

19. 802



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Estados Patológicos de la
Pulpa Dental**

DICIEMBRE 1979
28-IX-79
México

C.D. JOSÉ ESCOBILLA P.

Tesis Profesional

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

Rubén Pérez Flores



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.

I N D I C E

INTRODUCCION.

I.- ANATOMIA DE LA PULPA DENTAL.

- A) CAMARA PULPAR.
- B) CONDUCTOS RADICULARES.
- C) AGUJERO APICAL.
- D) ASPECTO RADIOGRAFICO.

II.- HISTIOLOGIA DE LA PULPA.

- A) HISTOLOGICAMENTE.
- B) FUNCION DE LA PULPA DENTAL.
- C) DESARROLLO DE LA PULPA DENTAL.

III.- BIOQUIMICA PULPAR.

- A) BIOQUIMICA DE LOS ODONTOBLASTOS.
- B) METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.
- C) BIOQUIMICA DE LAS FIBRAS DE LA PULPA.
- D) BIOQUIMICA DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA.

IV.- COMPLEJO PULPO DENTAL.

- A) RESPUESTA A LA ATRICCIÓN.
- B) REACCIÓN A LA CARIES.
- C) ELEMENTOS AUXILIARES PARA LA FISIOTERAPÉUTICA ORAL CONTRA AFECIONES BUCALES.
- D) IRRITANTES MECÁNICOS Y TÉRMICOS.

V.- PATOLOGIA PULPAR.

- A) ESTADOS REGRESIVOS DE LA PULPA DENTAL.

- B) CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.
- C) DIAGNOSTICOS CLINICOS.
- D) DIANOSTICO DIFERENCIAL Y ORIENTACION DE TRATAMIENTO.

INTRODUCCION.

La presente tesis, la cual trata de expresar los diferentes estados patológicos de la pulpa dental, que parte desde su conformación anatómica, pasando por su estructura histológica, así como de su comportamiento bioquímico, así como también a los diferentes estados a los cuales pueda someterse el órgano dental son de gran interés para el cirujano dentista para tratar de prever los diferentes estados patológicos de la pulpa así como para tratar de diagnosticar, y diferenciar los diferentes estados antes mencionados.

Esta tesis está condensada de diferentes obras, las cuales son de especialistas sobre la materia, no intentaré proporcionar datos novedosos que no estén apoyados en datos científicamente comprobados.

También menciono la importancia de una historia dental detallada, así como los trastornos generales que tienen que ver en el comportamiento de la cavidad oral, y del diente mismo. Como las diferentes pruebas objetivas y subjetivas que nos llevarán a proporcionar un verdadero tratamiento eficaz a nuestro paciente en el consultorio dental.

Los agentes auxiliares para conservar la salud de las piezas dentarias, como la preservación vital en buenas condiciones de nuestro órgano dentario.

Manifiesto también y hago especial énfasis sobre el conocimiento pleno de la pieza dentaria, cuando se encuentra sometida a diferentes pruebas y del comportamiento del órgano dental (pulpa) a estos estados.

Así como los diferentes tratamientos partiendo -
de estos conocimientos, para un verdadero tratamiento -
eficaz. Y tratar de mejorar la salud dental general más
no así de empeorarla.

I

ANATOMINA DE LA PULPA DENTAL.

A) CAMARA PULPAR.

La pulpa dental, ocupa el espacio libre de la -
Cámara Pulpar y la de los Conductos Radiculares.

La pulpa se encuentra formando continuidad con -
los tejidos periapicales, a través del agujero o agujero
apicales. En las personas jóvenes observamos, que -
la pulpa es de gran tamaño generalmente siguiendo los -
límites de la superficie externa de la dentina, dentro
de la cual se observan prolongaciones hacia la corona,
denominadas cuernos pulpares.

Esta pulpa al inicio de la erupción, es de gran
tamaño y al pasar el tiempo, debido al acumulo ininte-
rrumpido de dentina reparadora, así como la aparición -
de diferentes anormalidades dentro de ésta; como son -
los cálculos o nódulos pulpares, los cuáles pueden acor-
tar y modificar el tamaño de la Cámara Pulpar, así como
los Conductos Radiculares.

B) CONDUCTOS RADICULARES.

Los Conductos Radiculares, al igual que la Cáma-
ra Pulpar presentan algunos cambios, los cuáles son muy
similares.

En la formación radicular, la extremidad apical
(ápice), es una abertura amplia, que está a su vez, li-
mitada por un diafragma. De tal manera que las paredes
dentinales se adelgazan gradualmente y la forma del ca-

nal pulpar es como un tubo amplio abierto.

Conforme avanza el tiempo, se forma más dentina en las paredes del conducto radicular, resultando, que cuando el diente ha madurado, el conducto radicular es más estrecho.

En el curso de la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epiteliales, y se deposita cemento sobre la superficie de la dentina; donde se notará la influencia del cemento; en el tamaño, así como en la forma del agujero apical y en el diente completamente formado.

Los canales radiculares, no siempre serán rectos y únicos pues varían por la presencia de Canales Accesorios, dilaceraciones en la mismas raíces.

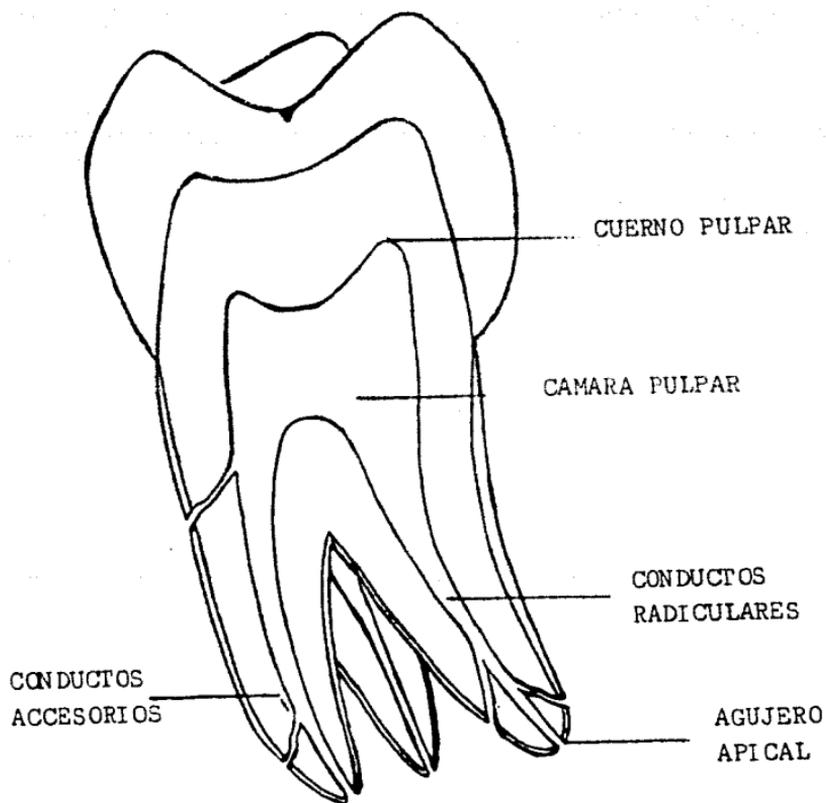
Este tipo de anomalía, puede abarcar tanto a un diente monoradicular como biradicular y triradicular.

C) AGUJERO APICAL.

Existen variaciones en forma, tamaño y localización del Agujero Apical, por lo cual, es raro encontrar una abertura Apical recta y regular.

Estas pueden estar en relación con la función del diente, así como a las diferentes anomalías que pudieran llegar a someterse, las diferentes piezas dentarias, eso sin llegar a contar los diferentes tratamientos dentales que existen para estos casos como son: La Ortodoncia y la Cirugía Dental.

Ocasionalmente se puede seguir la continuidad -



CORTE DE UNA PIEZA DENTARIA.

del cemento desde su superficie externa hasta el canal pulpar a veces la abertura apical, se encuentra en la cara lateral del vértice, la raíz no presenta ninguna dilaceración.

Con gran frecuencia existen dos o más agujeros apicales bien definidos, divididos por la dentina y el cemento y en ocasiones solamente por el cemento.

D) ASPECTO RADIOGRAFICO.

La cavidad Pulpar y el Conducto Radicular, producen la imagen de Intersticio Radiolúcido continuo, en el centro del diente. En el cual se extiende desde la corona, al apice de la raíz. Este aspecto se puede ver alterado, por las diferentes anomalías que pueda llegarse a someter la pieza dentaria.

II

HISTOLOGIA DE LA PULPA.

A) HISTOLOGICAMENTE.

La pulpa Dental tiene un origen Mesenquimático y tiene lugar en la parte interna del diente, ocupando el espacio libre de la cara pulpar y los Conductores Radiculares.

La pulpa se localiza a manera de suspensión, con tiene relativamente pocas células, fibroblastos que tienen a su cargo la producción de fibras y la odontogénesis, células mesenquimatosas que estén encargadas de la producción de mucopolisacáridos e histiocitos, que intervienen en mecanismos de defensa.

Entre estas células, están dispersos unos cuantos elementos vasculares, nervios y canales linfáticos. Entre estas células hay una red de fibras, mayormente - colágenas, todos estos componentes se localizan en la - Cámara Pulpar y Conductos Radiculares, a manera de suspensión en la substancia fundamental, compuesto del líquido de la pulpa.

Para la pulpa no existe la posibilidad de distinguir entre caliente, frío, toque ligero, presión, o - - substancias químicas, pues el resultado siempre será remitido a manera de dolor.

La causa de esta conducta es el hecho de que, en la pulpa se localizan un tipo de determinaciones nerviosas, las terminaciones nerviosas libres, específicas para catar el dolor.

Así también, como las fibras nerviosas amielínicas, las cuales pertenecen al Sistema Nervioso Simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos los cuales regulan su luz mediante reflejos.

B) FUNCION DE LA PULPA DENTAL.

De acuerdo a los elementos constituyentes de ésta, podemos establecer las diferentes funciones de la pulpa dentaria.

Y éstas son:

- 1.- FORMADORA.- Una de las funciones de la pulpa dentaria, es la de la producción de la dentina.
- 2.- NUTRITIVA.- La pulpa nutre a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se localizan en el líquido Tisular.
- 3.- SENSORIALES.- Los nervios localizados en la pulpa, contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, las cuales a su vez transmiten la sensación de dolor únicamente. Sin embargo su función principal, parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa dental.

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

4.- DEFENSIVA.- La pulpa está bien protegida contra las lesiones externas, siempre y cuando esté rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a irritación de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. El mecanismo de defensa se puede expresar con la formación de dentina reparadora.

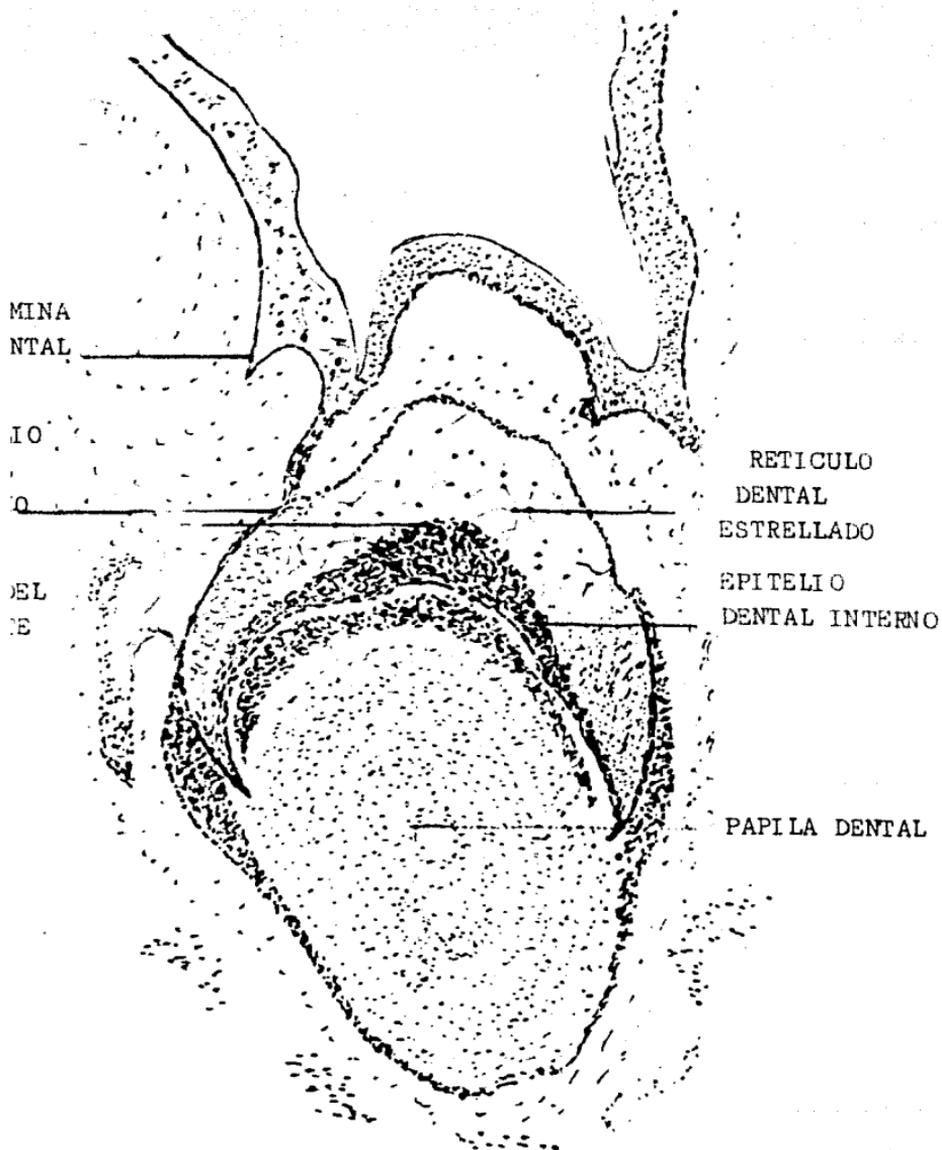
Si bien la pared dentinal rígida, debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia en determinados casos, durante la inflamación de la pulpa la hiperemia y el exudado, a menudo dan lugar a un acumulo excesivo de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por las superficies, que no dan de sí, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo y por lo regular es seguido por la destrucción total de la pulpa dentaria.

C) DESARROLLO DE LA PULPA DENTAL.

El desarrollo del diente humano en general es un proceso completo y dinámico que tiene inicio aproximadamente en la sexta o séptima semana de la vida intrauterina.

En tanto que el desarrollo de la pulpa dentaria tiene inicio en la octava semana de vida intrauterina, esto es la región de los incisivos. En las otras piezas dentarias el desarrollo es posterior.

El esmalte humano se forma a partir del órgano dental epitelial, u órgano del esmalte, el cual deriva



ETAPA INTERMEDIA DEL ORGANNO DENTAL EPITELIAL.

de parte del epitelio ectodérmico el cual reviste la ca
vidal oral.

La dentina y la pulpa se forman a partir de la -
papila dental, la cual deriva del mesénquima.

Debido a la proliferación rápida de los elemen-
tos epiteliales, el gérmen dentario cambia hacia un ór-
gano en forma de campana y el futuro órgano dentario se
encuentra bien definido en sus contornos.

En la futura pulpa las fibras son delgadas y es-
tán dispuestas en forma irregular y mucho más densamen-
te en el tejido vecino lo cual lo podemos comprobar me-
diante un teñido con impregnación argéntica en las fi-
bras embrionarias.

Las fibras de la pulpa son argirófilas. No exis-
ten fibras colágenas maduras, excepto cuando siguen el
curso de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desa-
rrollo del gérmen dentario la pulpa aumenta su vascula-
ridad y sus células se transforman en estrelladas del -
tejido conjuntivo, o fibroblastos. Los cuales se locali-
zan en la periferia de la pulpa. Entre el epitelio y -
las células de la pulpa existe una capa sin células la
cual contiene numerosas fibras, las cuales están forman-
do la membrana basal o límite.

Se desconoce el tiempo y modo de penetración de
las fibras nerviosas en la pulpa.

III BIOQUIMICA PULPAR.

Han sido pocas las personas que se han encargado de realizar un estudio detallado del comportamiento bioquímico de la pulpa.

Uno de esos primeros estudios fué realizado por Wurtz en el año de 1856, y fué dado a conocer al mundo hasta que el Dr. Magitot llamara la atención hacia ellos.

Quizá el primer trabajo merecedor de confianza de la química sobre la pulpa sea el estudio de los líquidos pulpares efectuado por Hodge.

