reparación.

En cavidades extremadamente profundas, en las cuales pudiera existir exposiciones microscópicas, se recomienda la aplicación de hidróxido de calcio, seguida por el cemento de óxido de zinc y eugenol y fosfato de zinc, debajo de la restauración final. Donde no existan exposiciones pulpares, el óxido de zinc y eugenol es el cemento menos irritante y el más paliativo, lo que podría deberse a su propiedad higroscópica. Elimina la humedad de los túbulos dentinarios, por lo cual alivia la presión sobre la pulpa inflamada.

Las propiedades de una base o barniz ideal son las siguientes:

1. La base o el barniz deberá mejorar el sellado marginal y la adaptación a las paredes de la cavidad.
2. La conductibilidad térmica de la restauración (metálica) deberá ser reducida por la base.

3. La base o el barniz deberá evitar el intercambio químico entre la restauración y el paciente.
4. El proceso de acción galvánica deberá ser reducido por la base y el diente o el barniz.
5. Cuando sea colocado sobre el tejido dental, la base o el barniz no deberá irritar la pulpa o interferir con la reacción de fraguado de la restauración.
6. El material deberá ser de aplicación fácil y no deberá contaminar áreas del diente fuera de la preparación de la cavidad.

Debido a la presencia de humedad en el diente y a los diferentes mg tales empleados en las restauraciones, nada puede impedir una verdadera reacción galvánica. Sin embargo, el dolor galvánico puede ser aliviado retirando la restauración.

Materiales de Obturación Temporal.

Oxido de Zinc y Eugenol. - Es un material de obturación temporal, - que también se usa como base de otros materiales de obturación.

Su pH es 7, por eso es el menos irritante de todos los cementos. - Proporciona mejor sellado marginal que los cementos de fosfato de zinc, minimizando la filtración marginal. Por esta razón, los dientes sometidos a este tipo de restauración, por lo general, responden favorablemente. Sus desventajas como material de obturación son su poca resistencia a la abrasión y su variabilidad en tiempos de fraguado, además la facilidad con que puede resultar desplazado por un esfuerzo masticatorio.

La adición de fibras de algodón, no refuerzan eficazmente este tipo de cemento.

El agregado de acetato de zinc acelera el tiempo de fraguado y aumenta su dureza, siendo suficiente para resistir las fuerzas aplicadas durante la condensación de la amalgama.

El uso de óxido de zinc y eugenol está contraindicado como base de silicatos, pues altera su color.

Cemento de Fosfato de zinc. - Puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas, esto, cuando se trata de cavidades profundas; en cavidades medianas o superficiales, el daño es proporcionalmente menor.

Se deben emplear mezclas espesas para reducir al mínimo la irritación pulpar y la filtración marginal.

La resistencia a la abrasión es superior a la del óxido de zinc y eugenol.

La combinación de cemento de fosfato de zinc y limaduras de obturación para amalgama, forma un material de obturación temporal más durable.

Cementos de Cobre. - Con el objeto de conferirle ciertas propiedades antisépticas, al polvo de cemento se le agregan sales de plata u óxido de cobre.

De acuerdo con el porcentaje de óxido de cobre, los cementos de Cu -

se clasifican en dos tipos. Los del tipo I son aquellos que tienen un contenido de cobre hasta 25%. Los del tipo II sólo contienen una cantidad entre 2 y 5%.

Dentro de la lista de los irritantes pulpares, ocupan un lugar de privilegio, pues producen una inflamación grave y necrosis pulpar subsiguiente.

Es igual la afección en cavidades superficiales que en las medianamente profundas.

Gutapercha.- Setta inadecuadamente la pared de la cavidad y además por otras propiedades irritantes, la gutapercha tiene un efecto nocivo sobre la pulpa.

El diente está sensible, esta sensibilidad se atribuye a la filtración marginal que permite a los líquidos locales su penetración hasta la dentina recién cortada.

El calor y la presión asociados con la inserción del material, contribuyen a la inflamación pulpar, caracterizada por el desplazamiento de los núcleos odontoblasticos y la presencia de los leucocitos no leucocitos, linfocitos, plasmocitos, macrófagos y trastornos circulatorios.

Materiales de Obturación Permanente.

Cemento de Silicato.- Los silicatos son extremadamente peligrosos para el tejido pulpar. Evidentemente, cuando un cemento de silicato se coloca en una cavidad recién preparada sin alguna base verdaderamente protectora, se produce una mortificación pulpar. La reacción, por lo común, es irreversible y más severa de lo que acontece con el cemento de fosfato de zinc.

El efecto del silicato sobre la pulpa está influido por la profundidad de la preparación cavicular: cuanto más cerca está el silicato de la pulpa, más severa es la reacción inflamatoria. En cavidades profundas donde quedan menos de 0,5 entre piso de la cavidad y la pulpa, la inflamación crónica puede persistir durante o más de 1 año, lo que sugiere determinar la necrosis pulpar.

Como causas de la irritación, se acepta que sus concentraciones mínimas de ácido fosfórico (molido con aluminio y fosfato de zinc) - lesionan la pulpa. Sobre esta base, el pH inicial relativamente bajo del cemento de silicato parece ser la causa principal de las reacciones pulpares, (pH 0,5 a 1,5 alcanzando posteriormente 6)

Los efectos deletéreos de los silicatos sobre la pulpa son progresivos, pues generan irritación continuamente, porque no cristalizan, sino que permanecen en estado de gel, con liberación constante de productos tóxicos.

Acrílicos.- Son sumamente irritantes para la pulpa, hayan sido utilizados como materiales de obturación o como cementos, y hayan sido aplicados por la técnica del pincel o por la de presión.

Las obturaciones directas con acrílico se contraen al polimerizar. Fuera de la boca se contrae de 6 a 8%, lo que depende de la marca de la resina; de modo que, la pulpa de los dientes es continuamente irritada por la subsiguiente filtración marginal, produciéndose una severa infla-

mación.

No sólo es irritante el material en sí, sino que la gran cantidad de calor generado durante el fraguado también causa daños. La corona la hincada debe ser retirada antes del fraguado completo para prevenir el daño por calentamiento.

Cemento de Silico-fosfato.— Este material es un compuesto híbrido de cemento de fosfato de zinc y de silicato.

La resistencia de este cemento es comparable a la de los silicatos. Su translucidez es menor a la de los silicatos y su solubilidad está en el mismo orden.

Se le utiliza para cementar restauraciones o bandas ortodóncicas. El hecho de que contengan fluoruros capaces de prevenir la recidiva de carías, constituye una ventaja.

Su pH se aproxima mucho más al del cemento de fosfato de zinc que al del silicato. Por lo tanto, la reacción pulpar es comparable a la que ocasiona un cemento de fosfato de zinc.

Incrustación de Oro.— Tiene dos factores potencialmente dañosos para la pulpa, independientemente de que sea de oro o no. El primero es la mezcla o consistencia del cemento con que se inserta la incrustación, lo que actúa como irritante. El segundo es la gran cantidad de presión generada al asentarse la incrustación, lesionando así la capa odontoblástica.

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

La presión del cementado de una incrustación muy ajustada puede causar una pulpitis y, con frecuencia, genera dolor.

Los dientes sometidos a preparaciones para incrustación son sometidos a muchos irritantes, pudiendo sufrir la pulpa una inflamación aguda con hemorragia, edema y otras alteraciones inflamatorias características. Aun cuando se produzca la recuperación, con el tiempo puede existir una filtración que origine la disolución del medio cementante. Las recidivas de caries y las lesiones pulpares son las secuelas probables.

Orificaciones.— La orificación ha sido considerada como de óptimas cualidades de sellado, clara ventaja en un material de restauración.

La inserción de una orificación irrita la pulpa. Una vez insertada la orificación e interrumpido el mantillado, desaparece el irritante. Si la duración de la aplicación de la fuerza del mantillado es breve, hay una probabilidad razonable de recuperación.

La recuperación es más rápida en la pulpa de los dientes restaurados con orificaciones, porque la irritación cesa al lánzarse el material de obturación; aunque se han reportado casos en que se presentan inflamaciones crónicas con presencia de granuloma subyacente a la cavidad, probablemente debidas al mal procedimiento operatorio.

La profundidad cavitaria tiene un influencia importante sobre las reacciones pulpares a las orificaciones. Cuanto mayor es el espesor de la capa remanente de dentina, tanto menor la respuesta inflamatoria que da lugar.

La técnica apropiada elimina el daño pulpar producido por la condensación del oro. La recuperación en un período de seis semanas indica aceptación biológica.

El daño pulpar, como resultado de restauraciones con hoja de oro, es dudoso por su ausencia. Esto se debe en parte a que el material se coloca en lesiones cariosas incipientes o erosiones cervicales, en donde existe un espesor adecuado de dentina para proteger el tejido pulpar en la preparación de la cavidad apropiadamente extendida.

Resinas Compuestas.-

Los investigadores y fabricantes han intentado desarrollar nuevos tipos de materiales estéticos para los dientes anteriores que cumplan con los principios de sellado marginal y resistencia mecánica.

Los impedimentos a la unión obturación-diente causados por la estructura dental comprenden: la humedad inherente de la apérita, superficies mononucleares de la pieza y diferencias tisulares en la pared de la cavidad.

El valor de las resinas compuestas es la simplificación de la manipulación y la mejora de la fuerza compresiva y mayor resistencia a la abrasión.

En un principio, el material se adapta bien a la pared de la cavidad, pero no sella herméticamente el diente y, a corto plazo sufre contracción.

El compuesto frecuentemente usado tiene un 80 x 100 de éter de Bisfenol A y ciertos monómeros acrílicos que forman una molécula epóxica y está activada por peróxido de benzoylo para su polimerización. Los materiales empleados como de relleno son el vidrio, síliceo, fosfato de tricálcio, a los que se les llama partículas superficiales, y es por eso que la superficie de estas restauraciones son ásperas y toman el color de su medio.

Todos los materiales utilizados para obturaciones producen alguna reacción pulpar. Se a culpado a las resinas compuestas de provocar lesiones pulpares y aun la muerte de la pulpa.

Se está de acuerdo que algunas reacciones pulpares son reversibles.

Es probable que las mayores incidencias de reacción pulpar que se producen con las resinas compuestas, sean debido a las severas filtraciones que ocurren a causa de su contracción.

Si la filtración es severa, la reacción pulpar es inevitable. Las resinas carecen de acción bactericida, por lo tanto, es importante asegurarse una correcta adaptación con estos materiales.

Debido a sus agentes de polimerización es irritante pulpar, por lo tanto, requieren de una base que neutralice su acidez, como lo es, el hidróxido de calcio.

Amalgama.- De todos los materiales de obturación permanente a nuestro alcance, la amalgama es el menos irritante para la pulpa, aun cuando no se empleen bases ni barnices. No obstante, éstos son necesarios para prevenir las molestias derivadas de la conductibilidad térmica del metal y ayudan a reducir los efectos de la presión de condensación de la amalgama.

