

14 856

Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES PULPARES

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

MARGARITA RICARDEZ FRANCISCO



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.

ALTERACIONES PULPARES
SUMARIO

INTRODUCCION

- I. ANATOMIA PULPAR.
- II. DEFINICION DE LAS ALTERACIONES
- III. ETIOLOGIA
- IV. CLASIFICACIONES DE LAS ALTERACIONES PULPARES.

- 1). Herida pulpar.
- 2). Degeneración pulpar.
- 3). Hiperemia pulpar.
- 4). Pulpitis.

A. Aguda.

- 1). Serosa
- 2). Supurada.

B. Crónica.

- 1). Ulcerosa.
- 2). Hiperplástica.

C. Necrobiosis.

- 1). Necrosis
- 2). Gangrena.

V. CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Es de gran importancia para los Cirujanos Dentistas el hablar de alteraciones pulpares, y tener los suficientes conocimientos sobre estas causas, para poder diferenciar estas alteraciones de un proceso patológico, ya que regularmente se presentan pacientes con problemas de esta índole, y generalmente cuando el problema ya se ha agudizado.

Debemos hacer hincapié que cuando las alteraciones pulpares no son tratadas a su debido tiempo pueden ocasionar trastornos irreversibles, con la extirpación total del paquete vasculonervioso.

El propósito de diagnosticar las alteraciones pulpares a su debido tiempo y sobre todo con los medios posibles para identificar el tipo de afección pulpar nos permitirán hacer un tratamiento adecuado para poder conservar hasta donde sea posible la vitalidad pulpar.

A continuación describó cada una de las alteraciones pulpares, así como su tratamiento.

ANATOMIA PULPAR

La pulpa principia a formarse a las ocho semanas de vida fetal, observándose la papila dentaria, es la condensación del tejido conjuntivo, por debajo del tejido adamantino. Se forma primero la pulpa coronaria, después de la radicular, la pulpa se encuentra en el centro de la corona y se prolonga en su piso con el conducto o los conductos radiculares, en condiciones normales. Por el techo de la pulpa, o bien por la parte que da a la corona, sus paredes están formadas por dentina y esmalte y la raíz por dentina y cemento.

La pulpa es de un color rojo rosado, ricamente vascularizado y constituida por fibras elásticas y células conjuntivas y fusiformes rodeadas por el elemento esencial de la pulpa que son los odontoblastos.

Los odontoblastos son células alargadas, mientras el diente está en evolución y cuando éste ha alcanzado su completo desarrollo, se aplanan o se vuelven redondas. Poseen una prolongación protoplástica y que se introduce en los tubos de dentina y que recibe el nombre de fibrillas-

de tomes.

La circulación venosa se inicia al nivel de la pulpa; las venas salen por el ápice para formar ramas venosas, la circulación linfática comienza igualmente de la pulpa donde parten conductos colectores que pasan por el conducto apical.

La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del mesenquima de la papila dental y ocupa las cavidades pulpares de los canales radiculares, se trata de un tejido blando que conserva toda la vida su aspecto mesenquimatoso. La mayor parte de las células tienen en los cortes forma estrellada y están unidas entre sí por grandes prolongaciones citoplásmicas.

La pulpa se haya muy vascularizada, los vasos principales entran y salen agujeros apicales. Sin embargo, los vasos de la pulpa incluso los más voluminosos, tienen paredes muy delgadas. Esto claro está, hace que el tejido sea muy sensible a cambios de presión ya que las paredes de la cámara pulpar no puede delatarse. Un edema inflamatorio bastante ligero puede facilmente causar compresión de los vasos sanguíneos y por lo tanto, necrosis y muerte de la pulpa. Ocurrido esto, la pulpa puede extirparse quirúrgicamente y el espacio que deja, llenarse con material inerte.

te.

Un diente de este tipo constituye lo que suele llamarse un diente muerto, pero con las mismas funciones de un diente con vitalidad.

La pulpa posee muchas terminaciones nerviosas, se ha observado una estrecha asociación con la capa de odonto blastos; entre la pulpa y la dentina. Normalmente la denti na se produce durante toda la vida, y en ciertas circun tancias puede formarse rápidamente, pero en este caso la dentina de tipo irregular recibe el nombre de dentina se- cundaria.

Los depósitos de dentina reducen gradualmente el volúmen de la cámara pulpar y de sus canales durante toda su vida; por lo tanto, en personas de cierta edad.

Pueden tener volúmen muy reducido, también cambia de carácter en el sentido de hacerse más fibrosa y menos celular.

CARACTERISTICAS DE LA PULPA DENTARIA

La cavidad pulpar, es la parte central del diente; está formada totalmente rodeada por dentina, con excepción del foramen apical. Puede dividirse en dos porciones, una coronaria, la cámara pulpar y la porción radicular, el conducto radical. En los dientes anteriores está bien definida y la cámara pulpar continúa gradualmente en el conducto radicular. En dientes multiradicales (y en algunos premolares), la cavidad pulpar presenta una cámara pulpar única y dos o más conductos radiculares.