A medida del paso del tiempo se ha visto la importancia de estos estudios como los que han surgido después de estos y en los cuales veremos la importancia relacionada para el desarrollo de la pulpa, así como para su nutrición y forma de vida.

A) BIOQUIMICA DE LOS ODONTOBLASTOS.

1) ACIDO RIBONUCLEICO (RNA).

Una de las funciones mayores del odontoblasto es la síntesis de colágeno, siempre y cuando las células sintetizen alguna proteína.

La forma en la cual se realiza la síntesis de la proteína en particular. La que es transmitida desde el DNA cromosómico en el núcleo de ribosomas en el retículo endotelial del citoplasma en forma de plantillas compuestas por RNA, esta substancia es la que determina si

las células están en síntesis activa.

Y por la cual se cree que las células tengan la basofilia de la cual es su característica y por ésta razón los odontoblastos activos son más basófilos que los odontoblastos inactivos.

El RNA se encuentra en un índice máximo cuando se está sintetizando el colágeno y declina cuando las células retornan al reposo. Y como después de la formación secundaria de la dentina. Aumenta el contenido del RNA a medida de que se diferencian los odontoblastos de los fibroblastos y el ácido está ausente cuando se menoscaba la síntesis del colágeno. Como en la carencia de ácido ascórbico.

2) FOSFATASA ALCALINA.

La cual tiene intervención en la incisión de iones de fosfato, al alcance del éster orgánico, en el proceso de calcificación, por lo regular cuando se encuentran activos, en la calcificación, pero también cuando la pulpa se encuentra en un proceso inflamatorio.

Es de presumir que como reflejo de actividades de depósito de dentina secundaria. También ocurra fosfatasa ácida en la substancia fundamental de la pulpa junto a las fibras del colágeno.

3) LIPIDOS.

El metabolismo de los carbohidratos en las células de la pulpa es un metabolismo que favorece la sín-

tesis de ácidos grasos y en algunos fibrocitos aislados como los condrocitos, en los cuales se ven inmensos glóbulos de grasa. El material podría funcionar como una forma de reserva de energía o en la síntesis de materia neutra.

En búsqueda de algún componente de la pulpa que pudiera mostrar cambios durante la maduración del diente, Fisher y Stickey estudiaron el colesterol de la pulpa humana y bovina. En ambos casos encontraron aumento con la edad, con ligero aumento del lado humano. Tiene cierto interés que en comparación con otros tejidos humanos y bovinos, sólo el hígado y la glándula suprarrenal tienen valores más altos de colesterol.

Estos tejidos al igual que en la pulpa son no- - bles por un metabolismo de fusfogluconato y por su síntesis de esteroides y actividad de secreción.

Se desconoce el aumento del contenido de colesterol con la edad, al igual como ocurre en la plasma y otros tejidos.

4) PROTEASAS Y PEPTIDASAS.

La presencia de proteasas en la pulpa, ha sido demostrada por técnicas histológicas. Se ha hallado en preparaciones de odontoblastos en la pulpa contienen diversas proteasas y dipeptidasas capaces de digerir la hemoglobina y de reducir el colágeno a sus amionácidos libres.

5) GLUCOGENO.

El glucógeno se encuentra por lo general en al-

tas concentraciones, en las áreas donde existen mecanismos de calcificación.

Se ha demostrado la presencia de gránulos, de glucógeno en odontoblastos de la pulpa. Estos gránulos desaparecen durante la calcificación activa y vuelven a aparecer en, el estado de reposo, como resultado de su función.

6) METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.

El metabolismo de carbohidratos en la pulpa dental ha de servir a varios fines importantes como son:

- 1) Se encarga de proveer de las materias necesarias para las síntesis de los mucopolisacáridos que constituyen la posición mayor del órgano.
- 2) La síntesis de esqueletos de carbono para las grandes cantidades de glicina, prolina e hidroxiprolina necesarias para la síntesis del colágeno.
- 3) La provisión de alcoholes orgánicos para la formación de ésteres, fosfato en proceso de calcificación. Aunque, no se ha demostrado que la síntesis de éstos derivados de carbohidratos ocurra exclusivamente en la pulpa, es sumamente probable, que una fracción mayor sea de naturaleza endógena. Teniendo en cuenta las observaciones anteriores la rápida producción de tejido colágeno, supone para la pulpa una gran demanda de pentosas utilizadas en la síntesis de RNA.

Estudios sobre la respiración, de la pulpa, contribuyen materialmente a explicar como se satisfacen - éstas múltiples demandas, obteniendo como resultado:

1.- La escasa población celular de la pulpa, tiene a su cargo la respiración de toda su masa, por lo que a base del peso su consumo de oxígeno en reposo, es bajo, comparado con el de otros tejidos.

2.- Su cociente respiratorio es aproximadamente 0.90 en la mayoría de las especies estudiadas.

3.- El consumo de oxígeno es máximo, durante la dentinogénesis y cae a valores más bajos, en el estado de reposo ulterior.

Ciertas observaciones sugieren que el metabolismo de los carbohidratos, en la pulpa difieren a comparación con los demás tejidos.

Se ha demostrado, que alguna forma de glucólisis anaerobia es más importante en la pulpa, que en la mayoría de los demás tejidos. Otra de las funciones de la pulpa es la de producir en gran cantidad ácido en condiciones anaerobias, el cual podría actuar como un factor regulador en su metabolismo.

Los datos anteriores indican la existencia en la pulpa, de un vigoroso metabolismo de carbohidratos del tipo de derivación de fosfogluconato (Fosfato de Pentosa), además del camino glucolítico usual y la del ciclo del ácido cítrico.

Este sistema de derivación, procura la función relativamente anaerobia, suministra grandes cantidades de ribosa, conduce a la acumulación de grasa, demostrando

se además, paralelismo con la síntesis de colágeno en -
la pulpa.

C) BIOQUIMICA DE LAS FIBRAS DE LA PULPA.

Los estudios y observaciones practicadas a la -
red fibrosa de la pulpa dental, nos indican que existe -
una gran similitud a la del tejido conectivo gingival.

Las fibras son sintetizadas por los odontoblas--
tos y son dos los tipos principales. En la matriz exis--
te predominio de colágeno, encontrándose predominante--
mente elastina en las paredes de los canales vasculares
aférentes mayores. Las proteínas son la única fuente co
nocida de hidroxiprolina, en la materia viva y se carac--
terizan, por tener alta concentración de glicina y pro--
lina.

Las fibras colágenas representan, una parte inte
gral del contenido de nitrógeno, de la pulpa. El conte--
nido del nitrógeno, no varía en las diferentes especies,
pero puede aumentar un poco debido a la edad.

D) BIOQUIMICA DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PUL-- PA.

Esta substancia fundamental, está compuesta por
el líquido producido por la pulpa dental (exudado), de--
rivado del plasma sanguíneo, y que contiene mucopolisa--
cáridos coloidales agregados, teniendo su origen en los
elementos celulares la pulpa. Gran cantidad de la subs--
tancia mencionada anteriormente abandonada también la -
pulpa por su sistema linfático, y en menor proporción -
por vía de la dentina, el cemento y el esmalte. Esta -

substancia fundamental, tiene mayor contenido del calcio y fosfato, que el exudado de plasma, debido al enlace de estas sustancias, por los mucopolisacáridos.

El contenido de calcio y fluoruro, tienden a aumentar con la edad, encontrando que la cantidad de fluoruro es mayor en las áreas geográficas, ya que el agua potable contiene gran cantidad de fluoruro.

Por lo general la pulpa contiene las mismas cantidades de glucosa y otros metabolitos, de peso molecular bajo en relación con el plasma sanguíneo. Aproximadamente contiene la quinta parte, del contenido de la proteína del plasma, como es característico de otros filtrados. La proteína está compuesta mayormente de albúmina y globulinas α_1 , β y γ , en proporciones similares a las del plasma sanguíneo.

Los mucopolisacáridos coloidales, de la substancia fundamental aumentan su viscosidad, aunque permiten que por ella sigan difundiendo fácilmente los nutrientes. Estos mucopolisacáridos, están formados en su mayoría por los polímeros lineales de peso molecular alto.

- 1.- Acido Hialurónico, compuesto de unidades alternantes de ácido glucurónico y N-acetilglucosamina.
- 2.- Sulfato de Condroitina B, compuesto de unidades alternantes idulorónico y sulfato de N-acetilgalactosamina.

No se tiene la certeza de la presencia de otro derivado de condroitina en la pulpa, aunque existe la posibilidad de que estuviera presente un derivado del ácido siálico.

Estas sustancias son comunes, a la sustancia fundamental de todo tejido conectivo. Hasta la fecha se desconoce, si los fibroplastos desempeñan todo el papel en su síntesis y subsiguiente destrucción.

La pulpa dental, es un tejido único, desde el punto de vista bioquímico, a causa de la adaptación de unos cuantos tipos de células para efectuar diversas funciones. El sistema glucólito normal, para desempeñar sus funciones debidamente es auxiliado por un sistema respiratorio de derivación de fosfato de pentosa, lo que le permite funcionar en diversos grados de isquemia, para sintetizar esqueletos de carbono, para la síntesis de mucopolisacáridos y colágeno, contribuyendo a la síntesis de RNA, directamente con grandes cantidades de ribosa.

La pulpa tiene una estructura muy organizada, pero conserva naturaleza permeable y líquida. Sus enzimas respiratorias y el estado de agregación de sus mucopolisacáridos son extraordinariamente sensibles a cualquier tipo de influencia ambiental.

IV

COMPLEJO PULPO DENTAL.

Las pruebas a las que pueda someterse una pieza dentaria regularmente nos darán reacciones diversas, ya que las manifestaciones a nivel de la pulpa y la dentina siempre serán diferentes y a distinta localización, lo cual variará la sintomatología. De tal manera que es tará directamente relacionada con los estímulos recibidos, por la pieza dentaria.

Todas las respuestas observadas por la dentina, a nivel histológico, son consecuencia de reacciones pul pares.

Cuando muere el complejo pulpar, ya no ocurren reacciones dentinales, ni reflejos dentarios, por lo cual, se termina la etapa formativa de esa pieza dentaria.

Observaremos, que no se ha hecho mención sobre el esmalte, esto no quiere decir que no se presente nin guna reacción a este nivel, y esto se debe a la constitución histológica del esmalte.

El esmalte es el más duro de todos los tejidos humanos, pues su constitución es acelular, avascular, aneural y completamente desprovisto de facultades de autorreparación.

De tal manera, nuestros principales cambios los observaremos en la dentina y en el tejido pulpar.

A) RESPUESTA A LA ATRICCIÓN.

La respuesta del complejo pulpo dental, a la atricción parece comenzar mucho antes de que la dentina se afecte. Probablemente la primera manifestación es la formación de una zona de dentina transparente o esclerótica, en el extremo de la dentina atacada.

Da un aspecto, de una prolongación de la dentina, algo transparente del manto, de la unión esmalte-dentina. Se desgasta pronto después del ataque a la dentina, dejando por debajo, el así llamado "Tracto Muerto".

El Tracto Muerto, en preparaciones histológicas tiene un aspecto, obscuro con la luz transmitida y brillante, de la luz reflejada.

Sus características ópticas, según se ha descrito, dependen de la presencia, de aire en los túbulos, cuya distribución puede estar enmarcada por en secamiento excesivo de la sección. De tal manera, que incluso los túbulos normales, queden llenos de aire, o por el uso de un agente de montaje, demasiado líquido, que penetra fácilmente a todos los túbulos dentarios.

Muchos investigadores, se han encargado del estudio, del llamado "Tracto Muerto", del por qué de su aspecto, o por su fácil coloración o tinción a agentes externos.

La cantidad de dentina secundaria varía un poco, según la intensidad de atricción. Se ha demostrado, mediante la utilización aún más intensa.

Para explicar estas observaciones, se dice que -

el estímulo de la atricción, causa primero una aceleración de la producción fisiológica normal de la dentina, peritubular normal de los odontoblastos. En circunstancias normales, ésto origina una oclusión progresiva del túbulo, desde la unión esmalte dentina, hacia la pulpa, a causa de la deposición de material calcificado sobre las paredes del túbulo. Como resultado de lo anterior, los túbulos ocluidos tienen un aspecto transparente en todos los medios, a pesar del secamiento y de la naturaleza del agente del montaje.

Por lo cual la zona transparente, sería entonces, mucho más radio-opaca que la dentina normal, mientras que las partes más profundas de los mismos túbulos, serían sólo ligeramente más radioopacos que en la dentina normal.

Dos investigadores (Lefkowitz y Richardson) también señalan que los Tractos Muertos, ocurren con mayor frecuencia en la corona del diente, donde los túbulos dentinales son mayores, y donde la pulpa tiene menos oportunidades para producir, un cierre completo de los túbulos con tejido mineralizado.

El estudio de caries dental, arroja resultados de que todos los túbulos y todos los dientes, reaccionan a la misma velocidad e intensidad. Así pueden existir variaciones de éste entre los dientes y los túbulos.

En la atricción progresiva, el proceso de la producción de dentina secundaria, se puede continuar, hasta que en toda la cámara pulpar y conductos dentinales estén ocluidos por la misma mientras que la atricción puede desgastar toda la corona y la dentina secundaria de la misma. En la abración, parece ocurrir todo el - - -

tipo y probablemente esto también se aplica a la erosión, aunque se sabe poco a este último proceso.

B) REACCION DE LA CARIES.

La caries dental es una enfermedad, que causa desmineralización y disolución de los tejidos dentales. Este proceso ocurre no solamente en la corona del diente, sino también en la superficie de la raíz, cuando ésta se llega a encontrar expuesta al medio bucal.

Aunque la histopatología, de la caries dental se describe cada vez con mucho mayor detalle, no existe todavía, un acuerdo entre los investigadores dedicados a este campo, acerca de los motivos, que son comunes a todas las lesiones cariosas y que se distinguen de las demás anomalías dentarias u otras enfermedades.

Hoy en día existen varias teorías, acerca de las caries dental pero ninguna, ha podido ser demostrada en forma determinante con lo que respecta a las diferentes teorías.

Para poder definir esta enfermedad, primero haremos mención de las diferentes teorías, posteriormente nos apoyaremos sobre el aspecto clínico, para dar paso a las diferentes reacciones de cada uno de los tejidos que integran la pieza dentaria:

1.- TEORIAS DE LA CARIES

A) TEORIA QUIMICO PARASITICA.

Fue creada por Miller, en el año de 1882, proclama que la desintegración dental, es una enfermedad: quí

mico-parasítica, constituida por dos etapas netamente -
marcadas:

1.- Descalcificación o ablandamiento de los tejidos dentales.

2.- Disolución del residuo reblandecido

Sin embargo en el caso del esmalte, falta la segunda etapa pues la descalcificación del esmalte, significa prácticamente su total destrucción.

Esta teoría, era interpretada de la forma siguiente; todos los microorganismos de la boca humana, que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos, pueden tomar parte y de hecho la toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental... y todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva, sobre las sustancias albuminosas, pueden tomar parte en la segunda etapa.

Poco después Fosdick y Huitchinson, pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries, requiere la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de éste, y la producción in-situ de ácido láctico y otros ácidos débiles. Por lo cual la caries fue identificada con una serie específica, de reacciones basadas, en la difusión de sustancias por el esmalte. La penetración de la caries fue atribuida, a cambios, en las propiedades físicas y químicas del esmalte, durante la vida del diente y la naturaleza semipermeable, del esmalte en el diente vivo.

B) TEORIA PROTEOLITICA.

Los investigadores, que proponen la teoría proteolítica, con varias modificaciones, miran la matriz del esmalte como la llave de la iniciación y penetración de la caries dental.

Este mecanismo se atribuye a microorganismos, que descomponen, proteínas, las cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica, va seguida de la disolución física ácida, o de ambos tipos de las sales inorgánicas.

Gottlieb, sostuvo que la caries tiene inicio, en las laminillas del esmalte, o vainas de los prismas sin calcificar, los cuales carecen de cubierta cuticular protectora en su superficie. El proceso carioso, se extiende a lo largo de éstos defectos estructurales, a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas de los organismos invasores. Con el tiempo los prismas son atacados, y necrosados, esta destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo, que aparece desde el primer momento y que la caries involucra al diente.

Esta pigmentación, sería fácilmente observable, en una pieza seca o fuera del medio bucal.

Se supone que el pigmento, es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va a compañadas de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteolisis sola, puede causar caries.

No solo los ácidos pueden causar caries, sino - que erigen una barrera contra la extensión de la caries, por contribuir al desarrollo del esmalte transparente, - el cual es el resultado del desplazamiento interno de - sales de calcio.