En cavidades superficiales, las reacciones pulpares bajo la amalgama faltan o son mínimas. En cavidades más profundas, la inflamación-

que se produce después de la inserción de la amalgama es de leve a moderada, y la pulpa se recupera con facilidad. Algunos investigadores afirman que no hay inflamación ni en cavidades profundas, pero que hay una inhibición de la formación de dentina reparativa, debida a una parálisis de los odontoblastos.

Debido a la ingestión de alimentos fríos y calientes, las amalgamas sufren contracciones y dilataciones cuyo límite prescrito es ± 6 micrones, siendo imposible descubrirlo a simple vista.

La causa de los defectos de las obturaciones de la amalgama es la expansión excesiva, la cual se produce por dos razones: una es la insuficiente trituración y condensación, y la otra la expansión retardada que se ocasiona por la contaminación de la amalgama con la humedad durante la mezcla o la condensación.

La expansión retardada se debe a la presión interna que ejerce el hidrógeno, el cual proviene de los productos de la corrosión entre el zinc de la amalgama y la humedad incorporada.

Con frecuencia, tal tipo de expansión produce un dolor intenso, pues la obturación se puede acunir tan firmemente contra las paredes de la cavidad como para causar una presión contra la cámara pulpar. El dolor, por lo común, aparece 10 a 12 días después de la inserción de la obturación.

Otra causa de las oquedades puede ser el escape de hidrógeno que se acumula cerca de la superficie, el cual se abre camino a través de la superficie de la amalgama y ocasiona vesículas.

Las oquedades, independientemente de las causas que las producen, reducen la resistencia de la obturación. Si el proceso se generaliza demasiado, la amalgama se hace tan porosa como para desmoronarse bajo los efectos de las tensiones.

La expansión retardada de las amalgamas contaminadas comienza al mismo tiempo que la caída de la resistencia, mientras que el cambio dimensional de las no contaminadas permanece constante.

Los cambios dimensionales que se producen durante el endurecimiento de la amalgama, sea una expansión o una contracción, no tienen un efecto manifiesto sobre la cantidad de filtración marginal.

Significado Clínico del Mercurio: La restauración de amalgama sólo es posible gracias a las características particulares del mercurio. Debido a este metal, la masa es plástica en sus comienzos, se puede insertar y terminar en los dientes y luego es capaz de endurecerse de modo tal que su estructura resista los rigores del medio bucal. Sin embargo, es un elemento que, asimismo, influye notablemente sobre las propiedades básicas necesarias para los éxitos clínicos.

Toxicidad: Eventualmente se conjetura que la toxicidad del mercurio de las restauraciones dentales es la causa de ciertas enfermedades indistinguibles. Se ha sugerido asimismo existe un verdadero peligro para el odontólogo y la asistente dental cuando durante la mezcla se inhalan los vapores del mercurio, los que son capaces de provocar un efecto tóxico acumulativo.

El mercurio de la restauración penetra a través de la estructura dentaria, lo que explica la decoloración subsiguiente del diente.

El uso de mercurio radiactivo en amalgamas de plata también ha demostrado que algo de este metal puede penetrar hasta alcanzar la pulpa.

Sin embargo, la posibilidad de reacciones tóxicas debidas a estos vestigios de mercurio que penetran en los dientes, la perceptibilidad a las sales de mercurio disueltas de la superficie de la restauración, o la inhalación de los vapores de mercurio, es muy improbable.

No obstante, es de buena higiene mantener el consultorio dental bien ventilado. Todo exceso de mercurio removido durante la amalgamación y la condensación se deberá recoger. Si accidentalmente se desparama, el mercurio deberá ser eliminado de inmediato del ambiente. De tomar contacto con la piel, ésta se deberá limpiar con agua y jabón.

Influencia Sobre la Restauración: El mayor contenido de mercurio en las zonas marginales es de importancia ya que en estas áreas la resistencia a la fractura y a la corrosión son críticas y por ende facilitan la recidiva de caries.

Cuando hay un elevado contenido de mercurio en las restauraciones de amalgama, se produce: aumento de la aspereza superficial de la restauración, la pigmentación y la ruptura de los márgenes, aparecen durante los tres primeros meses y se acrecientan con el correr del tiempo.

Procedimientos de Coronas y Puentes.

Diversos procedimientos comprendidos en la confección de coronas y puentes, aparte del tallado en sí, pueden afectar la pulpa dental.

Los cementos acallicos y las férulas acrílicas confeccionadas en la boca sobre dientes tallados poseen un potencial nocivo para la pulpa.

Al cementar un puente, el fosfato de zinc se emplea con una consistencia cremosa para facilitar el asentamiento del puente y permitir el escape del exceso de cemento; para reducir la presión generada se recomiendan las vías de escape, con lo que se reduce la lesión pulpar. Posteriormente, esa pequeña abertura puede ser obturada con oxidación o amalgama.

Para neutralizar los efectos de la acidez del cemento de fosfato de zinc sobre la pulpa, se puede colocar hidróxido de calcio u óxido de zinc y eugenol sobre la preparación, antes del cementado. El ion oxhidrico del hidróxido de calcio puede interferir en la cristalización del cemento, lo que impedirá un fraguado completo. Debido a esta posibilidad, el hidróxido de calcio debe ser colocado sobre el muñon, con cuidado de no tocar los márgenes.

Filtración Marginal.

La filtración marginal en torno de los diversos materiales de obturación es con frecuencia causa de irritación pulpar.

El grado de filtración depende del tipo de material de obturación utilizado, ninguno de los materiales de obturación existentes presenta un sellado marginal perfecto frente a los líquidos locales.

Los acallicos, la gutapercha, los cementos de fosfato de zinc y de silicato son malos selladores marginales. El óxido de zinc y eugenol es el mejor agente de sellado cavitario.

Percolado Marginal.

Se demostró que se produce filtración en los bordes de los materiales de obturación cuando los dientes son sometidos a enfriamiento y calentamiento alternados. La filtración es debida por diferencias entre los coeficientes de expansión del diente y de los

materiales de obturación, y el resultado ingreso y egreso de los líquidos se denominan percolados.

La temperatura de una restauración en la boca puede oscilar alrededor de 9°C (por agua helada a unos 4°C) hasta alrededor de 52°C (por café bien caliente a unos 60°C).

Con algunos materiales de obturación se puede generar un espacio marginal de unos 10 micrones por tales oscilaciones térmicas. Por lo tanto, el empleo de barnices resinosos en la cavidad antes de la obturación, es recomendado.

Evaluación de Todos los Materiales de Obturación.

De una evaluación de todos los materiales de obturación se puede extraer la conclusión de que no existe un material de obturación que satisfaga todos los requisitos físicos, estéticos y biológicos. Por lo tanto, la evaluación del mejor material utilizable en determinadas circunstancias debe estar basada sobre el juicio del profesional.

Deberá tomar en cuenta la edad del paciente, la profundidad de la cavidad, el estado periodontal, la oclusión, los requisitos estéticos y su propia habilidad.

Penetración de Yodo-Povidona en Túbulos Dentinarios Sanos y su Efecto hacia el Organismo Pulpal en la Detección de Dentina Desmineralizada.

El Yodo-Povidona (Yodo polivinilpirrolidona) es un antiséptico que ha tenido un notable incremento en Odontología.

En Operación Dental, es empleado para la detección de dentina cariada y la localización de irregularidades en piso y paredes de cavidades.

Algunas ventajas sobre el yodo original son:

- 1) Prolonga la actividad del yodo, al liberarlo lentamente
- 2) Posee una toxicidad menor que la del yodo
- 3) Usado en forma tópica, no causa cambio apreciable en el yodo unido a las proteínas de los dientes
- 4) Carece de acción irritante y sensibilizadora

Existen en el mercado diferentes preparaciones de PVP-I, ya sea en espuma, spray en aerosol, ungüento, gel vaginal y solución para piel y mucosas con el nombre comercial de Isodine y Betadine.

En endodoncia se emplea para la desinfección del campo operatorio, esterilización de instrumental, como antiséptico de los conductos, en la localización de entrada de los conductos radiculares, como lubrificante y ablandecedor de tejido dentario y necrótico, simplificando así el trabajo biomecánico y la introducción de limas en los conductos. Además, se ha sugerido el uso de este antiséptico como germicida profiláctico de la cavidad oral, utilizándolo como enjuagatorio antes de realizar una profilaxis dental, una gingivectomía, una extracción o cualquier procedimiento quirúrgico. En estos casos, la Yodo-Povidona, actúa provocando una disminución en el número de bacterias en placa y una reducción sustancial en la incidencia de bacteremia.

En muchas ocasiones es difícil diferenciar clínicamente la dentina sana de la dentina cariada, debido a que existen zonas desmineralizadas que aún no han sufrido un cambio de coloración perceptible a la vista.

Un colorante a base de fuccina húmedo al 5% en solución de propileno glicol, tñe las fibras de colágeno en descomposición de la dentina cariada, sin teñir las áreas de dentina discretamente descalcificadas - que contienen colágeno intacto; con lo que así se identifica una de - otra.

Una solución saturada de eritrosina es menos efectiva que la solución a base de fuccina; sin embargo, no se recomienda su uso ya que se ha encontrado que la fuccina tiene efecto carcinogénico.

Por lo anterior, se recomienda la aplicación de PVP-1 para detectar dentina cariada, se afirma que la pigmento de color cast rojizo o amarillo intenso, lo cual facilita su remoción con excavadores o fresas y reduce el riesgo de una comunicación pulpar.

No se han encontrado casos de daño pulpar (dolor postoperatorio, hinchamiento, pulpitis o necrosis) durante tres años de utilización de PVP-1 en la detección clínica de dentina cariada.

Probablemente la pigmentación de la dentina desmineralizada por acción de la PVP-1 sea debido a la fijación del yodo a la materia orgánica en descomposición, o bien, a la penetración de la solución en los espacios vacíos de la dentina desmineralizada.

Estudios realizados con microscopio estereoscópico no revelan que haya penetración de Yodo-Povidona en túbulos dentinarios de tejido sano.

Estudios realizados con microscopio de luz revelan que la penetración de PVP-1 en el fondo de la cavidad es mínima y que no llega a pasar de 17 micras de profundidad, debido a que su tamaño molecular es sumamente grande, y en algunas ocasiones no penetra en los túbulos dentinarios.

En cuanto a la irritación del medicamento (PVP-1), sabemos que todos los antisépticos son irritantes pulpares. Los factores que pueden determinar el que exista o no irritación pulpar en cavidades profundas son:

- 1.- Tiempo de aplicación del medicamento
- 2.- Poder de penetración en túbulos dentinarios
- 3.- Profundidad cavitaria

En cuanto al primer factor, el tiempo de aplicación de PVP-1 para la detección de dentina desmineralizada es mínimo (3 minutos). En lo que se refiere al segundo factor, el compuesto PVP-1 se caracteriza por poseer un peso molecular muy grande, lo cual reduce su poder de penetración en túbulos dentinarios. En cuanto a la profundidad de la cavidad, tomando en cuenta los dos factores anteriores y que la penetración del complejo PVP-1 en túbulos dentinarios según los resultados obtenidos no fue mayor de 17 micras, en algunos casos y en otros no fue detectado.