El techo de la cámara pulpar, está constituido por la dentina que limita la cámara pulpar hacia oclusal o incisal. El cuerno pulpar es una prolongación del techo de la cámara pulpar directamente por debajo de una cúspide o lóbulo de desarrollo. El piso de la cámara pulpar corre mas o menos paralelo con el techo y está formado por dentina que limita la cámara pulpar a nivel del cuello, donde el diente se bifurca dando origen a las raíces. Las entradas de los conductos son orificios ubicados en el piso de la cámara pulpar, de los dientes multiradicales, a través de los cuales la cámara pulpar se comunica con los con

ductos radiculares. Estos orificios carecen de una delimitación precisa, son simples zonas de transición entre la cámara pulpar y los conductos radiculares correspondientes.

Las paredes de la cámara pulpar reciben el nombre de las caras correspondientes al diente, por ejemplo, pared bucal de la cámara pulpar, los angulos de la cavidad pulpar reciben su nombre de las paredes que lo forman, ejemplo, ángulo minobucal de la cámara pulpar.

El conducto radicular es la porción de la cavidad pulpar que continúa con la cámara pulpar y termina en el foramen apical.

El foramen apical es una abertura situada en el ápice de la raíz o en su proximidad a través de la cual los vasos y nervios entran y salen de la cavidad pulpar.

La forma, tamaño y número de los conductos radiculares, son influenciados por la edad. El joven, los cuernos pulpares son pronunciados, la cámara pulpar grande y los conductos radicales anchos, el foramen apical es amplio. En la edad, la formación de dentina secundaria hace retroceder los cuernos pulpares, el depósito de dentina adventicia, reduce el volumen de la cámara pulpar.

La mayoría de las veces, el número de conductos radicales va con el de raíces pero algunos casos una raíz, puede tener más de un conducto. La raíz dental de los molares inferiores pueden ocasionalmente tener dos conductos. La raíz mesiobucal de la molar superiores, pueden tener dos conductores y así la cavidad pulpar de un diente anteroinferior o su premolar pueden bifurcarse en dos conductos radicales separados.

En ciertas enfermedades pueden alterarse la forma y tamaño de la cavidad pulpar, los trastornos de las paratiroides en personas jóvenes por ejemplo perturban el metabolismo calcico reduciendo la formación de dentina.

CONDUCTOS RADICULARES

Los conductos de los incisivos centrales superiores, son generalmente de centro sencillo, y forma cónica. No existe una delimitación neta entre el conducto radicular y la cámara pulpar, sus cuernos pulpares bien delimitados en dientes jóvenes.

Los conductos de los incisivos laterales superiores, son también de forma cónica, de diámetro menor que los incisivos centrales y de vez en cuando presentan finos estrechamientos en su recorrido hacia el ápice, también aparecen con poca frecuencia curvaturas apicales pronunciadas a la desviación dental del ápice.

Los conductos de los caninos superiores, son mayores que los incisivos y más amplios en sentido bucolingual que en sentido mesiodistal, sin embargo, el tercio apical generalmente tiene forma cónica.

El primer premolar superior, se puede presentar en una o dos raíces, en general dos conductos. En los casos de raíz única y fusionada aparece un tabique dentona-

rio mesiodistal que divide a la raíz en dos conductos bucal y palatino.

Los conductos del segundo premolar superior no difieren esencialmente en cuanto a su forma de los del primer premolar superior son más amplios en sentido bucolingual que mesiodistal por lo regular se presenta un solo conducto.

Los primeros y segundos molares superiores tienen tres conductos, el conducto palatino es recto y amplio estrechándose hacia el ápice y terminando algunas veces en ramificaciones apicales.

El conducto distobucal es estrecho y cónico en la mayoría de los casos, aunque algunas veces es aplanado en dirección mesiodistal. Su contorno es simple y no presenta muchas ramificaciones.

El conducto mesiobucal es el más estrecho de los tres, es aplanado en sentido mesiodistal y no siempre es accesible en toda su longitud.

El conducto de los incisivos centrales y laterales inferiores, tienen conductos únicos y estrechos, aplanados en sentido mesiodistal y a diferencia de los corres-

pondientes incisivos superiores, algunas veces pueden dividirse por medio de un tabique dentinario, para formar un conducto vestibular y otro lingual. En tales casos, pueden presentar forámenes apicales separados o converger los conductos hacia el ápice para terminar en un conducto y foramen apical unicos. A medida que la edad avanza, puede obstaculizarse uno de los conductos permaneciendo abierto-el otro. Generalmente los conductos son mas anchos en sentido bucolingual que mesiodistal y se presentan en forma cónica.