No se ha demostrado la existencia, de un mecanismo que muestre, como la proteólisis puede destruir el tejido calcificador, excepto por la formación de productos finales ácidos. Se ha calculado que la cantidad disponible a partir de la proteína del esmalte sólo puede disolver, una cantidad pequeña del contenido total de - sales de calcio del esmalte.

Así mismo, no existen pruebas químicas, de que - existan una pérdida temprana de materia, orgánica, en - la caries, existente en el esmalte; como tampoco se ha aislado, de manera consecuente formas proteolíticas, de lesiones tempranas en el esmalte.

Así mismo no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries - del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tempranas en el esmalte. En contraste se han hallado, que antes de - que puedan despolarizarse las proteínas del diente en - general y las glucoproteínas en particular, es necesaria la desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteínas unidas a la fricción inorgánica filamentosa dispersa en el mineral del esmalte y dentro de los prismas de éste.

C) TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION.

La teoría de proteólisis-quelación atribuye la -

etiología de la caries a dos reacciones muy ligadas entre sí las cuales ocurren simultáneamente.

- 1) Destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteínica.
- 2) Pérdida de apetito por disolución, por agentes de quelación orgánicos. Algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

Esta teoría fue dada a conocer por Schatz y colaboradores los cuales tomaron como base la teoría proteolítica y agregaron a esta la quelación, la cual según ellos actuaban concomitante con la proteólisis para destruir el mineral y la matriz del esmalte. La agresión bacteriana se inicia por microorganismos queratolíticos, a base de descomponer proteínas y las otras sustancias orgánicas del esmalte.

La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble. Se efectúa por enlaces covalentes coordinados e interacciones electrostáticas entre el metal y el agente de quelación.

Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran aniones ácidos, aminos péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y material de sarro y por ello se cree que puedan contribuir al proceso denominado caries.

La teoría sostiene también, que puesto que los organismos proteolíticos son en general, más activos en el ambiente alcalino, pero la destrucción del diente puede sobrevenir en un medio alcalino o neutro. La mi---

croflora bucal productora de ácidos, en vez de causar - caries protege en realidad los dientes por dominar e - inhibir las formas proteolíticas. Las propiedades de la quelación de compuestos orgánicos se alternan en ocasiones por fluor el cual puede provocar diferentes enlaces con ciertos metales. Así, los fluoruros pueden afectar entre la materia orgánica y la materia inorgánica del - esmalte, de tal manera que confiere resistencia a las - caries.

No existen pruebas convincentes de que la bacteria del sarro pueda, en el ambiente natural que presumiblemente está saturado de fosfato cálcico, atacar la -- materia orgánica del esmalte antes de haber ocurrido - descalcificación.

En contraste los datos de Jenkins sugieren de - que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar la descalcificación del diente, pueden en realidad mantener un depósito de calcio, el cual es liberado en - forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato cálcico en un amplio intervalo de pH. Al igual que la teoría proteolítica, la teoría de la - proteolisis-quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental ni en el hombre ni en - los animales de laboratorio.

D) TEORIA ENDOGENA.

Esta teoría fue propuesta por Csernyei, quien - aseguraba que la caries es un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifiesta clínicamente en - el esmalte y la dentina.

El proceso se precipitaba por una influencia se-

lectiva localizada en el sistema nervioso central o algunos de sus núcleos sobre el metabolismo del magnesio y fluor de dientes individuales. Lo cual explica que la caries afecte ciertos dientes y respete a otros.

El proceso de caries es de naturaleza pulpógena o emana de una perturbación en el balance fisiológico entre actividades de fosfatasa (magnesio), e inhibidores de fosfatasa (fluor), en la pulpa. En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y hexafosfatos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

Sin embargo, la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

E) TEORIA DEL GLUCOGENO.

Según las experiencias del investigador Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries, guarda relación con alta gestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente de lo que resulta depósito de glucógeno en exceso de la estructura del diente.

Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumenta la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte, y degradan la glucosa y la glucosamina o ácidos desmineralizantes.

Esta teoría ha sido muy criticada por ser alta--

mente especulativa y no fundamentada.

F) TEORIA ORGANOTROPICA.

Esta teoría sugiere que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental, fué sugerida por - - - Leimgruber.

Esta teoría considera al diente como parte del sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un papel de maduración que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio, biodinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte y la dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y provocará caries.

Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua, o el factor de maduración de la saliva, identificando provisionalmente como 2-tio--S-imidazolón-5. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el fluor actúa como catalizador en su formación.

Las pruebas que presenta esta teoría son extremadamente escasas, pues casi no existe experiencia en la

boratorio por lo cual esa teoría se encuentra en duda.

G) TEORIA BIOFISICA.

Newman y Disalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes independientemente de la acción de atricción o detergente.

Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectando posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o de un empaquetamiento más apretado de cristalitas fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice que aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte del diente humano.

La definición de la caries según su aspecto clínico tiene por objeto diferenciarla de todas las demás enfermedades con las cuales pudiera ser confundida. Al utilizar la cavitación como criterio para la caries, que dá el diagnóstico diferencial limitado a la tricción y abrasión, que pueden producir cavidades pero sin ablandamiento del tejido dental y sin socavación, y a la erosión que es un proceso raro que causa cavidades poco profundas en forma de platillo con poca o ninguna socavación de las paredes.

Aunque es bien sabido que la cavitación en la corona es precedida por un punto blanco o manchado de opacidad en el esmalte, por ahora resulta imposible distinguir estos puntos macroscópicamente de los puntos opacos de hipocalcificación de origen evolutivo. Así pues, no es posible utilizar este estadio para una finalidad de definición.

2.- ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES.

La caries dental está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes. En niños y adultos jóvenes hasta la edad mediana, estas cavidades se localizan en las coronas de los dientes, teniendo inicio en la superficie del esmalte el cual lo penetra al igual que la dentina para la formación de cavidades socavadas, las cuales sin tratamiento, pueden llegar a afectar la pulpa. Ocurren principalmente en superficies oclusales, donde se inician en fositas y fisuras, como también en las superficies interproximales donde contactan las piezas dentarias, generalmente en el tercio medio.

En las regiones cervicales de la corona clínica. En pacientes mayores con recesión de las encías, también se encuentra caries en las regiones cervicales de las raíces de los dientes que atacan el cemento o dentina, según cual de los dos está expuesto en la unión de corona y raíz.

La caries dental aparece sobre cualquier superficie dental que está sometida a estancamiento, como en los márgenes de empastaduras, debajo de puntos sobre puestos o de férulas o fositas hipoplásticas. Por lo

que observamos que puede existir formación de caries - donde exista estancamiento de alimentos, y no recibe la higiene adecuada.

El proceso carioso varía mucho, pues en algunas ocasiones las lesiones cariosas se desarrollan en algunos meses como ocurre en niños, mientras que en otras - requieren de varios años como se observa algunas veces - las superficies proximales de los dientes de personas - mayores en las cuales se han visto lesiones reconocibles radiográficamente mucho tiempo antes de que la cavidad se haya formado.

Sin embargo, muchas caries no se desmoronan en - las cavidades y se supone que lo son únicamente por las características y la pieza regularmente toma una coloración extraña para después causar lesiones a la pulpa.

Los primeros estadios de la enfermedad son asintomáticos y los síntomas solamente ocurren después de - la cavitación. El primer signo suele ser dolor bajo algún agente irritante como son: los caramelos, algunos - alimentos salados o este dolor puede estar sujeto a cambios térmicos como lo es el frío o el calor, pero también es importante que en algunas personas con grandes - cavidades no presentan ningún síntoma a estos agentes - predisponentes al dolor, en una pieza dentaria.

La caries en la raíz, la formación de una cavidad generalmente es más lenta. No existe socavación excepto quizás en el esmalte vecino y la cavidad tiene una forma de platillo.

Las lesiones cervicales y las lesiones en la raíz están frecuentemente modificadas por el cepillado trans

versal de los dientes que provoca la abrasión de los tejidos blandos.

El método clásico para diagnosticar la caries consiste en una sonda afilada con la cual se detectan las rugosidades de la superficie, ablandamiento y cavitación, aunque hoy día se usa cada vez más la radiografía con aleta para detectar las lesiones interproximales. A causa de la conformación del esmalte oclusal, es difícil detectar la caries oclusal antes de que la dentina sea invadida con bastante extensión. Las lesiones interproximales se manifiestan muchas veces como zonas cónicas de radiotransparencia cercanas al punto de contacto que solamente afectan a parte del esmalte. Aunque puede estar lejos de la dentina, se ha demostrado que si se detecta por medio de la radiografía de aleta de mordida, y la dentina se encuentra invariablemente afectada.

El diagnóstico diferencial de la caries es muy importante. Las otras lesiones que producen cavitación son la abrasión, erosión y resorción idiopática. Es poco probable que la abrasión se confunda con la caries porque las lesiones tienen forma de platillo y están tapizados por dentina dura pulida y dentina.

Tampoco es probable que resorción idiopática se confunda con caries porque penetra el esmalte desde adentro. Por otra parte, es difícil distinguir la erosión y la caries, ya que sus cavidades pueden tapizarse con dentina y esmalte ablandados y es difícil distinguir esa lesión y así mismo definirla. Las cavidades generalmente tienen forma de platillo y aparecen en cualquier superficie del diente. Las dificultades para el diagnóstico suelen ocurrir en regiones cervicales, don-

de la cavidad invade el esmalte o la dentina. Las cavidades por erosión suelen ser múltiples, pero como la definición de erosión no es muy clara, aunque se dice que tiene origen químico, su diagnóstico diferencial es muchas veces difícil.

Es especialmente difícil hacer un diagnóstico diferencial entre caries del esmalte antes de la cavita--ción, cuando aparece como una opacidad blanca, e hipomineralización de desarrollo del esmalte, que también aparece como un punto blanco localizado cuando se debe a causas locales, es probablemente imposible distinguir--las clínicamente. Generalmente se supone que las opacidades que ocurren en zonas susceptibles se supone son caries y que las que aparecen en las superficies libres son hipocalcificadas. Esto es una suposición razonable desde el punto de vista de la terapia pero no lo es para el diagnóstico científico.

3.-- EFECTO DEL ION FLUORURO Y OTROS IONES.

Cada día resulta más evidente que los fluoruros desempeñan un papel múltiple y complejo en la prevención de la caries dental. En efecto en la ingestión de agua florada se relaciona primariamente con el fluoruro depositado en el esmalte antes de la erupción del diente y a los pocos años que siguen de inmediato a la erupción. En el estadi post-eruptivo, las superficies accesibles adquieren fluor en mayor grado que en las áreas inaccesibles y con ello se restringe la eficacia de los fluoruros en los lugares más susceptibles al ataque de las caries.

El fluoruro ingerido es depositado en el esmalte como fluorapatito, el cual es más resistente a la formación de caries que el hidroxapatito. El fluoruro tiene también la propiedad única de inducir formación de apatito en soluciones de calcio y fosfato. Favorece la conversión de fosfatos ácidos solubles en fosfatos básicos insolubles, con lo cual se mantiene la estructura apatítica incluso a valores bajos de pH. Este efecto es contrarrestado por carbonato, magnesio y otros iones que poseen tendencia a perturbar la red de apatito y por agentes de pirofosfato y otros fosfatos orgánicos que alteran la superficie de cristal de apatito e impiden el crecimiento del cristal. Como no hay cambios observables en las concentraciones de otros componentes del diente, como resultado del depósito del fluoruro, el efecto del fluoruro para producir resistencia a la caries parece efectuarse en parte por mediación del mantenimiento de la integridad del cristal de apatito.

4.- EFECTO DE LA EDAD.

La resistencia de los dientes humanos al ataque de la caries parece aumentar con la edad. Los dientes recién brotados son considerablemente más susceptibles a la caries que los dientes más viejos. La disminución de la propensión a la destrucción ha sido atribuida de ordinario a un proceso de maduración post-eruptivo en el esmalte. Aunque se desconoce el mecanismo a que se debe la maduración y mayor resistencia, en general se asocia con la exposición a la saliva. Después de la erupción los dientes experimentan con el tiempo alteraciones físicas y químicas. La saliva contribuye de manera importante al cambio en el contenido iónico y la permeabilidad del esmalte. Así los elementos selectivos para el -

hueso, fluor, zinc, plomo, hierro se acumulan en la superficie del esmalte en cantidades que guardan relación con el ambiente exterior del diente. Al aumentar la edad, **May** también aumento en la concentración del fluoruro y disminución en la concentración de carbonato del esmalte de la superficie. Además de afectar el esmalte sano, hay pruebas de que los componentes, orgánicos y minerales de la saliva puedan depositarse en áreas de esmalte defectuoso o desmineralizado y con ello aminorar la velocidad del desarrollo de la lesión de caries.

FACTORES AMBIENTALES.

Se ha demostrado que existe una gran diferencia en la frecuencia de caries en relación, a la región geográfica. Por ejemplo se sabe que la abundancia en rayos solares, la temperatura elevada y la humedad relativamente baja disminuye la frecuencia de la caries.

En cambio la lluvia no tiene influencia alguna, pero el factor geológico más importante es la presencia de fluor; las zonas interiores de los continentes donde los ríos son pequeños y se bebe comúnmente agua de pozos que contienen fluor natural presentan baja frecuencia de caries.

Por último, las influencias nutritivas favorables durante el desarrollo dental, pueden dar dientes con resistencia elevada a la caries, aún cuando esos dientes sean expuestos después a un medio fuertemente productor de caries. Como lo es todo el medio antinatural en el cual se ve sujeta las grandes ciudades modernas en las cuales se ha observado un incremento de extracciones debido a edad temprana.

REACCIONES PULPARES A LA CARIES DENTAL.

Caries No Tratada.

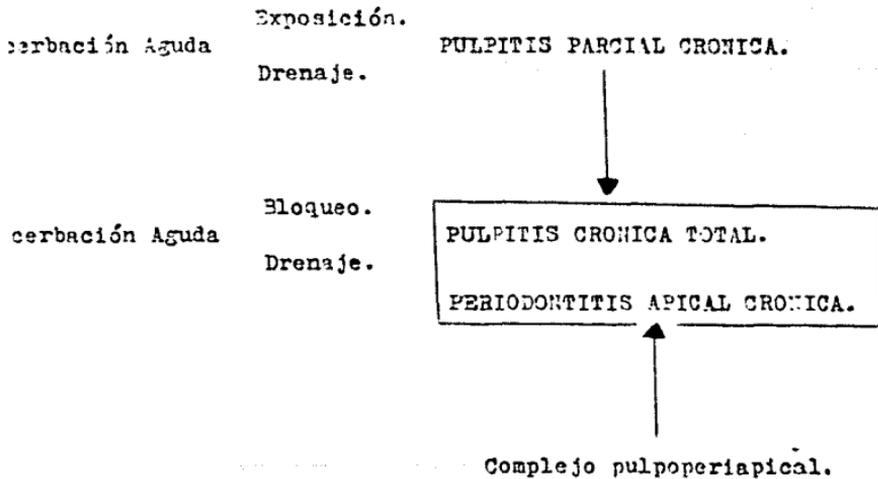


P U L P A .



Pulpa Intacta Con Células Inflamatorias Crónicas Dispersas.

(Etapa Transicional).



RELACION QUE GUARDA LA CARIES CON LOS SIGUIENTES ESTADOS COMO DIABETES, EMBARAZO E HIPERTIROIDISMO Y NUTRICION.

El papel que tiene la diabetes en el caso de la relación anterior es muy difícil de determinarlo plenamente ya que los estudios de los científicos de todo el mundo no ha determinado con exactitud el papel de dicho padecimiento, pero existen las siguientes aportaciones.

DIABETES MELLITUS. Es una enfermedad que según varios científicos creen que puede causar un incremento en la caries dental.

Posiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no controlados.

Actualmente, los datos disponibles no apoyan la opinión de que la diabetes es cariogénica (Ulrich).

Lo cual se debe a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal.

EMBARAZO. Según una creencia popular, la madre pierde un diente por cada niño y la frecuencia de la caries o progreso de lesiones existentes aumenta durante el embarazo. Esta creencia está muy confundida, por lo cual merece especial atención.

Se han efectuado numerosas investigaciones comparando la extensión de la caries en mujeres sin niños -

con la de mujeres, por lo demás comparables con varios niños. Sin embargo, la mayoría de estos estudios no han mostrado ninguna diferencia significativa, aunque en cada caso el diseño de la experimentación es discutible. Sin embargo es posible aunque no detectable que exista una ligera relación durante el estado de embarazo, pero debido a la gran frecuencia de caries en la mayoría de las personas de este tipo y en general es muy difícil llegar a establecer una distinción en este tipo de estado.