Podemos decir, que su utilización es segura en todo tipo de cavidades, excepto en aquellas demasiado profundas con riesgo de microcomunicación pulpar o con poca dentina remanente entre el fondo de la cavidad y tejido pulpar.

Conclusiones

- 1.- La penetración de PVP-1 en túbulos dentinarios sanos es mínima y en ocasiones imperceptible.
- 2.- No se detecta presencia de PVP-1 en túbulos dentinarios en la zona intermedia entre el fondo de cavidad y cámara pulpar.
- 3.- La PVP-1, aplicada en el fondo de cavidades durante 3 minutos para detectar dentina desmineralizada, no afecta el órgano pulpar.
- 4.- En algunos cortes histológicos del estudio de la PVP-1, se observaron reacciones pulpares, las que se deben primordialmente al trauma de la preparación, a la proximidad de la preparación y al trauma de la extracción.
- 5.- Con los resultados obtenidos en su estudio, se concluye que la utilización de PVP-1 para detectar dentina desmineralizada en el fondo de la cavidades puede realizarse, sin temor alguno de lesionar el órgano pulpar, siempre y cuando exista suficiente tejido dentinario (no menor de 17 micras) entre el fondo de la cavidad y cámara pulpar, y no exista peligro de microcomunicación pulpar.

VI

IRRITACION POR RADIACION

Radiación "X".

La pulpa de los dientes humanos está afectada en pacientes a los que se expone a una terapéutica de radiación por formaciones malignas de la cavidad bucal o de la región del cuello.

Con el tiempo, los odontoblastos y otras células pulpares expuestas a la radiación ionizante se necrotizan.

Las glándulas salivales resultan afectadas del mismo modo, por lo que decrece el flujo salival. Los dientes se secan y tornan frágiles y más propensos a las caries.

Con frecuencia, se producen fracturas de las coronas de estos 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 de radiación, las lesiones pulpares subsiguientes deberán ser tratadas mediante endodoncia, antes que por extracción.

Esta puede provocar una radionecrosis del hueso afectado.

Radium.

El radium se le encuentra en los tejidos dentales humanos muchos años después de la exposición, médica u ocupacional. La dentina es radiactiva. El envenenamiento causa la muerte.

Estroncio.

El incremento de lluvia radiactiva como resultado de las pruebas nucleares ha incorporado en los dientes en formación el isótopo; se presenta en menos de 24 horas en la capa odontoblastica y, después en la dentina donde permanece.

Se comprobó que el ^{90}Sr de la lluvia radiactiva se acumula en la dentina de los dientes humanos temporales.

VII

PRODUCCION DE PULPITIS POR
PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA

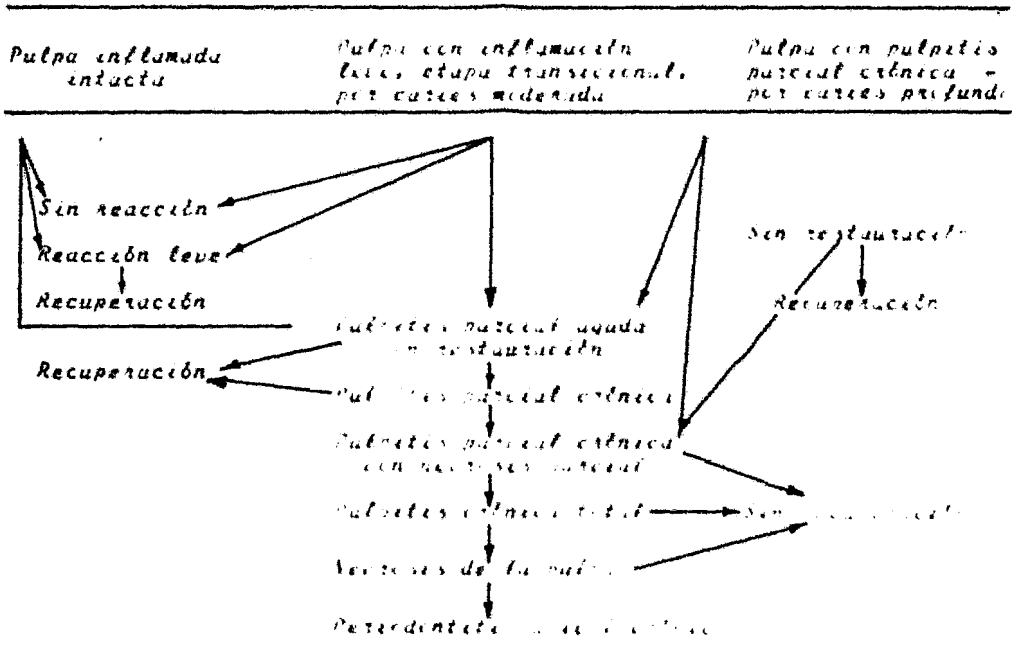
Pulpitis Aguda.

Después de procedimientos operatorios tales como - preparación de cavidades, y de coronas, protecciones pulpares, pulpoéctas o restauraciones, se produce una pulpitis parcial aguda que puede ser leve o grave, y la pulpa puede llegar a ser afectada de manera total.

La pulpitis aguda puede estar subyacente a una etapa transicional o a una pulpitis crónica, presentes ya como resultado de una caries dental, o puede generarse en una pulpa sin inflamación previa.

Cuando se colocan restauraciones en un diente, la pulpitis aguda - puede transformarse en pulpitis crónica, con recuperación final. A veces, la pulpitis crónica persiste, con abarreamiento concomitante de los tejidos periodontales pericardiales. En este último caso, se produce una periodontitis apical.

SECUENCIA DE LAS REACCIONES PULPARES POR IRRITACION DERIVADA DE
PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS



Pulpitis Crónica.

Por regla, la pulpitis crónica puede convertirse a procedimientos operatorios eodó u lo sigue una pulpitis parcial crónica, con resolución final.

Tras los procedimientos operatorios, la pulpa puede permanecer crónicamente inflamada durante meses o un año.

Hay regiones de la pulpa en que se produce necrosis y calcificación debido, a una inflamación crónica larga.

La persistencia de la pulpitis crónica por largos períodos puede explicar porque pulpas que permanecen asintomáticas, tras los procedimientos operatorios pueden dar síntomas dolorosos. El efecto adicional de los procedimientos operatorios sobre tales pulpas es desconocido, pero se puede suponer que no se producirá con facilidad una reparación tras un traumatismo adicional.

Una pulpitis crónica que persiste después de los procedimientos operatorios puede convertirse en aguda cuando se lleva a cabo otro procedimiento operatorio en el mismo diente. Esto explica los episodios de dolor que se presentan a procedimientos traumáticos menores sobre dientes tratados anteriormente.

En la inflamación crónica de la pulpa, ésta tiende a obliterarse - por la elaboración de dentina reparativa no sólo en la cámara pulpar, sino también en el conducto radicular.

La inflamación pulpar crónica bajo las restauraciones puede ser parcial, con abarcamiento de la pulpa coronaria en parte o toda ella, o la inflamación puede finalmente afectar la pulpa íntegra (pulpitis crónica total).

Los tejidos periradiculares siempre resultan afectados tanto en pulpas parciales como en pulpitis crónicas totales. La pulpitis crónica total genera pericementitis apical, o la parcial inflamación.

Exacerbación Aguda de la Pulpitis Crónica. - El complejo histico-pulproperiapical con inflamación crónica puede agudizarse cuando un irritante agudo temporalmente las defensas. La inflamación aguda puede producir necrosis por licuefacción con dolor severo. Cuando se establece un drenaje, la inflamación se torna una vez más crónica. Así, la inflamación puede convertirse de crónica en aguda y después otra vez en aguda, en diversas ocasiones.

Reabsorción.

En algunos dientes con pulpa crónicamente inflamada - se pueden encontrar regiones de reabsorción de las paredes de los conductos radiculares.

En algunas regiones las reabsorciones se reparan mediante depósitos de cemento. En otras se produce una reabsorción activa.

El tejido de granulación en el ápice del diente está invariablemente asociado con una reabsorción de la dentina apical y, a menudo, del cemento, tanto en el conducto radicular como a los lados de la raíz.

El cemento y la dentina se reabsorben en distintas profundidades.

En algunos dientes, el ápice radicular está ensanchado en forma de embudo. En otros el extremo de la raíz tiene una aspecto festoneado.

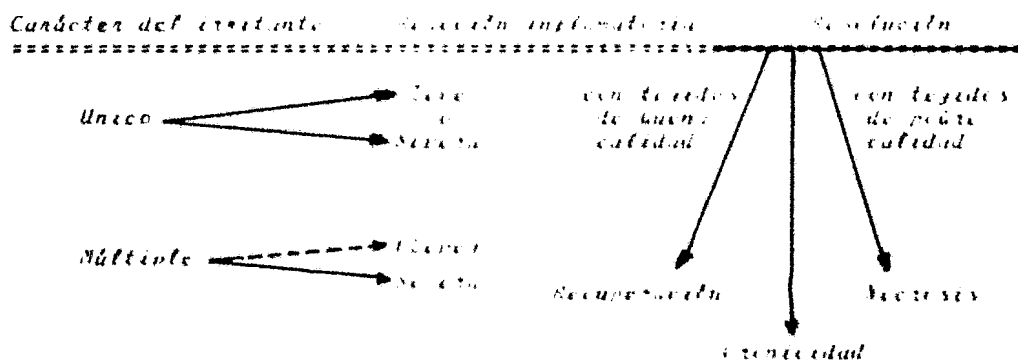
En el tejido de granulación de algunas pulpas hay regiones de necrosis por licuefacción. En otros no existen evidencias de necrosis de este tipo.

Variabilidad de la Reabsorción Histica.

Se han demostrado experimental

mente ciertas reacciones de inflamación con o sin resolución de un determinado irritante. En algunos casos, los tejidos que entran en el resultado son similares, tanto en el desarrollo como en el resultado.

Por lo tanto, la resolución de un tejido determinado por un irritante es específico, aun ante un irritante conocido, el resultado no puede ser predicho con certeza.



Factores que afectan la resolución

Con respecto al irritante	Con respecto a la resistencia del Tejido húmedo
Gravedad	Edad del paciente Herencia del paciente
Duración	Estado nutricional, en cuanto a vitaminas y minerales Enfermedades generales
Número	Actividad hormonal

Efectos acumulativos de los Irritantes.

Ciertos procedimientos odontológicos producen reacciones irreversibles en las pulpas dentales de algunos pacientes, mientras que en otros se produce una recuperación completa.

Los factores que influyen sobre los efectos de los irritantes y la posible resolución son los siguientes:

Calor y Presión.