Pero cabe mencionar que durante este estado las personas se encuentran más susceptibles a enfermedades y a estados de tensión emocional y si este tipo de personas no reciben la atención adecuada, pueden llegar a predisponerse a verse afectadas por la caries y a otros tipos de padecimientos de tipo general. Lo anterior es sacado a conclusión desde un punto de vista médico.

HIPERTIROIDISMO. Cabe hacer notar el tipo de las lesiones orales por las cuales atraviesa un paciente - son hipertiroidismo el cual produce efectos generales - pronunciados.

Las infecciones orales parecen tener efectos lesivos sobre la tiroides, la cual puede ser directa o indirecta por medio de sustancias tóxicas. De ahí que se crea que tiene relación la caries con este tipo de pacientes, pero si tomamos en cuenta las constantes infecciones orales y las amígdalas hipertróficas así como las resorciones alveolares, debemos pensar que en realidad existe una predisposición a la caries como a problemas periodónticos. Pero esto no está muy claro para los científicos, debido al alto índice de caries en la

humanidad y a la escasez de pruebas en las cuales exista una demostración notoria y no exista duda al respecto.

Por lo cual tomamos en consideración que durante el padecimiento de estados febriles y de enfermedades generales las cuales cambien el pH, de la saliva lo cual también es criticable pero en el cual ponen, diferentes científicos como uno de los principales factores para llegar a predisponer la caries o llegar a dar origen a ésta.

NUTRICION. La alimentación puede influir en el proceso carioso, modificando el medio ambiente bucal. Pero esta relación puede tener una acción directa cuando no existe el aseo adecuado y existe estancamiento de alimentos por lo cual se ve alterado el medio bucal. O puede tener una acción indirecta cuando las secreciones salivales son modificadas por factores nutricionales absorbidos en el tracto alimenticio o cuando el desarrollo, el crecimiento y estructura final de un diente se modifica a causa de factores nutricionales. Aunque es evidente que todos estos mecanismos pueden influir en la iniciación y el progreso de la caries de los dientes.

No es siempre claro que factores nutricionales operan en forma determinada, pero cabe hacer notar que la dieta entre más se acerque a lo natural siempre más saludable será y por lo cual menos predispondrá a las piezas dentarias a la caries y con esto alejará y volverá más resistente a la humanidad a la caries siempre y cuando esta dieta esté lo suficiente balanceada.

Los principales componentes de la dieta humana son las proteínas, grasas y carbohidratos, pero las vi-

taminas y minerales también son importantes para la salud humana, aunque las cantidades requeridas generalmente son pequeñas.

NUTRICION ADECUADA.

La abundancia de alimentos y la gran variedad de éstos en nuestro medio, nos indica que no nos debemos limitar a 2 ó 3 alimentos día tras día, por lo que nuestra dieta debe ser lo más variada posible, siempre y cuando la dieta que tomemos sea lo más sencilla y más natural posible, con lo cual nuestro organismo estará aún más sano.

VITAMINAS. Una vitamina es un compuesto orgánico necesario pero en pequeñas porciones para el metabolismo corporal sea normal, el componente no puede ser fabricado por las células del organismo.

Todas las vitaminas que enunciarnos son necesarias para un desarrollo correcto, en todas sus estructuras del cuerpo humano.

Las diferentes vitaminas que tienen que ver con la formación de las estructuras dentarias, recibirán especial mención, así como la ingestión que deberán tener diariamente.

VITAMINAS

NECESIDADES DIARIAS.

E.D.	A	3.1 mg.
	Tiamina	1.3 mg.
T.B.B.	Riboflabina	1.8 mg.
	Niacina	18 mg.
E.D.	Acido Ascórbico	80 mg.
E.D.	(D) En la infancia y durante el embarazo.	11 mg.
T.B.B.	K	Ninguna
	E	Desconocida.
E.D.	Acido Fólico	Desconocida.
E.D.	B ₁₂	Desconocida.
	Inositol	Desconocida.
	Piridoxina	Desconocida.
	Acido Pantoténico	Desconocida.
	Biotina	Desconocida.
	Acido Paramino Benzoico	Desconocida.

NOTA: (E.D.) Estructura Dental .
(T.B.B.) Tejidos blandos bucales.

A continuación mencionaremos los diferentes minerales que tienen gran importancia para la perfecta formación y desarrollo de un individuo. Pero antes diremos que un mineral es una substancia homogénea inorgánica.

PRINCIPALES MINERALES Y NECESIDADES DIARIAS.
 (Contenido en gramos de un varón adulto).
 de 70 kg. peso.

Agua	41,400	mg.	21
Grasa	12,600	Cl.	85
Proteínas	12,600	P.	670
Carbohidratos	300	Fe.	3
Na	63	I	0.014
K	150		
Ca.	1,160		

NECESIDADES DIARIAS EN Mg. y Gr.

Na.	3.0 g	I	250.0 mg.
K	1.0 g	Mg	Desconocida.
Cl	3.5 g	Co	Desconocida.
Ca	0.8 g	Cu	Desconocida.
Po ₄	1.5 g	Mn	Desconocida.
Fe	12.0 mg	Zn	Desconocida.

La ingestión de los alimentos deberá ser siempre suficiente para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, pero sin llegar a producir esta obesidad. - Además todos los diferentes alimentos presentan distinta proporción de proteínas, carbohidratos y grasas, por lo que entre éstos tres tipos de sustancias deberán de presentar un equilibrio adecuado, para que exista una verdadera continuidad en la cadena metabólica.

NECESIDADES DIARIAS DE PROTEINAS. Unos 30 gramos de proteínas corporales se transforman diariamente en aminoácidos. Por lo cual es preciso que las células elaboren nuevas proteínas para que dicha elaboración pueda

tener lugar.

En promedio, un hombre de 70 Kg podrá conservar sus reservas proteínicas cuando su ingestión de proteínas es mayor de 30 a 45 gr diariamente.

NECESIDADES DE GRASA EN LA ALIMENTACION.

Tenemos que el organismo es capaz de desdoblar - hasta cierto punto los ácidos, grasas, en especial el hígado. Sin embargo el hígado solo está capacitado para la producción de ácidos y grasas en pequeñas cantidades.

Por lo tanto la alimentación debe suministrar algunos de los ácidos grasos menos saturados como:

- 1.- ACIDO ARAQUIDONICO.
- 2.- ACIDO LINOLEICO.
- 3.- ACIDO LINOLENICO.

Para que las funciones fisiológicas puedan proseguir. No se sabe la cantidad de grasas no saturadas que han de figurar en la alimentación pero deberán ser cantidades muy pequeñas.

NECESIDADES DE CARBOHIDRATOS.

Al hablar del metabolismo de los carbohidratos - vemos que si no consumimos una cantidad suficiente de carbohidratos el metabolismo de las grasas se vuelve tan intenso que puede aparecer citosis. Además es excepcional que grasas y proteínas satisfagan solas las demandas de energía en el organismo.

Los carbohidratos realizan una importante función pues tienden a economizar grasas y proteínas o sea que -

se queman carbohidratos de preferencia grasas y proteínas lo cual cobra especial importancia para conservar - las proteínas funcionales de las células.

Se han manifestado los diferentes componentes de una alimentación adecuada en porcentajes y en la cual - hemos manifestado que los elementos que integren a ésta deban ser de elementos naturales ya que apenas de que - se ha hecho partícipe la igualdad entre los alimentos - de origen sintético y natural se han visto las notables diferencias entre éstos y las fortaleza que presentan - las estructuras del organismo que ha recibido una ali- mentación natural.

Cabe hacer notar que esta alimentación puede ser de origen mixta la cual ha dado buenos resultados según el Dr. STIVENSON. En los Estados Unidos de Norte América.

C) ELEMENTOS AUXILIARES PARA LA FISICO TERAPEUTICA - ORAL CONTRA AFECCIONES BUCALES.

Los objetivos de dicho programa consisten en la re - mo - ci - ón de toda la materia alba y de los residuos ali- menticios adheridos a las superficies dentales, para - evitar algunas afecciones en cavidad oral y la preven- ci - ón de la caries, así como la formación de tártaro, pa - ra mantener sanos los tejidos gingivales. De este modo el - pro - cedi - mi - en - to de cepillado debe ser llevado con el - fin de asegurarse los máximos beneficios de limpieza de los dientes y de la estimulación de las encías con un - m - ín - imo de traumatización. La técnica debe estar dirigi- da, por lo tanto a la limpieza de todas las superficies dentales que no son de auto-limpieza y al masaje de las encías.

Es visible que la técnica que se le enseñe al paciente debe acomodarse a sus requisitos particulares, - los cuales varían el grado de retracción en especial, - la interdental, la pérdida de dientes y el tipo de prótesis, la tendencia a la formación de la materia alba y tártaro así como la destreza con la cual cuenta nuestro paciente en lo cual la edad es muy importante.

A continuación mencionaré la importancia de adquirir el cepillo adecuado así como el análisis de los diferentes dentífricos realizados por la Asociación Dental Americana, así como la técnica a seguir en un cepillado adecuado expuesta por diferentes científicos como también los diferentes agentes auxiliares para esta Terapéutica.

1) ESPECIFICACIONES PARA EL CEPILLO DENTAL.

El cepillo dental ha pasado por innumerables variaciones. Algunas formas de éstas solo sirven para algunas zonas de la boca en tanto que otras son caprichosas e insuficientes, la mayor parte de éstas son demasiado grandes como para poder maniobrar con ellos.

La cabeza más aceptable para un cepillo debe tener alrededor de 25 cm. de largo y debe presentar una serie de penachos de cerdas. Los penachos bien especificados permiten una fácil limpieza del cepillo y un rápido secado después de utilizarlo. Sin embargo puesto que el borde mismo de la cerca debe estar a un nivel aproximado común para un grupo regular de cerdas en acción sobre los dientes y encías, se puede ver que el espacio de las bases de los penachos está acondicionado a la superficie misma del cepillado.

La mayoría de las fuentes están de acuerdo en - que la cabeza del cepillo con 6 penachos de largo y 2 ó 3 de ancho constituye una fórmula aceptable.

No existen razones para rechazar los conceptos - anteriores pues en la práctica se ha probado que rinde_ excelentes resultados cuando éste se aplica con propiedad. Es claro que éste se refiere a la cerda natural de textura dura y no blanqueada. La cerda gruesa de Nylon, que se utiliza en sustitución directa de la cerda natural, no es tan útil. La cerda individual es lisa y no - atrapa los residuos y no estimula los tejidos blandos - como la cerda natural que en cada extremo tiene prolongaciones con pilosos. Esta diferencia es observable con facilidad bajo un aumento comparativamente reducido.

El mango del cepillo debe ser bastante recto, rí_ gido para que no se doble bajo los vigorosos esfuerzos_ realizados en su uso.

El cambio del cepillo deberá realizarse por lo - menos cada 8 meses si es natural y si es sintético cada 6 meses o en menos tiempo según su estado.

2) DENTÍFRICOS COMERCIALES.

El empleo de dentífricos vienen a balancear esta higiene siempre y cuando el cepillado sea el adecuado.

A continuación expongo el estudio realizado por_ la Asociación Dental Americana en el cual establecen la fórmula típica de los dentífricos comerciales que si - bien no previenen la caries tampoco la precipita, sim-- plemente fungen un papel como jabonadura según los es_ tudios antes mencionados.

FORMULA TIPICA.

20 a 40%	Abrasivo.
10 a 30%	Glicerina o Sorbitol (Humectante).
20 a 30%	Agua.
1 a 5%	Carboximetil, Celulosa, Carrage-- nan (Agentes que dan Cuerpo).
1 a 2%	Agentes Espunantes.
1 a 5%	Sabores Artificiales.

Según expone el control de calidad de dicho país que la única variante entre los diferentes dentífricos es la variante entre los componentes de la fórmula antes mencionada y las diferentes marcas así como su color.

3) TECNICA DE CEPILLADO.

Mencionamos la técnica que tiene mayor ventaja sobre las demás por su fácil dominación por los pacientes, pero cabe hacer notar que la técnica apropiada para el paciente debe ser determinada por el Cirujano Dentista el cual efectuará un estudio considerando el caso en particular.

TECNICA DEL DR. STILLMAN - MODIFICADA.

Este método fué introducido originalmente como una modificación del de Charters. Decir modificación es quedarse corto porque el método de aplicación del cepillo es exactamente el contrario al del Dr. Charters. - Las cerdas se aplican en un ángulo de 45° con las puntas sobre la encía en dirección apical. Luego de ejercer una cierta presión inicial se desplaza el cepillo - por arrastre en sentido horizontal en dirección inicial u oclusal hasta haber recorrido toda la zona. Esto está destinado a aflorar los residuos y a barrerlos en senti

do oclusal y además para ejercer cierta presión estimulante sobre la encía.

Este tipo de movimiento deberá efectuarse tanto en la dentadura superior como la inferior y tanto de la zona vestibular como lingual. El cepillado de las superficies masticatorias deberá realizarse en forma circular con movimientos vibratorios de atrás hacia adelante.

4) AGENTES AUXILIARES A LA TERAPEUTICA ORAL.

A) TELA GINGIVAL Y DEDIL DE TELA GINGIVAL. El empleo de una tela de textura fina (knitmo de Velveterry), como empleado para arropar y secar a los niños, tienen un valor considerable como género para el masaje gingival. Con un trozo de esta tela de 4 por 4 cm. se cubre el dedo índice y luego se le humedece con agua corriente muy caliente y se masajea las encías. La tela gingival se encuentra bajo el control de las cualidades sumamente selectivas de localización y presión digital.

La tela gingival será empleada repetidas veces con el agua caliente y se le aplicará nuevamente a las encías hasta que sea masajeada y limpiada toda la boca.

B) SOLUCION REVELADORA Y FUCSINA BASICA.

Para adiestrar a los pacientes en la comprensión del valor de la fisioterapéutica oral es importante de mostrarles las masas microbianas orales, y su modo de alojarse alrededor de los dientes. Esto se logra con una solución reveladora como la fucsina básica. La fórmula y el método de uso son los siguientes:

Disuelva 12 gr. de un concentrado de fucsina básica o magenta en 100 cm³ de alcohol etílico al 25% para obtener una solución madre saturada. Embotelle en 12 frascos de 1/2 onza (15 gr) con tapón gotero.

En un vaso con agua se vierten 2 cucharadas de la solución madre y se pide al paciente que se enjuague minuciosamente la boca con ella y que salive.

La fucsina básica es hidrosoluble se le puede lavar con facilidad de la mayoría de los casos excepto de las telas de rayón en especial si se añade el agua un poco de Clorox. Cuando ni el paciente ni el odontólogo lo remueven, van desapareciendo de los dientes y microorganismos en unas 4 hrs. Según las necesidades del paciente podrá utilizarla desde una vez por semana, hasta varias veces. El mejor método de aplicación consiste el emplearla como último recurso para una mejor higiene y será mejor empleada en la noche antes del cepillado final y de acostarse.

C) HILO DENTAL.

El hilo de seda encerado disfruta una posición bien acentuada en el equipo del paciente periodontal, y de los pacientes en general. Se lo aplica con una toma de un largo conveniente entre los dedos de ambas manos y estirando sobre ambos pulgares de modo de que queden entre ellos unos 7 ó 10 cm. Con un movimiento de aserrar se desliza el hilo a través del punto de contacto de modo que no lo pase súbitamente y corte así el tejido blando por apical del mismo.

Una vez atravesado el punto de contacto se utiliza un movimiento aserrante limpiador contra ambas super

ficies adyacentes en cada espacio proximal. De esta manera se desalojan y remueven los residuos presentes ahí acuñados. Como afloja los residuos blandos ahí retenidos, luego se pueden desalojar con colutorios bien intensos. Un movimiento vertical de barrido servirá también para remover los agregados blandos y los peliculos. Cuando la zona limpia se retira el hilo en sentido oclusal a través del punto de contacto, y se pasa a la zona siguiente.

Cabe hacer mención de que este recurso también - presenta ventajas y desventajas. Es fácil de llevar y - se cumple muy bien la tarea para la cual ha sido designado. Sin embargo no sirve para estimular las encías, - además no se puede aplicar de manera usual cuando los - puntos de contacto son las uniones soldadas de restauración y férulas fijas.

En dichas áreas se lo puede enhebrar a través - del espacio y cuando se lo hace cumple admirablemente - la limpieza por debajo de la superficie del póntico y - del tejido de la zona desdentada por medio de un movimiento de limpieza anteroposterior por debajo del póntico. También aquí un espacio muy cerrado será un obstáculo para el enhebramiento. Si bien, sabemos que es conveniente el espacio interdental amplio y que es necesario en las restauraciones fijas, no podemos discutir frente al hecho clínico y, como terapeutas, debemos estar preparados para actuar frente a las situaciones difíciles si no imposibles.