La combinación de calor y presión es responsable de alteraciones inflamatorias más vastas que las producidas por cada irritante individualmente. Se causa un mayor incremento de la permeabilidad capilar, como la única la presencia de grandes cantidades de plasma en el tejido pulpar, es evidente un aumento de los leucocitos neutrófilos, marcándose a la larga de las células blancas de los vasos sanguíneos, siendo particularmente notable en el caso de los dientes los edentulantes.

Medicamentos, Presión y Bacterias.

Las alteraciones de las pulpas son alteraciones nucleares y citoplásmicas de los odontoblastos.

con la exposición prolongada de la pulpa odontológica, interacción de la membrana pulpar y dental, alteraciones vasculares, calcificación por operatoria, formación de tejido de granulación y necrosis.

Cuanto más profunda sea la cavidad, mayor será la alteración observada en la pulpa. Si la capa de dentina entre el piso de la cavidad y la pulpa es gruesa, protege a la pulpa de los irritantes aplicados a la cavidad. Después del trauma causado por el corte en sí de la cavidad, el mayor daño pulpar es ocasionado por la aplicación de presión.

La aplicación de presión en cavidades superficiales fue seguida por alteraciones de la capa odontoblástica del mismo tipo de las producidas por el trauma de una preparación cavitaria profunda.

El nitrato de plata y el fenol causan daños graves al ser aplicados en cavidades profundas.

En general, la aplicación de un irritante o más a una preparación cavitaria superficial produce alteraciones inflamatorias menores, de modo que el efecto total es similar al de una preparación cavitaria profunda.

Cuando se colocan bacterias en una cavidad superficial o profunda y se aplica presión, se puede observar una pequeña cantidad de bacterias en la capa odontoblástica. Esto confirma, que las bacterias presentes en la dentina pueden ser forzadas hacia la pulpa por la preparación cavitaria.

Cuando se expone la pulpa en cavidades superficiales y se ejerce presión, los leucocitos polimorfonucleares infiltran intensamente la capa odontoblástica y aparecen de nuevo por toda la pulpa, se produce entonces una pulpitis aguda, y si a esto se le añade una presión como la ejercida en las impresiones con contactos de molinos de porcelana, se produce la destrucción total de la pulpa por hemorragia y edema.

Para resumir, la presión ejercida sobre una cavidad relativamente superficial produce efectos similares a los generados después de la preparación de una cavidad profunda sin presión añadida. La presión sobre una cavidad profunda genera un gran daño pulpar.

El nitrato de plata o el fenol aplicados a cavidades superficiales producen sólo una lesión menor a la pulpa, su aplicación en cavidades profundas es seguida por graves lesiones pulpares.

Si se aplican simultáneamente presión a otros irritantes y la capa odontoblástica resulta dañada y el tejido pulpar profundo así como la pulpa sucumbe rápida y lentamente.

La exposición, por sí, produce un respuesta inflamatoria grave de la pulpa. Si se aplican además, medicamentos, bacterias o presión, la pulpa sucumbe rápida y lentamente.

Las bacterias pueden penetrar en la dentina por la vía de los túbulos y alcanzar el tejido pulpar profundo. La aplicación de fenol limita la entrada de las bacterias al tejido odontológico más permeable.

Caries, Procedimientos Operatorios, Pericardiales.

Se han observado los efectos de las caries, de los procedimientos operatorios y de la pulpa de dientes con enfermedad periodontal, y los efectos de las lesiones periodontales en la pulpa de dientes sometidos a restauración. La incidencia de la respuesta inflamatoria fue mayor en los dientes sometidos a ambas enfermedades, pulpares y periodontales, que en los sometidos a sólo una de ellas. Los procedimientos operatorios en el 29% de los dientes con lesiones periodontales causaron restauraciones con un cierto grado de inflamación pulpar, pero la asociación con el 23% de los dientes con sólo lesiones periodontales, o sólo caries o restauraciones.

Reacción a Nuevas Irritaciones Después de la Recuperación de Daños Anteriores.

Cuando una pulpa ha sido sometida a diversos irritantes, se ha recuperado y es expuesta a una nueva irritación puede ocurrir lo siguiente:

1. Estados transicionales en los que están presentes células inflamatorias crónicas que persisten por largos periodos (años).

2. La recuperación se caracteriza por: fibrosis incrementada, reducción de la densidad celular, calcificación incrementada y depósito de dentina de reparación.

Estos fenómenos tienden a reducir el volumen así como el aporte nutricional de la pulpa. Se ha producido un envejecimiento de la pulpa. Los procedimientos operativos posteriores sobre el mismo diente pueden no ser tan bien tolerados.

Una irritación aparentemente leve en un diente en el que ya se ha trabajado, puede experimentar la pulpa una degeneración con final necrosis.

Recomendaciones.

Las siguientes recomendaciones son para evitar o reducir la inflamación pulpar consecutiva a procedimientos operativos.

Preparación cavitaria.— Deben ser lo más superficiales que sea posible. Las manipulaciones extensas, como el tallado de incrustaciones y coronas, debe ser realizado con fresas pequeñas, que giren a gran velocidad. Se debe emplear siempre la refrigeración con agua al trabajar, teniendo cuidado que el chorro de agua sea dirigido al punto de contacto de la fresa con el diente y que tenga la suficiente fuerza para superar la turbulencia del aire causado por la fuerza centrifuga producida por la fresa que gira.

Tratamiento de la caries dental.— Si faltan los síntomas de inflamación pulpar y las pruebas no indican necrosis pulpar, no deberá producirse exposición pulpar. Se evitará el uso de agentes esterilizantes. El secado de la dentina se cumplirá con bolitas de algodón.

Tratamiento de la dentina hipersensible.— La mayoría de los drogas utilizados para desensibilizar la dentina son dañinas para la pulpa. Los beneficios de casi todos son discutibles y es probable que sean debidos a un efecto del tipo placebo, con una acción citotóxica de los odontoclastos. La persistencia de la sensibilidad de un diente al calor y al frío suele indicar inflamación crónica o atrofia de fibras a la enfermedad periodontal. En cualquiera de los casos, puede estar indicada la terapéutica anestésica.

Restauraciones. La amalgama, con el debido aislamiento, es la restauración más segura. Las restauraciones más dañinas son los acrílicos autopolimerizantes, resinas y cementos de cobre. Los acrílicos y cementos de cobre no deben ser utilizados. Los resinosos deben ser empleados con una base de hidróxido de calcio y cemento de fosfato de zinc. Las orificaciones no deben ser insertadas en cavidades muy profundas ni en dientes de jóvenes, pues la impresión de la inserción es dañosa. Las incrustaciones de oro son peligrosas por las fricciones necesarias para cementarlas, y por los efectos irritantes del cemento, por la posible fibrilación y recidiva de caries.

VIII

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS
ENTERMEDEADES PULPARES

En la clínica no es posible hacer con certeza diagnósticos histológicos de las afecciones pulpares. El clínico puede formular una "adivinanza académica" en cuanto al carácter de las lesiones patológicas, sobre la base de los síntomas y de las diversas pruebas. Sólo es posible formular diagnósticos patológicos exactos mediante exámenes de cortes histológicos de los tejidos pulpares afectados. Por ejemplo, un médico puede formular un diagnóstico clínico de una masa tumoral y juzgarla benigna o maligna. Pero el diagnóstico exacto sólo podrá establecerlo la biopsia. De modo similar, un odontólogo puede decidir que un diente tiene una pulpitis de cierto tipo, sobre la base de los síntomas clínicos. Pero el diagnóstico definitivo sólo podrá tener como base un análisis del corte histológico del diente. La importancia del diagnóstico correcto puede tener interés puramente académico cuando se emplean procedimientos endodónticos, puesto que de todos modos la pulpa será extirpada. Pero los procedimientos más conservadores, dirigidos a la preservación de la vitalidad de la pulpa o a la curación de las inflamaciones pulpares, deben estar basados sobre una exacta determinación del estado de la pulpa para que la terapéutica sea efectiva.

Clasificación.

Las pulpas que no muestran signos de inflamación pueden ser clasificadas como "intactas, sin inflamación" o "atácticas", según la presencia o ausencia de células inflamatorias y la abundancia relativa y presencia de fibroblastos, fibras colágenas, calcificaciones distólicas y dentina reparativa.

En muchas pulpas no inflamadas, es posible discernir alteraciones atácticas, algunas veces no relacionadas pero, a menudo, sí vinculadas con una interferencia operatoria o caries dental.

Existen calcificaciones distólicas en muchas pulpas sin inflamación y en la mayoría de los dientes con lesión periodontal que sufren con tratamientos de operatoria.

Existen células inflamatorias en las pulpas de casi todos los dientes con caries moderadamente profunda y en casi absolutamente todos los que tienen caries profundas. La cantidad de esas células parece estar correlacionada con la profundidad de la lesión. En dientes tratados por operatoria, es relativamente común la presencia de células inflamatorias.

Se consideran las siguientes clases de estados pulpares:

1. Pulpa intacta, sin inflamación
2. Pulpa atáctica
3. Pulpitis aguda
4. Pulpa intacta con algunas células inflamatorias crónicas (etapa de transición)

5. *Pulpitis parcial crónica*
 - A. Con necrosis parcial por licuefacción
 - B. Con necrosis parcial por coagulación
6. *Pulpitis crónica total*
 - A. Con necrosis parcial por licuefacción
7. *Necrosis pulpar total*

Pulpa Intacta, sin Inflamación. Las células no están alteradas; la capa odontoblástica es normal, en forma de empalizada, los fibroblastos, normales, es decir, su membrana nuclear y su citoplasma son estructuralmente distinguibles; las fibras colágenas ausentes o poco numerosas.

Pulpa Atrofica. Volumen reducido y gran aposición de dentina reaccional o de reparación que llena el espacio que originalmente contenía tejido pulpar. Hay aumento en la cantidad y distribución de fibras colágenas, por lo que los vasos sanguíneos parecen mayores y más anchos. La capa odontoblástica está reducida de espesor, y los odontoblastos presentan un aspecto aplastado, cuboide, en vez de cilíndrico.

Pulpa Intacta con Células Inflamatorias Crónicas Esparcidas o Período de Transición. Se encuentran bajo los canalículos dentinarios afectados, células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos, sin crear exudado. Los vasos de la región están dilatados. Este período transicional es propio de caries profundas, dientes ocluidos, abricción, abrasión o enfermedad periodontal, como consecuencia de una irritación persistente. La reparación se consigue eliminando la irritación.

Pulpitis Crónica Parcial. Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica: exudado, tejido de granulación, neocapitales, aumento de fibroblastos. Puede haber necrosis parcial por licuefacción (abcesos) o por coagulación.

Pulpitis Crónica Total. La inflamación pulpar es total y se extiende al ligamento periodontal. Tiene zonas de necrosis por licuefacción o coagulación y, de existir pulpa remanente, tiene tejido de granulación.

Pulpa Necrótica. Hay muerte celular con licuefacción o coagulación. En la licuefacción no existe contorno celular y sólo se encuentran tejidos muertos, junto con células de la serie inflamatoria crónica; mientras que en la coagulación el protoplasma celular está fijado u opaco.

Pulpitis Aguda. Ante un irritante pulpar, la respuesta de la pulpa como tejido conjuntivo será una inflamación aguda exudativa con evolución y resolución favorable, cuando la irritación es leve; si la irritación continúa mucho tiempo, la respuesta será una inflamación crónica proliferativa. En ambos casos, la terminación será la reparación o la necrosis y, con respecto a la pulpa involucrada, la inflamación podrá ser parcial o total.

La pulpitis aguda, puede producirse como consecuencia de un trabajo odontológico (causa patógena), como es la preparación de cavidades, la de muñones para coronas, las diferentes restauraciones e incluso el accuñamiento pulpar y la pulpotomía vital.

En cualquiera de las circunstancias antes citadas, la pulpa podrá -

o su vez estar intacta, es leve, sin lesión previa, o bien podría existir una pulpitis transitoria o crónica debido a una caries preexistente.

La pulpitis aguda y traumática sólo en raras ocasiones provocará complicaciones importantes en pulpas intactas y la reparación se produce después de un cierto tiempo; sin embargo, cuando se produce en pulpas previamente inflamadas por caries, aun después de obturado el diente, puede producir una pulpitis crónica que evolucionará bien a la reparación o la necrosis, según la lesión producida, la capacidad reparativa y la edad del diente.

Después de los procedimientos operatorios, la extensión de las pulpitis suele ser parcial, es decir, sólo la porción de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios afectados resulta inflamada. Después de las pulpotomías, la porción radicular de la pulpa está agudamente inflamada.

El síntoma principal es el dolor producido por la bebidas frías y calientes, así como por los alimentos hipersalinos (dulces, chocolate, salados, etc.) e incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes etc., sobre la superficie de la dentina preparada. El dolor, aunque sea intenso siempre es provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produce.

El roentgenograma muestra la restauración, opacidad, pulpa contra no del muñón, pulpa-superficie de fractura, así como la presencia de bases protectoras en los dientes restaurados.

La anamnesis completará los datos necesarios para llegar a un diagnóstico clínico. Es conveniente corroborar si se ha producido herida o exposición pulpar, para no confundir maloclusión, toxicodulceras.

El pronóstico es generalmente bueno, si el diente, una vez protegido, vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de diez o tres semanas.

Terapéutica: protección con hidróxido de calcio, bido de zinc y eugenol y coronas prefabricadas. Esto en casos de traumatismo. En los casos debidos a materiales de obturación, éstos serán eliminados inmediatamente, la cavidad se obturará con bases protectoras y, después de un período de observación, se obturará nuevamente con otro material.

El empleo de corticosteroides está indicado en muchos casos y facilita la alimentación del paciente, sin problemas dolorosos.

Pulpitis Crónica. Se produce pulpitis crónica como consecuencia de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones paradontales profundas y movimientos de los dientes excesivos.

Cuando se trata de una caries profunda, la pulpa adquiere gradualmente una inflamación crónica. La inflamación está confinada en la porción coronaria de la pulpa, en la que puede ser leve, una pulpa-parcial crónica), eventualmente, toda la pulpa y los tejidos pericardiales-parodontales resultan afectados (pulpitis crónica total).

Cuando todavía no se ha lesionado el abismo o la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo, descrito por el paciente como punzante, continuo e intermitente, se irradia con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia aguda.

En las formas supuradas (pulpitis crónica con necrosis parcial), el dolor grave y angustioso es de tipo lancinante, torcibante y pulsátil.

propio del absceso en formación, y el paciente siente mejor el diente enfermo.

El diente enfermo puede estar sensible a la percusión y a la palpación, y con ligera movilidad.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación, dato que ayuda a elaborar un diagnóstico; cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío y al calor, en estados más avanzados de inflamación, el calor puede causar dolor, y el frío, aliviarlo; esto significa que hay forma supurada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado.

El roentgenograma es muy útil para descubrir caries profundas proximalas o recurrentes en obturaciones preexistentes de las clases II, III y IV. En ocasiones, mostrará la comunicación caries-pulpa, así como - al estado paradontal y periodontal, a menudo ya involucrados en procesos avanzados de necrosis pulpar.

Cuando el dolor es provocado y desaparece una vez eliminado el estímulo que lo produce, lo más probable es que el proceso sea reversible (pulpitis aguda o pulpitis crónica parcial sin necrosis), pero cuando existe historia dolorosa y el dolor es espontáneo o provocado sin que cese al eliminar el estímulo, lo más probable es que se trate de una pulpitis crónica agudizada parcial o total con evolución hacia la necrosis total, y por lo tanto, no reversible ni tratable.

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpitis sin necrosis o con necrosis (pulpitis serosa o pulpitis supurada) se basa en el hecho antes citado de que el paciente puede encontrar alivio con el agua fría o hielo. En el segundo caso, cuando ha ocurrido la necrosis, el paciente con fuertes dolores ha comenzado además de protegerse la cara con la mano, o cuando durante la exploración o como tratamiento se obtiene con un instrumento afilado un exudado de empulpa, puede manar pus o sangre, lográndose al mismo del dolor o calmado la tensión nerviosa del paciente.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente, con una terapéutica correcta e inmediata, generalmente pulpectomía total. En los casos en que no hay formación de zonas de necrosis (pulpitis crónica parcial sin necrosis o pulpitis aguda serosa o parcial), se puede intentar una terapéutica conservadora, como la pulpotomía vital.

Pulpitis crónica hiperplásica. Se caracteriza por la ulceración de la pulpa expuesta. Se presenta en dientes alveolares, frente a una bacteria en la infección y la evolución es lenta al perder bloqueada la comunicación caries-pulpa por tejido de granulación.

El dolor no existe en el momento de la perforación al ser el elemento ya sobre la ulceración.

Es frecuente en caries de recesión o por debajo de obturaciones muy pegadas o fracturadas.

La respuesta retroléptica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente eléctrica, frío y calor, que la acostumbrada. En la respuesta del diente sana. El hecho de haber retolidado el diente, gran valor para descartar la posibilidad de una necrosis.

El pronóstico es bueno para el diente y la terapia indicada es restomatéutica o pulpectomía total.

Pulpitis Crónica Hiperplásica. Es una variedad de la anterior, en la que al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

Al igual que la anterior, se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve por la presión almenyria sobre el pólipo.

El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir dudas de si el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto, pues en ocasiones el tejido epitelial gingival o lingual cubre la formación hiperplásica o poliposa, la cual crece poco a poco por el estímulo de la masticación, en tal caso, bastará con turgarlo o desinsensibilizarlo para observar la unión nutricia del pedículo.

El pronóstico es favorable para el diente, y aunque se acostumbra hacer la pulpectomía total, algunos autores recomiendan la pulpotomía vital, ya que se demostró una bacteria de neodentina se interpone entre la pulpa camerul y el pólipo pulpar.

Pulposis. Son todas las alteraciones no infecciosas pulpares, denominadas también estados regresivos o degenerativos o distrofos.

Muchas de ellas son idiopáticas, pero se suman que existen factores causales, como son traumatismos dentarios, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática, e inflamaciones periodontales o gingivales.

Degeneraciones. Representan una disfunción del mecanismo de invajamiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula.

Algunos tipos de degeneraciones son: atipias, bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de que sintetizame puede producir una *canodontalgia*; la *healina* o *marcado intersticial*, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación, y la *fibrosa* o *retículo reticular*, con persistencia de fragmentos de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto cartilago a la pulpa cuando es extirpada.

En estos procesos, la evolución puede llevarlos a una necrosis asintomática o bien infectarse la pulpa con bacterias, y tras la *pulpitis* sobreviene la necrosis.

Dadas las dificultades de diagnóstico, la conducta será expectante y sólo se instituirá la terapéutica de un pulpectomía total cuando surjan las complicaciones citadas.

Atrofia Pulpar. Denominada también *degeneración atálica*, se produce lentamente con el avance de la edad y se la considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las edades. *Atrofia hiposkeletonal pulpar*, disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez, una calcificación progresiva.

Calcificación Pulpar. Se denomina también *degeneración atálica*. Hay que distinguir la calcificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar en la edad adulta, de la calcificación patológica como respuesta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión.

Puede presentarse en dientes traumatizados (odontoclasia), la pulpa quedará estrecha, la corona opaca y translúcida o con cierto tinte amarillento a la luz reflejada.

Cálculos Pulpares. Es una calcificación pulpar desordenada, sin

causa conocida y evolución imprevisible y consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares. Son radio-opacos.

Las causas de la formación de pulpetitos se han atribuido a procesos vasculares y degenerativos pulpares, y son compuestos por carbonato cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico.

Algunos pueden producir odontalgias, celulitis, migrañas con vértigo y náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación.

Resorción Dentinaria Interna. Sinonimia: mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia cárnica perforante pulpar y odontolisis.

Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos y dentinoclastos con gradual invasión pulpar del área resorvida. Puede aparecer en cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, pudiendo alcanzar el cemento radicular y convirtiéndose en una resorción mixta interna-externa.

La etiopatogenia no es bien conocida, se han citado como posibles causas diversos trastornos metabólicos, el périplo pulpar, traumatismos, factores irritativos (oxidación, prótesis, obturación, hábitos) y, finalmente, la pulpectomía vital o la pulpectomía parcial que ha demostrado ser, quizás, una de las principales causas de la resorción dentinaria interna.

No se ha podido precisar si la causa es la amputación de la pulpa vital cameral, ya que en casos de recubrimiento pulpar directo no se ha producido.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía, puede aparecer un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción es coronaria, algunas veces dolor, otras asintomática.

Las pruebas vitales sirven para descartar la necrosis, que se observa al producirse la comunicación periodontal.

El diagnóstico debe ser precoz, antes de que haya comunicación externa, la obturación de conductos y de la zona resorvida, otorga la reparación inmediata.

En casos de resorción apical, la apicectomía será seguida de amalgama restaurada y, cuando involucre toda la corona se colocará una corona Venax con perno como restauración después de la pulpectomía.

Resorción Cementodentinaria Externa. En dientes temporales es fisiológica al producirse la resorción en la delgada línea. Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica y, exceptuando algunos casos idiomáticos, las causas más frecuentes son: dientes retinidos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóntico súbito, lesiones apicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Iniciada la resorción cementodentinaria externa, puede alcanzar la pulpa, con las lógicas secuencias de infección y necrosis subsecuentes, convirtiéndose en una resorción mixta. El tejido periodontal, histopatológicamente, sustituye al cemento y la dentina que hayan sido resorvidos por los osteoclastos.

El diagnóstico es casi exclusivamente radiográfico para saber su exacta forma y localización. En las grandes resorciones es difícil conocer si es externa o interna.

El pronóstico es sombrío para el diente. En algunos casos por ubicación, se permite preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama sin zinc.

Metaplasia Pulpar. Los casos publicados presentan una metaplasia del tejido pulpar, con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar.