D) COLUTORIOS.

Son reales los beneficios de la limpieza física y de la acción de despojo ejercidas por un buche. La -

acción de lavado mecánico y de bombeo de un líquido entre los dientes ejerce una influencia estimulante y limpiadora que no tiene prácticamente posibilidad alguna de traumatizar los tejidos. Cuando se emplea una solución - delgada de sal o bicarbonato, para dar algún gusto al agua y también una leve acción desinfectante. El colutorio actúa como un eficaz mecanismo debridante. En particular valioso después del uso del hilo dental para lavar los residuos desprendidos. Además aporta una ayuda efectiva para el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante.

Un método consiste en pedir al paciente de que continúe el enjuagatorio con el mismo buche durante el tiempo exacto de 30 segundos antes de tomar otro. Naturalmente, la eficacia del método depende de su aplicación.

D) IRRITANTES MECANICOS Y TERMICOS.

1) PROFUNDIDAD DE LA PREPARACION CAVITARIA. La profundidad de una cavidad con un instrumento rotatorio es un irritante a la pulpa dentaria de la cual la reacción más pronta será la inflamación del órgano dental, la cual se presentará en aumento cuando los mecanismos de enfriamiento y la calidad del instrumento cortante así como el estado de éste se encuentren ausentes.

Ya que entre mayor fricción y mayor calentamiento se presente en el órgano dentario mayores serán las lesiones que sufra la pulpa y menos reversibles a su vez.

Cuando más profundamente se talle una cavidad más cercanos nos encontraremos al núcleo odontoblástico,

más severo es el traumatismo para el odontoblasto, y en una cavidad en la cual el tallado es superficial en la cual corta prolongaciones odontoblásticas cerca del límite amelodentario las irritaciones que se localicen en la pieza dentaria en sí serán mínimas, y la irritación fungirá como un estímulo para los odontoblastos lesionados y dará por resultado la producción de dentina de reparación regular.

Al aumentar la profundidad de la cavidad, existe un aumento de irritación con el consiguiente incremento de ritmo de producción de dentina de reparación y el grado de inflamación de la pulpa aumentará proporcionalmente, en relación con la profundidad de la cavidad.

Cuando no queda más de 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 severa en proporciones 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.

Pero también con los tallados de alta velocidad (200,000 RPM, y más) el daño es menos severo, siempre que se emplee la refrigeración adecuada.

Ha de ponerse énfasis en el grado de la respuesta inflamatoria de ninguna manera está relacionada con el dolor ocasionado ni es proporcional a éste. La ausencia de dolor posoperatorio no es, un indicio de ausencia de inflamación pulpar.

1) RELACION ENTRE LA PROFUNDIDAD DE UNA CAVIDAD Y LA DENTINA DE REPARACION.

Los estudios practicados en animales revelaron que la relación existente entre la profundidad de una cavidad y la dentina de reparación estaría vigente sólo si la dentina que se aloja entre la pulpa y la cavidad o el límite amelodentinario tiene por lo menos la mitad del espesor original.

En ese nivel se alcanza el umbral máximo de estimulación. Un mayor corte de la dentina producirá un daño mayor a los odontoblastos, y el ritmo de formación de la dentina reparativa será menor y estará en disminución proporcional cuando más delgada la dentina vaya siendo y la estructura se torna irregular. La dentina de reparación pierde su estructura tubular usual y comienza una calcificación errónea.

A mayor profundidad, con menor espesor de dentina remanente la formación de dentina de reparación se inhibe temporalmente y los odontoblastos que la integran muestran signos de atrofia.

La rapidez de formación de dentina de reparación después de la preparación de una cavidad depende de la variación en la profundidad cavitaria.

Mediante un examen microscópico, se vió que la formación de dentina de reparación comenzaba antes en cavidades superficiales y después en las profundas. Sin embargo, una vez que comienza la formación de dentina de reparación en cavidades profundas su ritmo es más rápido pero la calidad en su estructura que integra esta nueva dentina en comparación a la que se forma en cavi-

dades superficiales es inferior.

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 un 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 deberá de emplear en vez de éste, una curación sedante como el óxido de zinc y en general para aliviar la inflamación inducida en la pulpa antes de la obturación.

3) CALOR Y PRESION.- El calor y la presión son 2 componentes que tienen una acción directa sobre el órgano pulpar y serán expuestos conjuntamente ya que suelen actuar simultáneamente sobre la pulpa.

Por lo común es generado calor al frotar un diente con algún instrumento cortante durante procedimientos de operatoria o también puede desarrollarse éste en toma de impresiones. Un aumento de temperatura local produce en la piel un estado inflamatorio. Se ha comprobado que si se aplica una temperatura de 39°C , durante un tiempo prolongado (6 hrs), a la piel de un animal en experimentación, se producen daños irreversibles en las células epidérmicas, de modo similar, los tejidos dentales se ven afectados por la elevación de temperatura y aunque esta sea en espacios de tiempo mínimos los daños suelen ser irreversibles.

La Dra. Aprile (1943), en su estudio de los efectos de irritación térmica, sometió a los tejidos de formación dental de varias ratas a un chorro de agua caliente (45°C).

Comprobó hiperemia en los vasos pulpares y un -- cambio de forma en la capa odontoblástica, a medida que se eleva la temperatura del agua se observarán alteraciones inflamatorias cada vez más graves y cuando la temperatura del agua llegó a (53°C), los resultados fueron edema con inflamación de células inflamatorias y extravasación de eritrocitos en la pulpa, falta de calcificación en el esmalte e interferencia de dentinogé-- sis. A 70°C se formaba tejido de granulación y se exfoliaba el diente.

Otros investigadores como Pohto y Scheinin demostraron que las elevaciones térmicas de 5 a 7° C, en el tejido pulpar de una rata produce un aumento en la permeabilidad vascular. El plasma escapa de los capilares y penetra en el tejido pulpar circundante. Concluyeron que temperaturas que excedieran de los 46°C, acusaban alteraciones irreversibles y éstas son la formación de trombos en el tejido pulpar de las ratas.

Los factores que influyen en las diferentes manifestaciones de calor que pudieran llegar a alterar la pulpa dental de un ser humano son: La profundidad de la preparación, la velocidad de rotación del instrumento cortante, la cantidad de humedad en el campo operatorio, la dirección y el tipo de refrigeración empleada y la superficie en la cual se está fresando (es decir el tejido en el cual se está trabajando) y el lapso en que el instrumento está en contacto continuo con el tejido. Y esto se encuentra apoyado por las experiencias realizadas por el Dr. Peyton (1955) muestra que mediante el uso de termocuplas in vitro, que hay un aumento de temperatura de una pieza dentaria al aumentar la velocidad del instrumento cortante rotatorio. Con fresa de acero y sin refrigeración, cuando se aumentó la velocidad de 3,000 a 300,000 (R.P.M.), con 1 1/2 libra de presión, la

temperatura se elevó a 109°C, con fresa de carburo y - sin refrigeración, con 1/2 libra de presión la temperatura se elevó a 60°C y con una libra de presión se elevó a 80°C.

Pero también fueron probados instrumentos de desgaste como son las piedras de diamante en la cual se - probaron en los experimentos anteriores y se obtuvieron resultados similares, a los obtenidos con instrumentos de corte como son los fresas de carburo y con la misma presión anterior.

Con el consiguiente incremento en la respuesta - inflamatoria de la pulpa, dos investigadores más (Stanby y Swerdlow 1959) demostraron que aún con el uso de - refrigerantes no disminuye la respuesta inflamatoria - cuando la técnica operatoria requería una fuerza aplicada mayor de 8 onzas.

Al parecer, la presión incrementada de la fresa puede causar también desplazamiento de los núcleos odontolásticos hacia los túbulos dentinarios.

Cabe hacer notar, que las reacciones biológicas no pueden ser medidas con una termocupla. Por ejemplo - si se colocará una termocupla de un lado de la mano y - se aplicará un instrumento caliente al otro lado, el pequeño aumento de temperatura registrado por la termocupla no sería significativo, como medida del grave daño a las células causado por la aplicación de un instrumen to caliente. De modo similar la dentina, es un tejido - vivo que contiene prolongaciones protoplasmáticas celulares. Estas pueden ser dañadas aún cuando la termocu-- pla no registre un aumento significativo de la temperatura.

Sin embargo los experimentos indican que la dentina es un buen material aislante y mal conductor del calor.

Por lo cual nos permitimos decir que cualquier instrumento que provoque un aumento de temperatura, principalmente en la dentina tendrá en ésta un efecto deletéreo (destrutivo), sobre la pulpa humana y su recuperación puede no ser completa.

La recuperación de ésta depende de factores como el estado de salud de la pulpa en el momento de la preparación cavitaria, la extensión del daño hístico y la presencia de una cantidad suficiente de células capaces de diferenciación. 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.

COMBINACION DE AGUA AIRE (Como rocío).

CHORRO DE AGUA.

La refrigeración con agua tiene la ventaja de lubricar el área cortada y limpiar los residuos del campo operatorio. Lo que es más importante en la refrigeración con agua es que es mucho más efectiva para reducir las temperaturas que la refrigeración con aire.

El agua debe tener una presión suficiente y debe ser orientada directamente hacia el punto de contacto entre la fresa y el diente para que existe una refrigeración eficaz.

El chorro de agua deberá de provenir de diferentes lugares para que no exista interferencia de ningún tipo y no se interrumpa este proceso tan importante y de origen a que el chorro de agua sufra un desviamiento y el diente pueda ser quemado y dar origen a un olor desagradable (de diente quemado).

El desgaste intermitente no reduce necesariamente la severidad de la lesión. En ausencia de un refrigerante, debidamente orientado, por lo tanto el corte intermitente no aportará beneficio alguno.

El contacto del agua con la fresa y la dentina simultáneamente es de máxima importancia, para una refrigeración adecuada.

Cuando una pieza dentaria sufre quemaduras a sus estructuras ya sea por un instrumento de alta velocidad o por otro que sea de baja velocidad se pondrá en peligro la integridad de la pulpa como el comportamiento reparativo de la dentina y los tejidos chamuscados serán más susceptibles a la caries.

Estas observaciones indican que el refrigerante desempeña un papel significativo en la represión de la reacción inflamatoria de la pulpa como a la destrucción total de la pieza dentaria y ésta a su vez puede llegar a provocar alguna reacción patológica a los tejidos circunvecinos.

4) RESPUESTA DE REBOTE. Con el incremento de velocidades de rotación de los instrumentos cortantes, no solo es mayor el calor generado sino que además hay un aumento en las vibraciones las cuales afectan a la pulpa.

Este término fué dado por los investigadores - - Bernier y Kapp (1958), los cuales emplearon este término en una de las lesiones pulpaes.

Sostuvieron que cuando se prepara una cavidad de un lado de un diente, se producen reacciones del lado opuesto. Postularon que como la energía liberada por el instrumento cortante debe ser dispersada, 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 substancia fundamental, edema, filirosis, interrupción de la membrana odontoblástica y reducida formación de predentina.

Esta teoría fué apoyada por Shovelton y Marsland (1958), y el Dr. Holden demuestra puntos de actividad vibratoria, en la cámara pulpar y los conductos radiculares.

Pero realmente existen ciertas dudas en lo anterior.

5) SECADO DE LA DENTINA. Los chorros de aire, durante un tiempo prolongado afectan el órgano pulpar como los integrantes de la dentina lo cual es apoyado por un científico Langeland (1957), el cual ha demostrado que con un chorro de aire sobre la dentina, con una jeringa de goma común o con aire comprimido durante 10 segundos es suficiente para producir un desplazamiento de los núcleos odontoblásticos. Así el uso de aire o de la refrigeración aérea durante la preparación cavitaria ofrece un peligro potencial para la pulpa y, por lo tanto el tallado cavitario no se deberá realizar con aire tan solo éste deberá ser a base de un chorro de agua con una temperatura templada y el secado de la cavidad

se deberá realizar siempre con bolitas de algodón.

Todo esto recibe principal mención por la frecuencia en la cual se presenta en el consultorio dental y la ignorancia del caso.

Cuando utilizamos el dique de goma conduce a la desecación de la dentina y por consiguiente un daño odontoblástico con el desplazamiento de odontoblastos. Es perjudicial trabajar sobre un diente en estado de sequedad. Y para eliminar ésto podemos trabajar con todo y dique de goma, para efectuar las cavidades, siempre y cuando utilicemos un rocío de agua sobre la pieza y con temos con alguna forma de drenar el agua del dique de goma.

Pero también existen agentes secantes, pero son contraindicados por provocar pulpitis y permitir fácil paso a los agentes irritantes.

6) OTROS TRAUMATISMOS FISICOS. Los traumatismos físicos, como un golpe, con fractura o sin ella pueden causar una respuesta proliferativa. Los odontoblastos o las células pulpares reaccionan con una elaboración de grandes cantidades de dentina de reparación casi toda atubular, que tiende a obliterar la mayor parte del espacio pulpar. En algunos dientes, el tejido duro es similar al hueso o cemento. Y con el espacio de un poco de tiempo esos dientes pueden formar zonas periapicales de rarefacción, lo cual torna dificultoso su tratamiento. En otros casos la reparación es favorable.

En estos últimos casos, cuando se producen fracturas radiculares intralveolares, se puede formar hueso entre los fragmentos.

Puede producirse una lesión dental por un movimiento de la pieza rápido, cuando se mueve un diente con rapidez mediante instrumentos separados, se producen hemorragias en el ligamento periodontal. La inflamación subsiguiente estará acompañada de un edema, y el diente se torna en extremo sensible.

Además la pulpa puede inflamarse por interferencia en el aporte vascular.

El pulido de las restauraciones sin tomar precauciones para la disposición del calor es peligroso para la pulpa, como resultado de la fricción se produce una elevación significativa en la temperatura. Ya que por lo regular se emplean discos de papel, goma o fieltros (pequeños todos éstos), y pueden generar calor suficiente para dañar la pulpa. Por lo tanto el pulido instrumental deberá ser ejecutado con intermitencias y bajas velocidades para disminuir el calor generado.

La toma de impresiones para la realización de incrustaciones y coronas también expone la pulpa a serios peligros, pues la combinación entre calor y presión tiende a desplazar los núcleos odontoblásticos lo cual fue determinado por Samuel Seltzer mediante el empleo de plastilina en un aro de cobre para tomar la impresión de una preparación de una corona total, de esta manera se pudo evaluar la presión sola, mediante cortes histológicos de una pieza dentaria se reveló el desplazamiento de los núcleos odontoblásticos.

En investigaciones anteriores, se empleó compuesto de modelar para las impresiones, en lo cual se sometió la pulpa a calor y presión los cortes histológicos resultaron con una mayor reacción inflamatoria de la

pulpa. Eran evidentes mayores hemorragias y además tanto en la capa odontoblástica como en el tejido pulpar - más profundo.

Para evitar algunos de estos defectos destructivos, el doctor recomienda el uso de material de impresiones con sustrato gomoso. Estos materiales no generan calor ni presión, la cual es escasa.

En la cual varios investigadores no han observado reacción alguna, o se puede emplear el alginato en el cual la presión es mínima sí como en su temperatura es poco variable.

B) IRRITANTES QUÍMICOS. La pulpa dental con gran frecuencia es sometida a la irritación química de materiales de uso general en la odontología, como los materiales de obturación producen una irritación (oscilante entre moderada y grave). Como también sucede entre los diversos medicamentos para la desecivización o deshidratación de la dentina, como también son irritantes para la pulpa los medicamentos empleados para la esterilización de la cavidad después de la eliminación de caries.

Pues bien en este pequeño capítulo mencionaré las experiencias de los diferentes científicos que se han dado a la tarea de investigar los diferentes comportamientos de la pulpa así como de la dentina a los agentes irritantes empleados en la odontología.

1) AGENTES ESTERILIZANTES. Los agentes esterilizantes fueron empleados cuando al efectuar diferentes cortes histológicos en diferentes piezas dentarias, se encontraron en éstos un sinnúmero de bacterias por lo -

cual se pensó que tenían participación en el proceso de la caries por lo cual se empleó un sinnúmero de antibacterianos para la destrucción de microorganismos por lo cual el empleo de estas soluciones estaba justificada.

Pero éste tipo de soluciones es empleado hoy en día siempre y cuando no sea nocivo. Sin embargo muchas sustancias que poseen potencial bactericida adecuado también son perjudiciales para el órgano pulpar, solo unas pocas soluciones cavitarias son adecuadas para la esterilización cavitaria.