Algunos autores la consideran como expresión de una desviación funcional del tejido pulpar, frente a estímulos diversos pero siempre de naturaleza inflamatoria.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de resorción dentinaria interna, se admite que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico.

Fish denomina endodontoma la resorción interna con hueso primitivo inmaduro y osteodentina.

El diagnóstico en las formas sin resorción dentinaria es difícil: - el diente permanece asintomático y con su función normal durante mucho tiempo (años).

Neoplasias. Se conoce poco sobre tumores pulpares. En la leucemia puede existir infiltración neoplásica pulpar, y en las formas agudas, fibrosis e infiltración mononuclear.

Necrosis. Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por lo tanto, de toda capacidad reactiva.

Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aseptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atáxico.

Si la necrosis es seguida de la invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar.

Se clasifican en dos tipos las necrosis:

1. Necrosis por coagulación: en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida, recibiendo también el nombre de caseificación.
 2. Necrosis por licuefacción, con aspecto blando y líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas.
- La gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

La principal causa de la necrosis y gangrena pulpar es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis e traumatismos pulpares penetrantes. Otras causas pueden ser procesos degenerativos, atáxicos y periodontales avanzados.

En la necrosis y necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura que se extiende en toda la corona.

El diente puede estar móvil y radiográficamente se observa ensanchamiento de la línea periodontal. No se obtiene respuesta con el filo o la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El diagnóstico, puede ofrecer dudas con los períodos finales de pulpitis crónica total y los estados regresivos; no obstante, siendo la terapéutica parecida, puede comenzar la conductoterapia, eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiespasmódica.

En la gangrena, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión.

El diente puede estar móvil y doler a la percusión, al igual que en la necrosis.

Sólo el dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto.

El pronóstico puede ser favorable, de establecer de inmediato el tratamiento especialmente en dientes anteriores.

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. En casos agudos con reacción periodontal intensa, será necesario hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente.

Establecido el drenaje, puede dejarse la cura abierta o iniciar la terapéutica antiinfecciosa, con antibióticos o productos formulados. En los días sucesivos se hará el tratamiento corriente de los dientes con pulpa necrótica.

Clasificación de base terapéutica

	Diagnóstico	Terapéutica
Tratables	<ul style="list-style-type: none"> Pulpa intacta Pulpa atáfrica (pulposis) Pulpitis aguda Pulpitis transicional Pulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplásica) 	<ul style="list-style-type: none"> Protección y conservación de la pulpa
NO tratables	<ul style="list-style-type: none"> Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial Pulpitis crónica total Agudización de pulpitis crónica Resorción dentinaria interna (pulposis) 	<ul style="list-style-type: none"> Pulpectomía total y obturación de conductos
	<ul style="list-style-type: none"> Necrosis pulpar Periodontitis apical aguda Absceso alveolar, granuloma y quiste radiculodentario 	<ul style="list-style-type: none"> Terapéutica de dientes con pulpa necrótica y obturación, eventualmente cirugía.

A esta clasificación habrá que añadirle la de las enfermedades - propias del diente sin pulpa viva o con lesiones diversas periapicales o periradiculares:

1. Periodontitis apical aguda
2. Absceso alveolar agudo
3. Absceso alveolar crónico
4. Granuloma periapical
5. Quiste radicular o paradentario

DIAGNOSTICO CLINICO

Dentro de la historia médica, se registra la historia odontológica en la que se incluye el problema principal y la historia relacionada de los dientes afectados. Entre los síntomas subjetivos por registrar están la presencia o ausencia de dolor y la historia dolorosa -previa. Las características del dolor -si es agudo, sordo, localizado, difuso, pulsátil, intermitente, continuo o reflejo en otras regiones -de cuello y cabeza- nos ayudan a realizar un diagnóstico. La intensidad del dolor es una característica significativa. Otro síntoma subjetivo que consideramos es la sensibilidad a los estímulos externos, tales como si el dolor aumenta o disminuye por aplicación de frío o de calor, presión, masticación, acostarse, ingerir dulces o ácidos. También se anota si el diente se siente aburgado.

Entre los síntomas objetivos, se cuenta la presencia o ausencia de tumefacción extrarreal o endorreal, fistulas, abceceso de ganglios linfáticos, cambio de color dental, dolor a la percusión, movilidad u sensibilidad en la región apical a la palpación.

Si se descubre una exposición pulpar, ésta deberá ser registrada, - así como la causa, tal como caries o traumatismo.

La presencia o ausencia de bases y restauraciones, como sellos, acrílicos, amalgamas, orificaciones, incrustaciones y demás, también - debe ser consignada.

Se tomarán pruebas pulpares eléctricas y térmicas y se harán radiografías que serán evaluadas en relación con la presencia o ausencia de recidiva de caries, calcificaciones del tejido pulpar, restauraciones radiculares, espacios periodontales ensanchados y regiones de rarefacción.

Síntomas Subjetivos (Historia del paciente): Relación del Dolor con las Observaciones Histológicas.

Incidencia del dolor. Un aumento en la incidencia del dolor marcha - paralelo con un aumento en la gravedad del estado histopatológico -llado. De tal modo, en las categorías que representan dientes con pulpas no inflamadas (pulpa intacta, no inflamada, pulpa atálica y estado de transición), hay dolor en menos de un quinto de los casos.

En las categorías de dientes inflamados (pulpitis parcial crónica - con necrosis parcial e sin ella, pulpitis crónica total con necrosis - parcial), la incidencia de dolor aumenta bruscamente.

La incidencia de dolor aumenta en cada categoría, desde la pulpitis parcial crónica, pasando por la pulpitis crónica parcial con necrosis parcial, hasta la pulpitis crónica total con necrosis parcial.

En una etapa aun más avanzada (necrosis total), la incidencia de - dolor decae un 50%, quizá por el drenaje que se establece en las pulpas necróticas.

Historia previa de dolor. La gran mayoría de los pacientes con odon

algún traen una historia previa de dolor. En muchos, se encuentran - estados inflamatorios de moderados a severos o necrosis pulpar, e am - bas cosas. Esto indica que una historia previa de dolor dental es un medio importante de diagnóstico para establecer la presencia de patología pulpar destructiva.

Severidad del dolor. En las categorías de pulpa intacta, inflamación, pulpa atálica y pulpitis parcial crónica no existe dolor intenso. El dolor más intenso se presenta cuando el diagnóstico es de pulpitis parcial crónica con necrosis parcial. En la pulpitis crónica total, la incidencia de dolor intenso está reducida y en el mayor número de los pacientes existe un dolor moderado. En el grupo con necrosis, el dolor es leve a moderado en la mitad de los dientes afectados. Esto parece indicar que, en las etapas más avanzadas de la enfermedad pulpar, cuando se establece un drenaje, la intensidad de dolor tiende a disminuir.

Característica del dolor. No parece existir correlación significativa entre el carácter del dolor y los diagnósticos histológicos, aunque tiende a existir una conciencia inconsciente de los diversos tipos de dolor (agudo, sordo, pulsátil, localizado, difuso, intermitente y continuo) en las categorías de pulpitis parcial crónica y pulpitis crónica total con necrosis parcial. De tal modo, no existen signos patognomónicos característicos para los diversos estados histológicos pulpares.

Dolor a la percusión. El dolor es suscitado por la percusión con mucha mayor frecuencia en todos los estados pulpares en los cuales existe necrosis, parcial o total, por comparación con las categorías en que la necrosis no es evidente. La diferencia es altamente significativa. Esto parece indicar que la percusión es una prueba diagnóstica importante para el descubrimiento de necrosis parcial o total de los tejidos pulpares.

Una explicación posible del dolor a la percusión en dientes con pulpitis parcial es sugerida por la observación de que, en algunas instancias en las cuales existe pulpitis crónica en la porción pulpar coronaria, la pulpa del conducto radicular parece no estar inflamada - excepto por la presencia de vasos sanguíneos dilatados - no obstante, a veces se encuentra inflamación crónica que se extienda más allá del ápice dental hacia el ligamento periodontal.

La causa exacta de la inflamación periodontal no ha sido determinada. El tejido pulpar apical es mucho más fibroso que el tejido pulpar coronario. El tejido fibroso actúa, aparentemente como barrera para el progreso ulterior de la inflamación de la porción coronaria hacia la raíz. Sin embargo, la inflamación no está inhibida por completo en los tejidos periapicales. En la porción central de la pulpa se encuentran pequeñas regiones de inflamación crónica, delimitadas por los haces gruesos de fibras colágenas. De modo análogo, en un granuloma periapical se elaboran haces densos de fibras en forma de la periferia, con una tendencia encapsulante. No obstante, se pueden encontrar células inflamatorias crónicas en el tejido que está más allá de las fibras colágenas, tal como los espacios medulares óseos.

El edema que acompaña la presencia de células inflamatorias puede ser responsable de la reacción dolorosa del diente a la percusión.

Dolor a los estímulos térmicos y de otro tipo. En muchos dientes, el

dolor se ve incrementado por los estímulos térmicos. No obstante, no existe correlación discernible entre el síntoma y el diagnóstico histológico.

El aumento del dolor cuando el paciente se acuesta, cuando ingiere dulces o ácidos, o es sometido a una palpación o presión de los tejidos, se produce con mayor frecuencia en dientes con estados pulpares patológicos, pero no es significativamente mayor en ninguna categoría determinada.

Dolor y exposición pulpar por caries. La mayoría de los dientes con exposición pulpar por caries sufren de sintomatología dolorosa. En términos de la práctica clínica, esto significa que cuando el paciente se queja de dolor a su dentista, con frecuencia es posible predecir que existe una exposición pulpar por caries.

El examen histológico revela que, cuando se expone la pulpa, aumenta la intensidad de la respuesta inflamatoria. De tal modo en dientes con exposición pulpar por caries, la mayoría de dichos dientes su pulpa se presenta con necrosis total, o con inflamación parcial o total más necrosis parcial. Es raro en presencia de exposiciones pulpares hallar estados no inflamatorios o patológicos leves en la pulpa. Las relaciones estadísticas entre la exposición pulpar y la intensidad de la inflamación son altamente significativas. Esto tiene sus implicaciones en la práctica clínica, pues tiende a contraindicar los procedimientos de protección pulpar en dientes por exposición por caries.

Observaciones Objetivas: Relación de las Pruebas Clínicas con las Observaciones Histopatológicas.

Correlación con la clasificación de las enfermedades pulpares. La prueba pulpar eléctrica tiene cierto valor para sugerir la posibilidad de un estado inflamatorio. Se obtiene una respuesta similar en los dientes con pulpas intactas.

El 72% de los dientes con pulpas totalmente necróticas no dan respuesta a la prueba pulpar eléctrica, mientras que los dientes de todas las demás categorías suelen dar una respuesta. Por lo tanto, hay una relación estadísticamente significativa entre la ausencia de respuesta a la prueba pulpar y la presencia de una pulpa totalmente necrótica. Si un diente no responde, el odontólogo puede estar bastante seguro de que al menos existe cierta necrosis, dado que sólo un 2.3% de los dientes no responden a la prueba pulpar, si es que está en alguno de los siguientes grupos combinados: pulpa intacta, sin inflamación; estado de transición; atrofía; pulpa cárnica parcial sin necrosis.

La inversa no es válida, pues un 53% de los dientes de los grupos con necrosis parcial o completa da algún tipo de respuesta. La diferencia entre estos grupos es estadísticamente significativa. No hay manera de determinar una necrosis parcial por medio de un probador pulpar.

No existen correlaciones significativas con los diagnósticos histológicos cuando los dientes responden por debajo o por sobre el nivel correspondiente de respuesta de los dientes de control.

Los dientes de control a menudo dan lecturas anormales. No hay manera de saber si el diente de control posee pulpa normal o si las resus-

Parece que sólo las reabsorciones de magnitud considerable son visibles en la radiografía dental. En dientes con pulpitis crónica, a menudo se encuentra tejido granulomatoso dentro del conducto radicular y las reabsorciones de la pared interna del conducto son visibles histológicamente, pero también esto no es apreciable a menudo en la radiografía.

Granulomas. Hay marcada discrepancia entre los resultados obtenidos por el hallazgo de granulomas en la radiografía y los obtenidos por examen histológico. En la radiografía se distinguen espacios periodontales ensanchados o zonas periapicales de rarefacción alrededor de la mitad de los dientes en los cuales aparecen granulomas en el estudio histológico. Estas observaciones tienden a confirmar que las radiografías sólo pueden revelar las lesiones inflamatorias que hayan invadido la zona limítrofe del hueso cortical y el esponjoso.

Caries

Las lesiones de caries de superficiales a moderadamente profundas no producen alteraciones pulpares observables morfológicamente, excepto por el aumento en la formación de dentina de reparación. Al invadir la caries cada vez más dentina primaria, se observan macrófagos y linfocitos dispersos en la porción pulpar coronaria, debajo de los túbulos afectados.

En las lesiones cariosas más profundas, más cercanas a la pulpa dental, se descubren cantidades crecientes de los macrófagos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares ocasionales. Es posible la dilatación vascular. Por otra parte, la pulpa permanece estructuralmente intacta. Cuando la lesión de caries es muy profunda, se establece un franco proceso inflamatorio crónico en la pulpa. La exposición pulpar por caries provoca una inflamación aguda en la región de la pulpa debajo de la exposición junto con necrosis por coagulación (formación de abscesos). Esto se superpone a la pulpitis crónica preexistente.

En muchos cortes histológicos dentales se descubren caries alrededor de los bordes de restauraciones en las cuales el examen clínico y las radiografías no revelan su presencia. En los cortes histológicos, ocasionalmente se encuentran túbulos dentalizados en torno de los bordes de las restauraciones, situación que permite el ingreso de microorganismos o de sus productos. Es evidente que los estudios radiográficos sólo no son bastante sensibles como para revelar la presencia de caries en torno de los márgenes de las restauraciones. La presencia de caries está asociada al dolor en muchos dientes. La incidencia de dolor aumenta en los dientes cuando se propaga directa con la intensidad incrementada por la respuesta inflamatoria.

Restauraciones

La incidencia de dolor es inferior en los dientes que no tienen restauraciones. De tal modo, es posible señalar los procedimientos operatorios como causa de inflamaciones pulpares y del consecuente dolor. La incidencia del dolor aumenta con la intensidad de la respuesta inflamatoria hallada en las pulpas bajo las restauraciones.

En la mayoría de los dientes con restauraciones, aparentemente persisten sin síntomas y por largos períodos una pulpitis crónica histológica.

gicamente demostrable. En muchas ocasiones, la presencia de células inflamatorias, junto con dentina de reparación, parece indicar que se está siendo alcanzada la etapa terminal de resolución de la lesión. Son muchos los dientes con pulpitis cárnica parcial que no dan síntomas. Aun dientes con pulpitis parcial y necrosis parcial por licuefacción a veces no dan síntomas. De modo similar, son poco frecuentes los síntomas en dientes con pulpitis cárnica total y necrosis parcial. Un tercio de los dientes con restauraciones y necrosis pulpar total no dan síntomas dolorosos. La incidencia e intensidad del dolor al poner restauraciones, pero las diferencias no son estadísticamente significativas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Desde un punto de vista clínico, el odontólogo es por lo general incapaz de realizar un diagnóstico exacto del estado patológico pulpar. No obstante, por el análisis de los síntomas subjetivos, la historia dental pasada y los hallazgos objetivos, puede ubicar una probable categoría.

La información siguiente puede ser utilizada como ayuda para llegar a una decisión sobre si el tratamiento de la pulpa dental tiene probabilidades de éxito o si están indicados el tratamiento endodóntico o la extracción; la intensidad, la duración y la historia previa de odontalgia; la presencia de caries dental con exposición pulpar o sin ellas; las restauraciones; el color del diente; la tumefacción; enfermedad periodontal; las comprobaciones radiográficas; los resultados de las pruebas de percusión, palpación, térmicas y eléctricas; la prueba de tesado y las regiones de dolor referido.

Los dientes ubicados en las categorías pulpa intacta, sin inflamación; estado de transición; pulpa atáctica; pulpitis crónica; pulpitis aguda y pulpitis crónica parcial sin necrosis tienen una probabilidad razonable de resolución con un tratamiento conservador; es decir, las pulpas son tratables. Los dientes cuyos pulpas están en los estados restantes, es decir, pulpitis crónica parcial con necrosis parcial, pulpitis crónica total y necrosis pulpar total, requieren tratamiento endodóntico o extracción.

Observaciones Subjetivas.

Intensidad y duración de la odontalgia. La intensidad y la duración de la odontalgia constituyen una clave significativa. Si la misma es fuera leve, sería probable que la pulpa estuviera en una de las siguientes situaciones, denominadas de categorías A tratables:

1. Pulpa intacta, sin inflamación
2. Pulpa atáctica
3. Estado de transición
4. Pulpitis aguda
5. Pulpitis crónica parcial sin necrosis
 - a. Pulpitis hiperplásica
6. Necrosis pulpar

Con las excepciones de la pulpitis hiperplásica y la necrosis pulpar, está indicado un tratamiento de tipo conservador de la pulpa. La pulpitis hiperplásica puede ser tratada mediante pulpotomía cuando los ápices radiculares están incompletos. De otro modo, está indicado el tratamiento endodóntico o la extracción.

Cuando la odontalgia es de moderada a grave, la pulpa dental está probablemente en una de las siguientes categorías, designadas como de categoría B (No tratable):

1. Pulpitis crónica parcial sin necrosis parcial

2. Pulpitis crónica total con necrosis parcial
3. Necrosis total de la pulpa
4. Pulpitis aguda superpuesta a una pulpitis crónica

Los dientes con sus pulpas en cualquiera de estos estados requerirán tratamiento endodóntico o extracción.

Historia previa de odontalgia. En términos de diagnóstico, una historia previa de odontalgia es significativa. Si no hubo historia previa de dolor, las probabilidades de que el estado pulpar sea uno de la categoría A son buenas, excepto la pulpitis hiperplásica y la necrosis pulpar. A la inversa, un episodio doloroso previo es evidencia de que la pulpa está seriamente inflamada o necrótica. (categoría B)

Datos Objetivos

Caries dental. La profundidad de la cavidad, más la presencia o ausencia de dolor, es importante. En un diente con una cavidad profunda sin sintomatología dolorosa, el estado pulpar se ubica probablemente en la categoría A. La pulpa de un diente con caries profunda asociada con dolor estará en uno de los estados de la categoría B. Esta clasificación ayuda a determinar la terapéutica correcta. Los dientes de la categoría A pueden ser tratados con éxito mediante curaciones sedantes o por protecciones indirectas o directas de la pulpa. Hay mayor seguridad de éxito en la resolución que para los dientes de la categoría B, excepto en los que tienen la pulpa necrótica. La presencia de necrosis puede ser determinada mediante otras pruebas. En los dientes con pulpa necrótica, se recomienda endodoncia o extracción.

Restauraciones amplias. La presencia de grandes restauraciones en los dientes constituye un dato importante para el diagnóstico. El dolor en un diente con una gran restauración es una buena evidencia de que la pulpa está en la categoría B. Los dientes con extensas restauraciones son sospechosos principales cuando el paciente tiene odontalgia, pero no puede señalar el diente exacto. En ausencia de dolor, la categoría puede ser A 1, 2, 3 & 5. (Pulpa intacta, sin inflamación; pulpa atrofizada; estado de transición, o pulpitis crónica parcial sin necrosis).

Exposición pulpar. Una exposición de la pulpa por caries automáticamente la ubica en uno de los estados enumerados en la categoría B. De ahí que el tratamiento deba ser endodoncia o extracción. Las exposiciones mecánicas o traumáticas de la pulpa probablemente estén en la categoría A 4 (pulpitis aguda). Se puede considerar un tratamiento más conservador en los dientes con exposiciones mecánicas.

Tumefacción. La tumefacción del tejido pulpar en sí es un inicio de pulpitis hiperplásica (categoría A). La tumefacción de la mucosa sobre la región apical del diente está invariablemente asociada a una pulpa de la categoría B: pulpitis crónica total con necrosis o necrosis pulpar total. Habitualmente, existe algo de necrosis por tumefacción. Se planea un tratamiento que incluya la extracción de la pulpa.

Fístula. La presencia de un fístula indica un estado pulpar que ha -

experimentado una necrosis parcial o total (categoría B). Está indicado el tratamiento endodóntico o la extracción. Ocasionalmente, el origen de la fístula es dudoso. El empleo de un alambre ortodóntico de acero inoxidable, de calibre 0,07, será útil para determinar el diente responsable. Se inserta el alambre en el orificio de la fístula y se le va haciendo penetrar hasta que toque hueso. Se toma entonces una radiografía. El alambre va con frecuencia derecho al diente causante.

Enfermedad periodontal. La presencia de enfermedad periodontal en un diente libre de dolor o con sensibilidad a los cambios térmicos señala el camino hacia un diagnóstico pulpar compatible con la categoría A 2 (pulpa alabólica). No obstante, cuando existe dolor, aumentan las posibilidades de presencia de un estado patológico pulpar más avanzado. La categoría entonces será B. En este último caso, estará indicado un tratamiento endodóntico y periodontal combinado o la extracción, si el dolor es intenso.

Otros Auxiliares del Diagnóstico.

El odontólogo cuenta con otros auxiliares del diagnóstico. Entre ellos, las radiografías, las pruebas eléctricas, las pruebas térmicas, la percusión, el frías, la palpación y el uso de la anestesia local.

Radiografías.

1. Caries profunda
 - A. Con posible lesión pulpar
 - B. Sin lesión pulpar definida
2. Restauraciones profundas
 - A. Con recubrimientos
 - B. Sin recubrimientos
3. Fracturas radiculares
4. Reabsorciones
 - A. Internas
 - B. Externas
5. Ancho del conducto y de la cámara pulpar
6. Calcificaciones y dentina de reparación en la pulpa, en el conducto o en los dos.