La duración de la exposición de los microorganismos al agente germicida es un factor importante para la esterilización porque a un agente antibacteriano aunque sea bactericida no se deduce que pueda matar a los microorganismos inmediatamente, pues muchos compuestos fracasaron en la esterilización de la dentina si no se aplicaban durante períodos suficientes o en tiempos prolongados. Una cantidad de agentes antibacterianos, como el Fenol, Eugenol y otros aceites esenciales, requieren un tiempo más largo para penetrar en los túbulos dentarios en razón de su mayor tamaño molecular.

Algunos agentes antibacterianos pueden ser capaces de matar en medios acuosos, pero no en tejidos orgánicos, por ejemplo: Se ha demostrado que la eficacia germicida de los compuestos cuaternarios de Amonio Halógenos, compuestos fenolados y los Alcoholes se inhibe en presencia de tejido orgánico. Además el poder penetrante del medicamento debería ser tomado en cuenta pues algunos germicidas no pueden penetrar a lo largo de los túbulos dentinarios para ejercer su actividad bactericida. Cada uno de los compuestos anteriores han

sido utilizados para la esterilización de la dentina como: Fenoles, Derivados Fenólicos, como el Timuñ Eugenol y Creosota de Haya, Nitrato de plata y combinación de - medicamentos como el Paraclorofenol con Penicilina.

2) 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, los estudios con isotopos indicaron que aplicada la dentina en dientes de perro, el alcohol permite una mayor penetración del agente irritativo (como son las bacterias) desde la superficie de la - cavidad.

El ácido de los cementos de Fosfato de Zinc penetra en la dentina en mayor profundidad después de haber tratado la superficie dentaria con alcohol.

Las soluciones de peróxido de hidrógeno son potencialmente peligrosas. Pohoto Scheining (1959) comprobó que el agua oxigenada, aplicada a la dentina del incisivo de la rata, puede penetrar en ella y causar la - formación de embolias en la pulpa.

Se produce una rotura de los vasos sanguíneos, y la presión del oxígeno liberado interviene en la circulación y la corta.

Otro método de deshidratación que causa lesiones a los odontoblastos en el secado con chorros de aire -

comprimido o con jeringas de aire.

De tal modo, lo más eficaz y de menor perjuicio para el órgano pulpar es que la pulpa sea limpiada con agua tibia y el secado se realice con bolitas de algodón lo cual se realiza por separado pero tiene una acción concómitante.

3) AGENTES DESENSIBILIZANTES. Aparece sensibilidad en la dentina por erosiones cervicales, retracciones gingivales, y gingivectomías y con gran frecuencia después de haber cortado la dentina durante la preparación cavitaria y coronaria.

Los clínicos tienen a veces la impresión errónea de que la aplicación de medicamentos, como el Fenol de Nitrato de plata, Cloruro de Zinc, Formol y otros coagulantes proteínicos de sensibilizantes a la dentina por coagulación de su protoplasma dentro de los túbulos dentinarios, por lo cual se bloquean los túbulos. Pero el doctor Anderson (1963) demuestra que al contrario de lo que suponían muchos clínicos el Nitrato de Plata no reduce la sensibilidad de la dentina después de la preparación cavitaria.

Tales medicamentos aplicados intencionalmente para reducir la sensibilidad de la dentina después de la preparación cavitaria para tratar de impedir la penetración de ácidos de cements y de los silicatos que son nocivos al órgano pulpar.

Los estudios realizados por Almer y Bevelander (1940) y el Dr. Martín (1951), demuestran que existe un incremento en la permeabilidad de los túbulos dentinarios cuando se aplican estos medicamentos a la dentina. Pero el aumento de la permeabilidad permite una penetra

ción más profunda y más rápida de irritantes por lo que resulta un daño mayor al órgano pulpar. No parece que existiera argumento alguno válido para la desmineralización de la dentina antes de la obturación.

4) BARNICES CAVITARIOS.- Son empleados para reducir la sensibilidad de la dentina recién cortada y para proteger la pulpa de los efectos dañosos de los materiales de obturación, en particular de los silicatos, resinas y cementos de fosfato de Zinc en el cual poseen un valor limitado en la protección de la pulpa reducen la sensibilidad pero no la inhiben por completo.

Los barnices compuestos por poliestireno, óxido de zinc y Eugenol y el hidróxido de calcio poseen una capacidad potencial de protección pulpar. El óxido de Zinc y Eugenol como el Hidróxido de Calcio también impiden que los materiales irritantes penetren en los túbulos dentinarios.

El óxido de Zinc y Eugenol constituye el tratamiento de elección para las caries profundas, pero para una mayor resistencia tensil se puede aplicar los cementos de sulfato de Zinc.

Además los barnices cavitarios tienen una amplia acción sobre reducir los estímulos térmicos así como la acidez en contacto de la cavidad oral, o sea al no ser obturada todavía la cavidad.

En conclusión: En cavidades extremadamente profundas, en las cuales pudiera existir exposiciones microscópicas, se recomienda la aplicación de Hidróxido de Calcio, seguida por la aplicación de cemento de óxi

do de zinc y eugenol, después el uso de un barniz cavi-
tario para utilizar por último el empaste deseado.

V

PATOLOGIA PULPAR.

A) ESTADOS REGRESIVOS DE LA PULPA DENTAL.- Resulta difícil encauzar una diferencia entre dos diferentes estados que son lo fisiológico y patológico, en estados regresivos de la pulpa dental.

La formación de dentina translúcida y amorfa, - los nódulos pulpaes y la trofia del órgano pulpar aparecen por lo regular en todos los dientes, sin que éstos lleguen a presentar ninguna sintomatología objetiva, sin trastornar al paciente y por lo tanto menos la función de la pieza dentaria de la cual se trata.

Pues bien estos cambios sufridos por el órgano pulpar, son la primera muestra de los estados regresivos de la pulpa, por lo que dicho padecimiento se hace objetivo, en lo cual se entablará una gran diferencia - en el diagnóstico entre lo clínico y lo patológico.

De los términos anteriores cabe hacer un pequeño análisis sobre lo que tratan los anteriores términos y hacia donde nos encaminan en nuestro estudio.

CLINICO.- Es una demostración gráfica, del padecimiento, la cual la apreciamos subjetivamente.

Esta determinación está dada partiendo desde el estado clínico de una pieza dentaria en buenas condiciones, en lo cual entendemos cuando un diente normal presenta la superficie de su corona intacta y el órgano pulpar responde perfectamente a las pruebas de vitali-

dad y los tejidos que se encargan del sostén de la pieza dentaria no presentan ninguna malformación en su constitución.

PATOLOGICO.- Esto es interpretado de la siguiente manera, es un estudio de las diferentes enfermedades que pudieran llegar a sufrir todos los tejidos circunvecinos a la pieza dentaria y el diente mismo.

Este estudio se encamina desde el punto de vista microscópico por lo que en este estudio pueden existir indicios de una patología objetiva pero regularmente no existen manifestaciones objetivas a menos que dicho padecimiento se encuentre en un estado muy avanzado.

Por lo que el patólogo se encargará de examinar al microscopio la pulpa del mismo diente que observará el clínico, y al encontrar vacuolización de los odontoblastos, atrofia reticular y calcificación del tejido pulpar, piensa que esa pulpa no es normal. Sin embargo el diagnóstico presentado por un clínico en este caso es el correcto.

El inicio de los cambios degenerativos en la pulpa dentaria, se manifiesta con pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y las paredes de los vasos.

La vacuolización de los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos en la estructura pulpar, con el reemplazo paulatino de los elementos nobles del tejido fibroso.

Los nódulos pulpares y la degeneración calcánica son cambios regresivos de la pulpa que se localizan en

la mayor parte de los dientes considerados clínicamente como normales.

Para Hill (1934), el 66% de las piezas dentarias de los individuos entre los 10 y 20 años de edad y un 90% entre 50 y 70 años, presentan distintos tipos de calcificación en diferentes partes de la pulpa dental.

Los nódulos pulpares pueden presentarse libres o adheridos a cualquier parte del canal pulpar, pero también se pueden localizar intersticiales, lo cual quiere decir que se pueden encontrar envueltos o sumergidos en la dentina.

Son considerados nódulos verdaderos los que se encuentran constituidos por dentina irregular y falsos los que no presentan en su estructura una constitución dentaria, sino simplemente una precipitación calcánica en forma de laminillas concéntricas.

Esta observación obedece a que suele observarse una precipitación calcánica difusa en forma de agujas, como si fueran nódulos muy finos y alargados.

La formación de nódulos pulpares se asocia corrientemente con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Aunque preferentemente se localiza en personas de edad avanzada.

Clínicamente se le responsabiliza a los nódulos pulpares como posibles causantes de neuralgias de etiología dudosa. Pero según varios estudios de Erausquin, no se encuentran casos demostrativos, pulpas con gran-

des nódulos, a veces con íntima relación con vasos y nervios nunca provocaron dolor.

Los nódulos pulpares jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, ni tampoco pueden considerarse les como focos infecciosos.

B) CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.- En clínica no es posible elaborar con certeza diagnósticos de las afecciones pulpares. Por lo cual el clínico puede formular una adivinanza académica en cuanto a lesiones patológicas que presente una pieza dentaria, al igual que el tejido que la circunvecina.

Pues bien, solo es posible formular diagnósticos patológicos correctos mediante exámenes de cortes histológicos de tejidos pulpares afectados, a dicho examen de laboratorio se le ha determinado con el nombre de biapsia.

La importancia del diagnóstico correcto puede ser de puro interés 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 basadas sobre una exacta determinación del estado de la pulpa para la terapéutica efectiva.

CLASIFICACION.- Existen amplias variantes en el aspecto histológico de las pulpas dentarias normales. En verdad, son tantas las variantes existentes que la clasificación normal no refleja con precisión el estado pulpar. Las pulpas que no muestran signos de inflamación o atróficas según la presencia o ausencia de células inflamatorias y la abundancia relativa y presencia de fibroblastos, fibras colágenas, calcificaciones dis-

tróficas en muchas pulpas sin inflamación y en la mayoría de los dientes con lesión periodontal o que sufrieran 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 profunda. La cantidad de estas células parecen estar correlacionadas con la profundidad de la lesión.

En dientes tratados en operatoria es relativamente común que presente una inflamación en las células que la integran. Partiendo desde este punto de vista tenemos la siguiente clasificación histológica de los diferentes estados pulpares:

- 1.- PULPA INTACTA SIN INFLAMACION.
- 2.- PULPA ATROFICA.
- 3.- PULPITIS AGUDA. A) PULPITIS CRONICA.
- 4.- PULPA INTACTA CON ALGUNAS CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS.(Etapa de Transición).
- 5.- PULPITIS PARCIAL CRONICA.
 - A) Necrosis Parcial por Licuefacción.
 - B) Necrosis Parcial por Coagulación.
- 6.- PULPITIS CRONICA TOTAL.
 - A) Necrosis Parcial por Licuefacción.
- 7.- NECROSIS PULPAR.

1) PULPA INTACTA SIN INFLAMACION.- En diferentes órganos dentarios donde no presenten alteraciones evidentes en las estructuras que integran dicho órgano dental, se les ha clasificado como intactas, sin inflamación. Poseen una capa odontoblástica normal en forma de empalizada.

Los fibroblastos tienen sus núcleos encerrados - por una nítida membrana nuclear, y el citoplasma es estructuralmente distinguible, la observación al microscopio de la cromatina al ser teñida con un color azul - intenso, tiene una conformación de red dispersa. Las fibras colágenas regularmente no se presentan pero si llegan a localizarse se observarán pocas, los vasos muestran un calibre normal; pero muchas veces se encuentran vasos dilatados que no parecen estar en relación con procesos patológicos.

Esto es apoyado por las diferentes experiencias de Scheining (1963) de que vasos que al parecer presentaban dilataciones, y llenos de células hemáticas en diferentes cortes histológicos, no indican una situación hiperémica y las haces nerviosas no se encuentran alterados.

2.- PULPA ATROFICA.- Este tipo de órganos que pueden ser clasificados como atróficos parecen ser menor que lo habitual, pues tienden a reducir su volumen original.

En tales casos se encuentra una gran cantidad de dentina de reparación en el espacio que originalmente ocupaba el órgano dentario, esto está en gran relación con los mecanismos de defensa de la pulpa dental.

En dientes anteriores las cámaras pulpares tienen cantidades variables de dentina de reparación, y en algunas piezas anteriores en la porción coronaria pulpar desde el borde incisal hasta la raíz está llena de dentina de reparación y la luz del conducto radicular está disminuida.

En las piezas posteriores, hay resección de los cuerpos pulpaes y éstas han sido reemplazadas por dentina de reparación y los conductos radiculares se presentan disminuidas en su luz, por el depósito adicional de dentina.

Parece existir una disminución en el tamaño de las células así como en el número de éstas. Además en la mayoría de los órganos dentales existe un aumento en las fibras en cuanto a cantidades como a su distribución por todo el órgano dental. Esto parece ocurrir especialmente en los dientes anteriores, en los cuales las haces de colágeno aumentan por todo el conducto radicular.

Con la cantidad incrementada de fibras de colágeno, los vasos sanguíneos parecen mayores y más anchos, la capa odontoblástica en estas pulpas se encuentra reducida de espesor, y los odontoblastos presentan un aspecto aplanado, cuboide, en vez de cilíndrico como es en las pulpas sanas.

En especial en los casos en los que fueron elaborados grandes cantidades de dentina de reparación, las células que integran la pulpa parecen haber sufrido una atrofia por inanición.

3) PULPITIS AGUDA.- La pulpitis aguda suele presentarse como una secuela de diversos procedimientos operatorios, incluidas las exposiciones pulpaes mecánicas y las pulpotomías. Además, pulpitis agudas de diferentes regiones del tejido pulpar coronario y radicular pueden producirse por exposición de los conductos laterales en la enfermedad periodontal y, así mismo por una tartarectomía profunda y cureteado en el cemento o en -

la dentina radicular, o ambos resultan traumatizados.

Después de los procedimientos operatorios, la ex tensión de la pulpitis suele ser parcial, es decir solo la porción de la pulpa está agudamente inflamada. A veces la inflamación se extiende al tejido periapical y - periodontal.

Es preciso hacer una diferencia entre síntomas - agudos e inflamación aguda, la mayoría de las inflama-- ciones pulpares que causan una odontalgia (dolor-den-- tal), son de carácter crónico.

La pulpa ha estado inflamada por un largo tiem-- po. Cuando se generan los síntomas, tales como dolor y_ tumefacción, la inflamación tiene fundamentalmente un - carácter crónico, pero, como en toda inflamación cróni-- ca, la respuesta inflamatoria está sobreagregada al pro-- ceso patológico preexistente.

Un paciente que suele quejarse de un dolor agu-- do, regularmente presenta una pulpitis crónica.

La pulpitis aguda histológica solo en raras oca-- siones llega a causar dolor dental. Del tal modo, cuan-- do se produce una exposición pulpar, por caries, hace - tiempo que existe una inflamación crónica de la pulpa.- La falta de síntomas en muchas de éstas afecciones no - es indicio necesario de gravedad de la respuesta infla-- matoria subyacente.

Se encuentran inflamaciones agudas y crónicas, - con frecuencia la generación de síntomas agudos está re lacionada con el bloqueo del orificio en la corona por el cual drena el exudado. Así se genera el dolor, por -

una exacerbación aguda de la inflamación crónica.

Se puede localizar inflamación aguda después de las diferentes maniobras que se realizan en operatoria, este tipo de piezas pueden haber sido tallados anteriormente o encontrarse ya obturadas. En tales casos, la inflamación pulpar persistió por largos períodos debajo de la restauración.

Cuando se ejecuta un nuevo procedimiento operatorio en tal diente, el dolor subsiguiente está relacionado por una exacerbación aguda de la pulpitis crónica - previamente existente.

En una pulpa con inflamación aguda, después de un procedimiento operatorio, alrededor y debajo de la capa odontoblástica se encuentran alteraciones odontoblásticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos, los cuales tienen una acción directa sobre la inflamación del órgano dentario.

La extensión de la inflamación suele ser parcial, abarca una pequeña parte de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios seleccionados. La inflamación aguda es de breve duración y desaparece poco después o se torna crónica. En razón de la lesión de los odontoblastos abarcados, se produce una perturbación de la formación dentinaria y la clasificación de la matriz integrada posteriormente. Esto es visible como una respuesta calcio traumática en los cortes histológicos.

Junto con la repuesta inflamatoria se elabora dentina de reparación, la cantidad y calidad de la dentina de reparación está relacionada con la dentina de -

reparación.

A) PULPITIS CRONICA.- Se produce pulpitis crónica como consecuencia de caries profunda dental, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodóncicos excesivos.