Las radiografías constituyen una ayuda valiosa para la visualización de la profundidad de una lesión de caries. Con frecuencia, es posible descubrir en la radiografía las exposiciones pulpares por caries, aun que a veces es difícil determinar la presencia o ausencia de una exposición sólo por el aspecto radiográfico. En caso de duda, el profesional deberá guiarse por otros datos, así como por una excavación exploradora de la lesión.

Cuando existan restauraciones profundas, la radiografía es una ayuda para determinar la presencia o ausencia de bases. En los dientes carieses de bases, es razonable sospechar una lesión pulpar. Si hubiera de

lor, las pulpas de dichos dientes estarán probablemente en una de las situaciones de la categoría B; por lo tanto, estaría indicada la endodoncia o la exodoncia.

Con frecuencia, la presencia de fracturas radiculares sólo puede ser establecida por la radiografía. La terapéutica depende de la ubicación de la fractura, el momento en que se produjo, la presencia o ausencia de síntomas y los resultados de otras pruebas. En general, las pruebas están destinadas a determinar la vitalidad de sensibilidad de la pulpa. Una fractura sin dolor y con vitalidad pulpar mantenida señala la probabilidad de que la pulpa se halle en la categoría A. La clave por elegir es entonces la observación. Cuando falta la vitalidad pulpar, las fracturas del tercio apical pueden ser tratadas mediante terapéutica endodóntica y resección radicular. Cuando las fracturas se ubican más hacia la corona, el pronóstico es menos favorable.

La presencia o ausencia de reabsorciones extensas, descubiertas por las radiografías, suele ser indicio de una lesión pulpar severa. Es difícil determinar si la reabsorción es de origen interno o externo. En ambos casos la pulpa se ubica en la categoría B, con inflamación crónica o necrosis. Están contraindicadas las tentativas de conservación en tales circunstancias.

Reabsorción idiopática (interna).— A veces se genera una mancha rosada en un diente. En tal caso se ha formado tejido granulomatoso dentro de la pulpa. Se desconoce la etiología exacta, pero puede estar relacionada con traumatismos o con una pulpitis crónica preexistente no resuelta. Algunos de las células de la pulpa crónicamente inflamada comienzan a reabsorber la pared dentinaria de la cámara pulpar o del conducto radicular. La conversión de células indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo de la pulpa en odontoclastos reabsorben la pared dentinaria. Es posible que se produzca reabsorción desde el exterior del diente y que llegue a invadir la cámara pulpar.

Clínicamente, la corona del diente se muestra rosada, por la presencia de tejido granulomatoso con sus numerosos capilares, además de la pérdida de dentina. También pueden producirse reabsorciones radiculares, internas y externas. La etiología es a veces oscura, pero con frecuencia están incluidas tanto una pulpitis crónica total como una enfermedad periodontal.

Es difícil el tratamiento de las reabsorciones. Hay que recurrir a la endodoncia, pero el resultado es siempre dudoso. A veces la reabsorción se detiene; otras, continúa pese a la eliminación de la pulpa, lo cual señalaría la posibilidad de que la reabsorción fuera de origen externo.

El ancho de la cámara pulpar o del conducto radicular, como se ve en una radiografía, aporta información significativa sobre el estado de la pulpa. Los espacios pulpares excesivamente estrechos o ensanchados, comparados con los dientes adyacentes, son claros indicios de patología pulpar. Los conductos radiculares estrechos son el resultado de enfermedad periodontal, traumatismos dentales previos o procedimientos de protección pulpar o pulpotomía, en especial cuando se utilizó hidróxido de calcio. El resultado final suelen ser pulpas atroficas. Los espacios pulpares desusadamente anchos son indicios de lesiones pulpares previas severas, con necrosis. Esta situación se observa a veces después de un tratamiento ortodóntico serio o después de un traumatismo (golpe).

Las calcificaciones de la cámara pulpar o de los conductos radiculares no tienen significado especial, excepto porque aumentan en presencia de enfermedad periodontal y después de procedimientos operatorios extensos. Quizá sea más significativa la presencia excesiva de denti-

na de reparación en la cámara pulpar coronaria. Habitualmente, ésta es una secuela de lesiones pulpares graves por procedimientos operativos previos. El dolor en tales dientes es indicio de que la pulpa se encuentra en uno de los estados enumerados en la categoría B.

Pruebas térmicas. Son respuestas normales al frío y al calor aque-llas en que se siente dolor al aplicar el estímulo al diente, pero que desaparece al retirarlo. Esas respuestas suelen ser indicio de pulpa sana. Respuestas anormales son aquellas en que el dolor persiste después de retirado el estímulo. Esas respuestas anormales suelen ser indicio de pulpas de categoría B. La falta de respuesta a las pruebas térmicas, es bastante de fea: un diagnóstico de necrosis. El diagnóstico de ésta cuando tampoco hay reacción al probador pulpar eléctrico.

Pruebas pulpares eléctricas. El probador pulpar eléctrico es un diagnóstico bastante torpe y no se puede confiar demasiado en él. Por lo común, hay una falta de reacción al probador pulpar eléctrico cuando la pulpa está necrótica; y si además hay una falta de respuesta a las pruebas térmicas, es bastante de fea: un diagnóstico de necrosis. El probador pulpar tiene un valor limitado para señalar una lesión pulpar cuando las reacciones del diente en cuestión difieren de las observadas en un diente de control. Pero no se confía a esta prueba sola. Hay que evaluarla junto con todos los demás datos acumulados para el diagnóstico.

Prueba de percusión. Una prueba de percusión positiva es un indicio bastante razonable de la presencia de lesión del tejido periapical (categoría B). La falta de una prueba positiva de percusión no da seguridad de que la inflamación no se haya extendido a los tejidos periapicales.

Prueba de palpación. La sensibilidad de la mucosa que recubre la raíz del diente es un indicio de inflamación del ligamento periodontal. La inflamación puede ser de origen pulpar, pero también puede ser el resultado de una oclusión traumática. Si fuera de origen pulpar, esta ría indicada la endodencia o la exodencia.

Prueba de frotado. Cuando los dientes están cubiertos por coronas enteras, la prueba del frotado es con frecuencia una ayuda para determinar la vitalidad de la pulpa. Una sensación de dolor al atravesar la dentina será indicio de la presencia de una pulpa viva. Pero esto no supone que no exista inflamación.

Prueba del anestésico y dolor reflejo. La anestesia local es un auxiliar valioso en el diagnóstico, en especial cuando el dolor no está localizado o cuando los dientes tienen coronas. En esta última circunstancia, no se pueden efectuar todas las pruebas corrientes.

El dolor reflejo es una característica común de la pulpitis parcial (categoría B). Una vez que la inflamación afecta el ligamento periodontal apical, el dolor comienza a localizarse. Después de producirse la necrosis de la pulpa, el dolor reflejo suele detenerse y el diagnóstico correcto queda más a la vista. Ocasionalmente, dientes con pulpas necróticas causan dolores reflejos.

No existe una correlación directa de puntos de dolor reflejo con dientes específicos. El dolor originado en un diente posterior puede

ser referido a dientes del maxilar opuesto del mismo lado, es decir, - de superiores a inferiores y viceversa. A veces, el dolor de molares inferiores puede ser referido al oído. En tales casos se empleará un anestésico local como auxiliar del diagnóstico. Al paciente se le administrará una regional inferior. Si el dolor persiste después de desaparecer los signos de anestesia, lo más probable que el diente causante pertenezca al maxilar superior. Si el dolor desaparece con los signos de anestesia, el diente responsable estará ubicado en el maxilar inferior.

Los puntos de dolor reflejo, junto con los datos para el diagnóstico, ayudan a localizar el diente culpable. Habitualmente, la atención se dirigirá a uno o dos dientes. El diente responsable suele ser el que posea la restauración más profunda. Si aun quedará alguna duda, y si el dolor fuera tolerable, sería preferible aguardar a que el dolor comenzará a localizarse.

Mercede señalar, que una odontalgia rara vez se presenta simultáneamente en dos o más dientes, aun cuando puedan resultar afectados varios sucesivamente. Además, el dolor nunca es referido al otro lado del mismo maxilar, aunque puede serlo al maxilar opuesto del mismo lado.

Un dolor referido a los dientes puede tener origen en una insuficiencia coronaria (angina pectoris e infarto al miocardio) o inflamación sinusal. Por lo común, en el primer caso, el dolor se ubica en el maxilar íntegro, pero puede ser más intenso en los dientes cariados o restaurados.

En la sinusitis, el dolor puede estar localizado en turno de los ápices de los premolares y molares superiores. Pueden estar sensibles a la percusión, pero en general no están por demás sensibles a los cambios térmicos. El dolor suele aumentar al bajar la cabeza o al saltar.

El dolor reflejo puede ser originado por dientes quebrados, es decir, en traumatismos coronarios que afecten el esmalte, la dentina y con frecuencia la pulpa. A menudo es difícil descubrir estas fracturas. Es posible sospechar su presencia si los dientes están sensibles a los cambios térmicos y la presión por la masticación causa malestar. Esto fue denominado síndrome del diente quebrado. El diagnóstico se facilita mediante tinte y acuminamiento de los dientes.

Todas las pruebas clínicas son auxiliares del diagnóstico, pero no hay una sola de ellas que pueda ser utilizada concluyente o exclusivamente para un determinado diagnóstico. Todos los síntomas las observaciones clínicas y las pruebas deben ser evaluados, y la evaluación debe estar templada por la experiencia del profesional antes de poder llegar a un diagnóstico clínico. Por a todos los esfuerzos, el diagnóstico final aun puede estar nubado por dudas. En tales circunstancias, una vigilancia atenta es preferible antes que un diagnóstico erróneo, y esperar puede ser lo conveniente para aclarar el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Samuel Seltzer.: I. B. Bender
La Pulpa Dental
Editorial Mundi 1970
- 2.- Arthur W. Ham
Tratado de Histología
Editorial Interamericana 1975
- 3.- Arthur C. Guyton
Fisiología y Fisiopatología Básicas
Editorial Interamericana 1978
- 4.- Arafdo Angel Rilacco
Operación Dental
Editorial Mundi 1981
- 5.- Nicolás Panula
Técnica de Operación Dental
Editorial U D A 1976
- 6.- Eugene W. Skinner.: Ralph W. Phillips
La Ciencia de los Materiales Dentales
Editorial Mundi
- 7.- William G. Shafer.: Maynard K. Hines.: Barnett M. Levy
Tratado de Patología Bucal
Editorial Interamericana
- 8.- Angel Lusala
Endodoncia
Editorial Salvat
- 9.- Ramón Castillo Moya.: Leonardo Rubio Arzuñe
Artículo publicado en la revista ADY, volumen XXXVIII, No. 5
1981

10.- *H. William Gilmore.: Melvin R. Leend*
Odontología Operatoria
Editorial Interamericana 1976

11.- *Alvin L. Morris.: Harry M. Bohannon*
Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General
Editorial Labor 1980