Cuando se trata de una caries profunda, la pulpa adquiere gradualmente una inflamación crónica. La inflamación está confirmada en la porción coronaria de la pulpa en un comienzo (es decir una pulpa parcial crónica) eventualmente abarca toda la pulpa y los tejidos periapicales y periodontales resultan afectados (es decir pulpitis crónica total). En las personas jóvenes, en quienes el aporte vascular a la pulpa es máximo, el tejido pulpar expuesto con inflamación crónica puede ser irritado por los bordes ásperos de la cavidad y del tejido granulomatoso (la expresión de tejido granulomatoso referida a la pulpa corresponde a una inflamación crónica, de largo tiempo, resultante de una irritación persistente). Por otra parte, tejido de granulación es el precursor de cicatrización, éstos en una observación histológica, tiene una apariencia similar por el contenido celular, pero el tejido granulomatoso tiene mayor cantidad de células inflamatorias crónicas y las granulaciones que encierra están rodeadas por densos haces de fibras colágenas) proliferante puede protruir de la cámara pulpar. El tejido granuloso se asemeja entonces al tejido gingival (pulpitis crónica hiperplástica). En las personas mayores, no se produce una hiperplasia consecutiva a la exposición pulpar. La pulpitis crónica en estos adultos es conocida como pulpitis ulcerosa, porque el recubrimiento de la pulpa (asea la dentina) ha sido eliminado por el proceso de caries.

En dientes con restauraciones se puede encontrar pulpitis crónicas que se desarrollan después de las manipulaciones operatorias o como resultado de lesiones periodontales o movimientos ortodónticos o por suma de los 2 anteriores. Aunque algunas restauraciones pudieran no haber sido perfectas con frecuencia la calidad de las restauraciones no está relacionada con la presencia de pulpitis aguda original relacionada con el procedimiento operatorio.

La pulpitis crónica de etiología operatoria de la lesión pulpar. Habitualmente, el tejido pulpar coronario subyacente a la región de los túbulos dentinarios abarcados se encuentra inflamada (es decir pulpitis crónica parcial). No obstante la inflamación puede extenderse desde esa zona de lesión inicial hacia los tejidos pulpares profundos en cierta medida. Con algo de frecuencia, se desarrolla una pequeña región de necrosis de licuefacción dentro del tejido pulpar inflamado (es decir pulpitis crónica parcial con necrosis parcial por licuefacción). No es necesario que existan síntomas dolorosos pero pueden producirse al suceder esto.

Pero con frecuencia, la inflamación abarca el tejido pulpar radicular (es decir pulpitis crónica total). Invariablymentese encuentran regiones de necrosis por licuefacción en pulpas totalmente inflamadas (es decir pulpitis crónica total por necrosis parcial por licuefacción). Suelen existir síntomas dolorosos asociados a esta etapa de pulpitis.

4) PULPA INTACTA CON ALGUNAS CELULAS INFLAMATORIAS - CRONICAS. (Etapa de Transición).

Las pulpas en las cuales se descubren células inflamatorias crónicas, aunque no en cantidad suficiente

para considerarlas un exudado inflamatorio, se les clasifica en ETAPA DE TRANSICION. En las pulpas de la mayoría de los dientes con lesiones cariosas profundas, se encuentran células inflamatorias crónicas como los linfocitos y macrófagos, dispersos por toda la pulpa por debajo de los túbulos destinatarios afectados. Los vasos de esa región se encuentran dilatados.

Se encuentran células inflamatorias en dientes que fueron sometidos a procedimientos de pulpotomías en los cuales la pieza dentaria queda con una vitalidad parcial y este tipo de piezas suelen recuperarse también. Además, se encuentran dichas células en las pulpas de algunos dientes en los cuales fueron elaboradas cantidades enormes de dentina de reparación como resultado de abrasión, atricción, caries o enfermedad periodontal.

No constituye un exudado inflamatorio típico en el cual abunden las células inflamatorias con el edema concomitante y la dilatación de los vasos sanguíneos. Su presencia en la pulpa parece ser debida a una irritación persistente, de bajo grado, tal como la podría ser causada por caries dental o enfermedad periodontal o puede existir ambas conjuntamente.

5) PULPITIS CRONICA PARCIAL.- Las pulpas que contienen tejido, exudado o células inflamatorias características de una respuesta inflamatoria crónica se les clasifica bajo el título de pulpitis crónica.

En tales órganos dentarios se localiza tejido de granulación típico de los estados inflamatorios crónicos. Hay una profusa cantidad de capilares nuevos así como un mayor número de fibroblastos y fibras. Se hayan presentes las células, de la serie inflamatoria crónica.

En la mayoría de las ocasiones, la lesión está - delimitada por haces densos de fibras colágenas, pero - las células inflamatorias a menudo se les encuentra en regiones distantes del lugar de la lesión.

En esta categoría se ubican las inflamaciones - pulpares confinadas en una pequeña región coronaria, - por lo cual no se localizan más allá de la corona. En - algunas ocasiones, se hayan también regiones de necrosis por coagulación o por licuefacción parcial.

6) PULPITIS CRONICA TOTAL.- Cuando la pulpa íntegra, incluidas las porciones coronarias y radiculares, - están inflamadas se les clasifica como pulpitis crónica total.

En dichos dientes la inflamación se ha extendido hasta el ligamento periodontal. En la corona se puede - discernir siempre una área de licuefacción o por coagulación.

El resto de la pulpa en el tejido que la conforma, se localizan tejido granulomatoso.

7.- PULPA NECROTICA.- Los diferentes órganos dentales en los cuales las células que integran dicho órgano o licuefacción se clasifican como necróticas.

En la necrosis por coagulación, el protoplasma de la célula se ha quedado fijado y opaco. Histológicamente, es posible reconocer aún una masa celular coagulada, pero cabe hacer notar que el aspecto intracelular pierde sus diferentes texturas o sea en detalle el aspecto intercelular, no es muy claro que digamos.

En la necrosis por licuefacción, desaparece el contorno íntegro de la célula y en torno de la zona licuada hay una zona de defensa de leucocitos polimorfonucleares, muertos y vivos, junto con células de la serie inflamatoria crónica.

DIFICULTADES EN LA CLASIFICACION.- A veces es difícil clasificar los diferentes tipos de los estados pulpares, pues también se localiza en cada estado, o más bien entre cada estado, diferentes etapas de transición.

Las pulpas inflamadas exhiben invariablemente regiones de atrofia. De tal manera, con frecuencia se produce una superposición en la clasificación, pero cuando la pulpa está crónicamente inflamada, aunque se localicen zonas de atrofia, se les clasifica como pulpitis crónica.

"Ninguna clasificación de enfermedades pulpares será completa". No solo hay muchas superposiciones, sino que los diagnósticos de los cortes histológicos dependen de los exámenes completos en todos los niveles, y algunos son técnicamente pobres o ausentes.

Así los diversos tipos de inflamación pulpar a veces pueden ser diagnosticados erróneamente, según el nivel que se haya tomado el corte histológico por examinar.

EJEMPLO:

En la periferia de la lesión pulpar puede haber una abundancia de fibroblastos o fibras y unos pocos y dispersos linfocitos y plasmocitos, que aparentemente -

justificarán un diagnóstico de reparación. Más cerca - del centro de la lesión, pueden encontrarse muchas células inflamatorias crónicas, lo que conduciría a un diagnóstico de pulpitis crónica.

Directamente en el centro puede existir una zona de necrosis por licuefacción lo que permitirá un diagnóstico de absceso pulpar, y en la periferia se puede localizar el tejido normal.

C) DIAGNOSTICO CLINICO.- Las observaciones histopatológicas en los diferentes cortes dentales, trae extracciones por odontalgias o por razones ortodónticas, - periodónticas o protéticas que pueden ser correlacionadas por la historia clínica odontológica, la cual tendrá gran relación.

La historia odontológica debe de incluir el problema principal y las demás piezas dentarias afectadas.

Entre los síntomas subjetivos por registrar están la presencia y ausencia de dolor así como la historia dolorosa previa las características del dolor como por ejemplo:

Si es agudo, sordo, localizado, difuso, pulsátil, intermitente, continuo o se presenta como reflejo en - - otras regiones del cuello y de la cabeza.

No obstante, la intensidad del dolor, cualquiera que fueren sus características es importante, así como también es importante anotar en la historia odontológica otro de los síntomas subjetivos como lo son los estímulos externos, tales cuando se presenta un aumento - en el dolor con cualquier irritante exterior o simplemente con la presión o al masticar, al estar acostado o

si se presenta durante la ingestión de algún alimento.

También se tomará en cuenta los síntomas objetivos, entre los cuales se encuentra la presencia o ausencia de tumefacción extrabucal o endobucal, fístulas, afección de los ganglios linfáticos, así como los cambios de color dental, dolor a la percusión, movilidad y sensibilidad en la región apical o a la palpación. Si en la pieza se descubre una exposición pulpar, ésta será registrada en la historia clínica, así como su causa ya sea por caries o por algún traumatismo.

La presencia o ausencia de bases y restauraciones, como silicatos, acrílicos, amalgamas, orificaciones e incrustaciones también debe de ser registrada.

Se tomarán pruebas pulpares, eléctricas y térmicas y se tomará series, o las radiografías necesarias, según el caso, pero esto deberá hacerse regularmente. Existen diferentes patrones de historias clínicas, tanto médicas como odontológicas, pero debemos estar lo más seguros posibles, del verdadero estado de nuestro paciente, por lo cual mientras más minucioso sea éste examen y más rebuscado, tanto en la enfermedad actual como los padecimientos ocasionados, tendremos un éxito total en nuestro tratamiento.

A continuación menciono uno de esos patrones de Historia médica y odontológica, pero cada paciente requiere preguntas diferentes por lo cual basarnos en este patrón para toda la gente sería erróneo.

HISTORIA CLINICA.

Nombre..... Edad..... Sexo.....
 Estado Civil... Peso.....
 Dirección..... Tel..... Ocupación.....

- 1.- ¿Ha sido usted atendido por algún Médico? -
 (Especifique la especialidad). De ser así, -
 ¿quién fué? ¿qué tenía usted y cuándo ocu--
 rrió?
- 2.- Lo están atendiendo actualmente de alguna en
 fermedad.
- 3.- Considera usted que su estado de salud es -
 bueno.
- 4.- Se le hinchan los tobillos a menudo.
- 5.- Sufre usted o sufrió alguna vez alguno de -
 los siguientes problemas.
 - a) Fiebre Reumática. g) Aplopejía (complejo
 sintomático que se_
 caracteriza por abo
 lición cerebral.
 - b) Presión Arterial_
 Alta. h) Insuficiencia Car--
 diaca.
 - c) Crisis Coronaria. i) Síncope.
 - d) Enf. del corazón. j) Sífilis.
 - f) Ataques. k) Insuficiencia Renal.
 - l) Epilepsia.

6.- Sufre usted o sufrió alguna vez alguna de las siguientes molestias.

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| a) Dolor o molestias en el pecho. | f) Tendencias a Hemorragias Diarias. |
| b) Falta de aire. | g) Tendencia a los moretones. |
| c) Crisis Cardíacas. | h) Vértigos. |
| d) Desmayos o convulsiones. | i) Tos crónica. |
| e) Palpitaciones. | j) Ictericia Reciente. |

7.- Siento usted alguna molestia en las muñecas, brazos, cuello, o mandíbula durante el ejercicio intenso o excitación.

8.- Toma usted alguno de estos medicamentos o tiene problemas al ingerirlos.

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| a) Digital | h) Antibióticos Penicilina. |
| b) Nitroglicerina. | i) Rauwolfia, Reserpina. |
| c) Quinidina. | j) Guanedina. |
| d) Anticoagulantes. | k) Metildopa. |
| e) Cortisona. | l) Tranquilizantes. |
| f) Medicamentos para la presión. | m) Antihistamínicos. |
| g) Diuréticos. | n) Insulina. |

PARA PACIENTES DEL SEXO FEMENINO.

- 1) Ha estado embarazada.
- 2) Su ciclo menstrual es normal.
- 3) Ha llegado a la menopausia.
- 4) Tiene alguna afección vaginal.
- 5) Dolor de pechos (senos).

SALUD BUCAL.

- 1.- Ha padecido dolores severos consecutivos a extracciones si o no.
- 2.- Ha sangrado anormalmente después de extracciones.
- 3.- Ha tenido odontalgias severas.
- 4.- Ha tenido dolores faciales o de cabeza severos.
- 5.- Se cepilla los dientes con regularidad.
- 6.- Sangran sus encías cuando se cepilla los dientes.
- 7.- Alguna vez han sido tratadas sus encías.
- 8.- Tiene algún hábito bucal.
- 9.- Regularmente presenta cuerpos extraños entre los -
dientes.
- 10.- Rechina los dientes por la noche o en el día.
- 11.- Se muerde las mejillas, o los labios.
- 12.- Despierta con los dientes apretados.
- 13.- Le cruje la mandíbula.
- 14.- Se le ha fracturado alguna vez la mandíbula.
- 15.- Respira regularmente por la boca.

- 16.- Le molesta lo frío en sus dientes.
 17.- Le molesta lo caliente en sus dientes.
 18.- Le molesta lo salado o azucarado en sus dientes.
 19.- Siente flojos sus dientes.

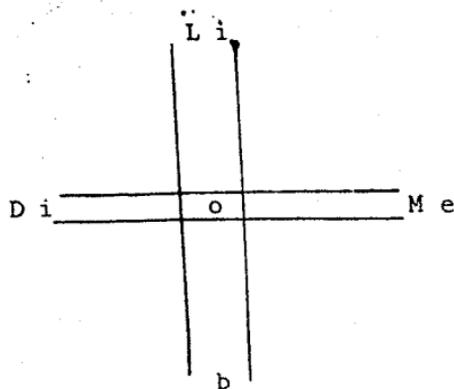
#####	#####
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
<hr/>	
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
#####	#####

####	####
e d c b a	a b c d e
<hr/>	
e d c b a	a b c d e
####	####

ROJO- Caries

AZUL - Restauraciones.
 Odontalgias
 Reincidencia de Caries
 Exposiciones Pulpares
 Movilidad. 1 2 3 .
 Endodoncias.

NOTA: Fractura por pieza (especificando).



20.- Observaciones Radiográficas.

21.- La prueba pulpar eléctrica.

22.- Pruebas electromiográficas.

23.- Tratamientos por especialistas (especifique).

CORRELACION DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS CON EL -
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO.

DIAGNOSTICO HISTO-
LOGICO.

CATEGORIA A (TRATABLE)	Intensi- dad de dolor.	Intensidad de dolor. leve a modera- da.	Histo- ria - Inten- sa. de do- lor.	Dolor pul- par.	Expo- si- ción pul- par.	
Pulpa Intacta sin in- flamación.	13%	13%	----	No	4%	----
Estado de Transición.	11%	11%	----	No	5%	----
Pulpa Atrófica.	25%	25%	----	No	----	----
Pulpitis Aguda.	25%	25%	----	No	----	----
Pulpitis Parcial sin - Necrosis.	42%	37%	5%	Si	17%	21%
CATEGORIA B (NO TRATABLE)						
Pulpitis Crónica Par- cial con necrosis par- cial.	64%	21%	43%	Si	43%	79%
Pulpitis Crónica Total	78%	60%	18%	Si	36%	78%
Necrosis Pulpar total	54%	29%	25%	Si	38%	71%

Las columnas 1,2,3,4 está basadas sobre informes de pacien-
tes.

Las columnas 5 y 6 están basadas en el examen.

Los porcentajes son de dientes probados.

De los pacientes con dolor el 92% habían tenido dolor antes.

De los pacientes con dolor previo un 20% contenía pulpas de
una categoría A y un 80% poseía pulpas de una categoría B.

Las dos categorías serñan definidas en el capítulo posterior.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Y

ORIENTACION DEL TRATAMIENTO

D) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Desde el punto de vista clínico, resulta imposible en ocasiones para el odontólogo realizar un diagnóstico exacto del estado pulpar.

No obstante el análisis de los síntomas objetivos y subjetivos y además una historia general y dental del paciente, se logra establecer un diagnóstico lo más cercano posible desde el punto de vista clínico del odontólogo para el servicio más completo del paciente en turno.

Todos los datos recopilados anteriormente pueden ser utilizados como ayuda para llegar a una decisión sobre la terapéutica que deba recibir la pulpa dental y el éxito que tendrá dicho tratamiento.

Así como las diferentes indicaciones que deberá tener un tratamiento endodóntico ya no como curación del órgano dental, sino como conservación de la pieza dentaria.

A esto estará relacionado si sería posible seguir conservando la pieza dentaria o deberá ser eliminada mediante una extracción en lo cual estarán ligados los siguientes datos: La intensidad, duración y la historia previa a la odontalgia; la presencia de caries con exposición pulpar o sin ella, el tipo de restauraciones (ta

maño de éstas) así como el color del diente; la tumefacción; enfermedad periodontal y así como el resultado de diferentes pruebas como son: las radiográficas, los resultados a las pruebas de percusión, palpación térmica, anestésica y eléctrica, las pruebas de fresado y las regiones de dolor reflejo.

Los dientes ubicados en las categorías de pulpa intacta, sin inflamación; estado de transición; pulpa atrófica; pulpitis atrófica, pulpitis aguda y pulpitis crónica parcial sin necrosis.

Tienen una probabilidad de resolución razonable con un tratamiento conservador (Es decir los órganos dentales con dichos padecimientos son tratables).

Los dientes cuyos órganos dentarios se encuentran en los estados restantes es decir, pulpitis crónica parcial con necrosis parcial, pulpitis crónica total y necrosis pulpar total, las cuales requieren un tratamiento endodóntico o extracción (la cual estará de acuerdo a su movilidad por la pérdida de hueso o la dificultada por el tratamiento endodóntico, así como tumoraciones o formaciones de quistes en grandes intervalos de tiempo).

A) OBSERVACIONES SUBJETIVAS.- La intensidad y duración de una odontalgia constituyen una clave significativa. Si faltara o fuera leve, sería probable que la pulpa estuviera en alguna de las siguientes situaciones de categoría, A (tratable):

- 1.- Pulpa Intacta sin Inflamación.
- 2.- Pulpa Atrófica.
- 3.- Estado de Transición.
- 4.- Pulpitis Aguda.

- 5.- Pulpitis Crónica Parcial (sin necrosis.
 - a) Pulpitis Hiperplástica.
- 6.- Necrosis Pulpar.

Con las excepciones de la pulpitis hiperplástica y la necrosis pulpar está indicado un tratamiento de tipo conservador de la pulpa. De otra manera estaría indicada la extracción o el tratamiento endodóntico.

Cuando la odontalgia es moderada o grave, la pulpa dental está probablemente en uno de los siguientes - estados, designados en la categoría B. (no tratable).

- 1.- Pulpitis Crónica Parcial con necrosis Par- - cial.
- 2.- Pulpitis Crónica Total con necrosis Parcial.
- 3.- Necrosis Total de la pulpa.
- 4.- Pulpitis Aguda Superpuesta a una Pulpitis - Crónica.

Los dientes con los estados anteriores forzosamente requerirán de una endodoncia o una extracción.

B) HISTORIA PREVIA A LA ODONTALGIA.- En términos de diagnóstico, una historia previa a la 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 Hiperplástica y la necrosis pulpar.

A la inversa, un episodio doloroso previo es buena evidencia de que la pulpa está seriamente afectada y

regularmente entrará dentro de las clasificaciones de la categoría B.

B) DATOS OBJETIVOS.- Los siguientes datos objetivos constituyen un auxiliar valioso del diagnóstico pulpar.

1) 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 abarca probablemente en la categoría A, y a la inversa la pulpa de un diente con caries profunda asociada con dolor en general 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 dientes con pulpa necrótica se recomienda enodoncia o exodoncia".

2) RESTAURACIONES AMPLIAS.- La presencia de grandes restauraciones en los dientes constituye un dato importante para el diagnóstico.

El dolor de un diente con una gran restauración

es una buena evidencia de que la pulpa se encuentra en categoría B.

Los dientes con grandes restauraciones son sospechosos, cuando un paciente presenta una odontalgia y éste no señala el sitio exacto.

En ausencia de dolor, la categoría puede ser dentro de la clasificación A y todas sus variantes. (esto según varios autores es presumible).

3) EXPOSICION 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 de endodoncia o exodoncia.

Las exposiciones mecánicas o traumatismo de la pulpa probablemente estén en la categoría A con la variante 4 (pulpitis aguda). Se puede considerar un tratamiento más conservador en los dientes por exposición del tipo mecánico.

4.- TUMEFACCION.- La tumefacción del tejido pulpar en si es un indicio de pulpitis del tipo Hiperplástica ubicada en la categoría A.

La tumefacción de la mucosa sobre la región apical del diente está invariablemente asociada a una pulpa de categoría B: pulpitis crónica total con necrosis o necrosis pulpar total.

Habitualmente existe algo de necrosis por licuefacción. Se planteará una terapéutica a base de la evacuación de pus.

A) FISTULA.- La presencia de fístula indica que la pulpa dental ha experimentado una necrosis parcial o

total ubicada en la 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 0,01, será útil para determinar el diente responsable.

Se inserta el alambre en el orificio de la fístula y se lo va haciendo penetrar hasta que toque el hueso. Se toma entonces una radiografía, y con lo cual daremos cuenta de la pieza causal, pues regularmente el alambre siempre se dirige al diente causante.

5.- ENFERMEDAD PERIODONTAL.- La presencia de enfermedad periodontal en un diente libre de dolor con sensibilidad a los cambios térmicos, señala el camino hacia un diagnóstico pulpar combatible en la variante de la categoría. A la cual es la 2 (pulpa atrófica). No obstante cuando existe dolor, aumentan las probabilidades de presencia de un estado patológico pulpar más avanzado, la categoría entonces pasará a ser la B, en este último caso en la cual estará indicado un tratamiento endodóntico y periodontal combinado o la extracción si el dolor es intenso.

C) OTROS AUXILIARES DEL DIAGNÓSTICO.- El odontólogo cuenta con otros auxiliares del diagnóstico. Entre ellos las radiografías las pruebas pulpares eléctricas, las pruebas térmicas, la percusión, el fresado, la palpación y el uso de anestesia local.

1) RADIOGRAFIAS.

- CARIES PROFUNDA.

Con posible lesión Pulpar.

Sin lesión Pulpar definida.

- RESTAURACIONES PROFUNDAS.
Con recubrimiento pulpar.
Sin Recubrimiento Pulpar.
- FRACTURAS RADICULARES.
- REABSORCIONES.
Interna.
Externa.
- ANCHO DEL CONDUCTO Y DE LA CAMARA PULPAR.
- CALCIFICACION Y DENTINA DE REPARACION EN LA PULPA O EN LOS CONDUCTOS.

El estudio radiográfico constituye una ayuda valiosísima para la visualización de la profundidad de una lesión hecha por caries. Con frecuencia es posible descubrir en la radiografía las exposiciones pulpares por caries, aunque en ocasiones 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, que es lo que regularmente se deberá realizar en caries dudosas, y esto es por una excavación exploradora en la lesión.

Quando existen restauraciones profundas, la radiografía es a menudo una ayuda para determinar la presencia o ausencia de bases. En los dientes carentes de bases, es razonable sospechar una lesión pulpar.

Si hubiera dolor las pulpas de dichos dientes estarían probablemente en una de las situaciones de la categoría B; por lo cual estaría indicada la endodoncia o exodoncia.

Con frecuencia la presencia de fracturas radicu-

lares solo puede ser establecida por la radiografía. La terapéutica depende de la ubicación de la fractura, el momento en que se produjo la presencia de síntomas y los resultados de otras pruebas. En general las pruebas están destinadas a determinar la vitalidad de la pulpa.

Una fractura sin dolor y con vitalidad pulpar mantenida señala la probabilidad de la pulpa se halle en la categoría A. Entonces el procedimiento a seguir sería 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 por lo tanto será menos favorable.

La presencia o ausencia de reabsorciones externas, descubiertas por las radiografías, suele ser un indicio de una lesión pulpar severa. Con frecuencia es difícil determinar si la reabsorción es de origen interno o externo. En ambos casos la lesión se encontrará en categoría B con la variante de inflamación crónica o necrosis. Estarán 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 traumatismo o con pulpitis crónica preexistentes no resueltas.

Algunas de las células de la pulpa crónicamente inflamada comienzan a reabsorber la pared dentinaria - de la cámara pulpar o del conducto radicular.

La conservación de las células indiferenciadas - de reserva del tejido conjuntivo de la pulpa en odontoblastos fue demostrada por Foto y Restaski (1963).

Es posible que se produzca reabsorción 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 la dentina. - También pueden producirse reabsorciones radiculares, - internas y externas.

La etiología a veces es 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 - - siempre será dudoso.

A veces la reabsorción se detiene; otros continúa pese a la eliminación de la pulpa dental, 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 observa en una radiografía, aporta información significativa sobre el estado de la pulpa. Los - espacios pulpares excesivamente estrechados o ensanchados, comparados con los dientes adyacentes, son claros

indicios de patología pulpar.

Los conductos radiculares estrechados 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 atrofia pulpar. Los espacios pulpares desusadamente anchos son indicios de lesiones pulpares severas previas, con necrosis. Esta situación se observa después de un traumatismo severo, tal como un golpe sobre el diente o un movimiento ortodóntico excesivo.

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

Habitualmente ésta es una secuela de lesiones pulpares graves por procedimientos operatorios previos. El dolor en tales piezas dentarias es indicio de que la pulpa se encuentra en uno de sus estados enumerados en la categoría B.

2) PRUEBAS TERMICAS.- Son respuestas normales al frío y al calor, aquellas en las que se siente dolor al aplicar el estímulo al paciente con su pieza dentaria; pero este dolor desaparece al quitar el estímulo. Esas respuestas suelen ser un indicio de una pulpa sana. -- Respuestas anormales son aquellas en que el dolor persiste después de retirado el estímulo.

Toda respuesta anormal suele ser indicio que ese

órgano dentario se encuentra en una categoría B.

La falta de respuesta del órgano dentario a algún estímulo térmico nos da como resultado una necrosis pulpar, por lo cual el diagnóstico es muy severo, y se buscará ratificar con unas pruebas radiográficas.

3) PRUEBAS PULPARES ELECTRICAS. El probador pulpar eléctrico es un dispositivo burdo y no se debe confiar demasiado en él. Por lo común hay una falta de -- reacción al probador pulpar eléctrico, cuando la pulpa está necrótica, pero no es infalible.

Si además hay una falta de respuesta a las pruebas térmicas, es bastante de fiar el diagnóstico en el caso.

El probador pulpar puede tener 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 debe de confiar en ésta - sola prueba.

4) PRUEBA A LA PERCUSION.- Una prueba de percusión positiva es un indicio bastante razonable de la presencia de lesión del tejido periapical (categoría B), - pero la inversa no es absolutamente válida.

La falta de una prueba positiva de percusión no da seguridad de que la inflamación no se haya extendido a los tejidos periapicales.

5) PRUEBAS DE PALPACION.- La sensibilidad de la mucosa que recubre la raíz de un diente es un indicio de confianza 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 estaría indicada la en dodoncia a la extracción dentaria.

6) PRUEBA DEL ANESTESICO AL 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 al ligamento periodontal apical, el dolor empieza a localizarse. Después de producida la necrosis de la pulpa, el dolor reflejo suele detenerse y el diagnóstico correcto queda más a la vista. Pero a veces hasta dientes con pulpas necróticas pueden causar 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 infe

rior. Si el dolor persiste después de aparecer los signos de anestesia, lo más probable es de que el diente - pertenezca al maxilar superior. Si el dolor desaparece con los signos de anestesia, el diente responsable está ubicado en el maxilar inferior.

Los puntos de dolor reflejo, juntos con 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 posee la restauración más profunda.

Merece señalarse que una odontalgia rara vez se presenta simultáneamente en dos o más dientes, aún 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.

El dolor puede ser originado por dientes quebrados, es decir en traumatismo coronarios que afectan el esmalte, la dentina, y con gran frecuencia la pulpa. A menudo es difícil descubrir éstas fracturas. Es posible sospechar su presencia si los dientes están sensibles a los cambios térmicos y la presión por la masticación - causa malestar. El diagnóstico se facilita mediante la tinción y acuñamiento 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 determinado diagnóstico, todos los síntomas, las observaciones clínicas y las pruebas deben ser evaluadas y la evalua-

ción debe estar templada por la experiencia del profesional antes de poder llegar a un diagnóstico clínico.

Pese a todos los esfuerzos, el diagnóstico final aún puede estar nublado por dudas en tales circunstancias, una atenta vigilancia es preferible antes que un diagnóstico errado, y esperar puede ser lo conveniente par aclarar el diagnóstico.

B) ORIENTACION DEL TRATAMIENTO.- Analizando los capítulos anteriores de los diferentes aspectos, de los síntomas objetivos y subjetivos, expongo a continuación una tabla en la cual indica las diferentes clasificaciones histológicas como sus posibles tratamientos.

SINTOMAS SUBJETIVOS Y DATOS OBJETIVOS RELACIONADOS CON LA PROBABLE
CATEGORÍA DE TRATAMIENTO.

Categoría de Tratamiento	Presencia o Carácter	Síntomas y Datos	Presencia o Carácter	Categoría de Tratamiento
--------------------------	----------------------	------------------	----------------------	--------------------------

D O L O R

	No	Historia Previa	Si	
	No	Episodios	Frecuentes	
	Si			
	(Infrecuentes)			
	No	Intensidad	Moderada o - grave.	
	Si			
L	(de leve a moderada).			
	Breve	DURACION	Prolongada	
	No	PerCUSión	Si	
A	No	Palpación	Si	B
	No	Reflejo	Si	

RESULTADO DE PRUEBAS.

BAS.

Procedimientos conservadores destinados a preservar la vitalidad pulpar.	Normal	Respuesta al frío y al calor.	Anormal	Endodencia
	Similar al control.	Respuesta al probador eléctrico.	Diferente del control	o Exodencia.

PATOLOGIA.

Superficial o Moderada.	Caries Dental	Profunda - (con dolor).
Profunda (sin dolor).		
No	Exposición Pulpar	Si
No	Restauraciones extensas.	Si (con dolor).
(Sin dolor)		
Normal	Color Dental	Anormal
No	Enfermedad periodontal.	Si (con dolor).
Si (sin dolor)		
No	Tumefacción	Si

No	Fistula	Si
No	Fractura	Si
		(con dolor y movilidad).
Sin dolor y sin movilidad.		
No	Reabsorción (extensa).	Si
No	Rarefacción (en las radiog _r grafías).	Si

Las flechas indican el grado progresivo de probabilidades en la -
elección o el éxito del resultado de la terapéutica.

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

- 1.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE ORBAN.
EDITORIAL PRENSA MEDICA. MEXICO 1978.
1a. Edición- traducida de la 6a. Edición en Inglés.
AUTOR: HARRY SICHER, M.D., D. Sc.
- 2.- ROENTGENODIAGNOSTICO ESTOMATOLOGICO.
AUTOR: EDWARD C. STAFNE.
EDITORIAL LABOR, S.A.
MONTEVIDEO MADRID, 1961.
- 3.- FISIOLOGIA MEDICA.
AUTOR: ARTHUR C. GUYTON.
4a. Edición.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 4.- QUIMICA DENTAL.
AUTOR: EUGENE P. LAZARI.
1a. Edición.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 5.- PATOLOGIA ORAL THOMA.
AUTORES: ROBERT J. GORLIN, D.D.S., M.S. y -
HENRY M. GOLDMAN, D.M.S.
EDITORIAL SALVAT.
1a. Edición- Reimpresión en 1975.
- 6.- OPERATORIA DENTAL Y CLINICA PARULA.
AUTOR: NICOLAS PARULA.
4a. Edición.
EDITORIAL ODA.
- 7.- ENDODONCIA.

AUTOR: OSCAR A. MAISTO.

3a. Edición.

EDITORIAL MUNDI.

8.- ANATOMIA, PATOLOGIA DENTAL Y BUCAL.

AUTOR: TOMAS VELAZQUEZ.

1a. Edición 1977.

EDITORIAL PRENSA MEDICA.

9.- MEDICINA HERBARIA.

AUTOR: B. GRACIA ALCOVER.

1a. Edición.

EDITORIAL SAN CRISTOBAL LAS CASAS.

10.- LA PULPA DENTAL.

AUTORES: SAMUEL SELTZER, D.D.S.

I.B., BELDER, D.D.S.

3a. Edición.

EDITORIAL MUNDI, S.A.

11.- SIMPOSIO SOBRE ENDODONCIA.

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACION DENTAL MEXI
CANA. VOL. XXXIII No. 2. MARZO Y ABRIL DE -
1976.

12.- F.O.

Número 22. Vol. V. de 1978.

13.- MEDICINA BUCAL.

AUTOR: DR. LESTER W. BURKET.

6a. Edición.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

14.- ANATOMIA DENTAL.

AUTOR: RAFAEL ESPONDA VILAS.

4a. Edición.

TEXTOS UNIVERSITARIOS.

15.- APUNTES DE LA CATEDRA DE LOGICA DEL AÑO DE -
1972.AUTOR: PROFR. EN LA MATERIA JOSE CASTILLO FA
RRERAS.