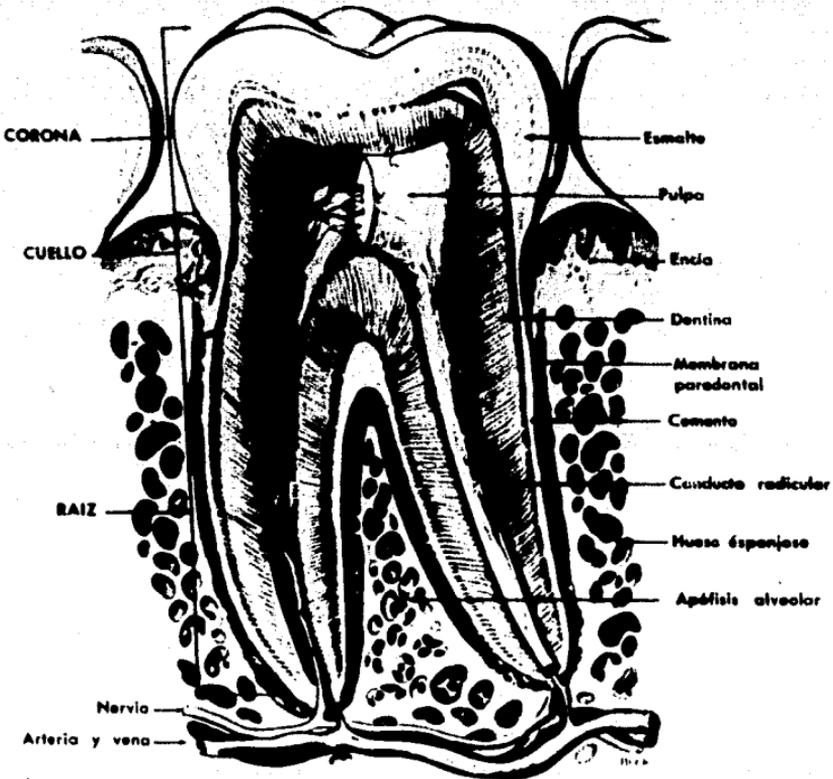
El conducto radicular del canino inferior, a diferencia del superior puede llegar a dividirse en dos.

Esta desviación en raras ocasiones se origina por la presencia de puentes o tabiques dentenarios que pueden producir una desviación incompleta o completa, formando dos conductos que desembocan en dos forámenes separados.

El conducto del primer premolar inferior, es de contornos regular cónico y único, la raíz es más corta y redondeada que la del segundo premolar y el conducto se adapta a su forma. No existen límites definidos entre la cámara pulpar y el conducto radicular, raramente la raíz divide, aunque algunas veces se presenta bifurcación del tenio apical del conducto.

El conducto radicular del segundo premolar inferior se asemeja por su forma al del primer premolar, si bien es ligeramente mayor. En cortes transversales a nivel del cuello ofrece un contorno oval, estrechándose cuando se aproxima al ápice.

Conductos radiculares de los primarios y segundos molares inferiores a semejanza de los molares superiores, ofrecen variación en su número y forma, si los molares inferiores tiene dos raíces por lo general poseen tres conductos. Según Hess, presentan tres conductos el 78% de los casos.



ALTERACIONES PULPARES

Definición:

Se llama alteraciones pulpares, a los cambios anatómohistológicos anormales que sufre la pulpa dentaria debidos a los agentes agresores.

Las alteraciones pulpares, que en nuestro concepto es un nombre muy apropiado, puede abarcar:

1. Los estados llamados prepulpíticos por Palazzi, estados que no son todavía patológicos tales como: Herida pulpar, hiperemia, y degeneración pulpar.
2. Las verdaderas enfermedades pulpares como: Pulpitis.
3. Aquellas que no es posible llamar enfermedades pulpares como son la necrosis y la gangrena pulpar, puesto que como dice KANTOTOWIEZ "solo los tejidos vivos pueden enfermarse".

ETIOLOGIA

Las causas de las enfermedades pulpares son agentes patógenos o noxas, bien sean determinantes (principales o específicas) o accesorias. Las enfermedades pulpares pueden tener un origen exterior, causas exógenas o bien provenir de estados o disposiciones especiales, del organismo, causas endógenas.

Aplicando la clasificación más conocida de patología general, a la etiología endodóntica, producen el conjunto de causas conocidas como lesiones pulpares. Las causas de las alteraciones pulpares, son algunas veces atribuibles, directa o indirectamente al paciente y otras al cirujano dentista.

Al tomar conciencia de ellas y se practicará con mayor cuidado y mejores conocimientos a fin de evitarlas en todo lo posible.

Las causas de las alteraciones pulpares son muy numerosas de tal manera señalaremos las más importantes:

Causas exógenas FISICAS.

a) Mécánicas. Entre las mecánicas destacan los diversos

traumatismos del mas variado origen, el trabajo odontológico, en los que respecta al instrumental empleado y los cambios barométricos.

b) Térmicas. Entre las causas térmicas siendo el hombre quizás el único ser vivo que ingiere alimentos que oscilan entre los 0° y 55° como sucede en Maracibo donde las personas están acostumbradas a tomar cotidianamente durante todo el año helados muy frías, casi al mismo tiempo que café muy caliente. El calor y el frío podrán molestar ocasionalmente, pero gracias al caparazón de esmalte y dentina que posee la pulpa.

Las variaciones de la temperatura son mínimas en el diente sano y cuando llega al límite dañino, produce -- que el dolor se movilice, con los alimentos calientes o -- frios. Por el contrario, cuando existen partes profundas, superficies de dentina fracturada o amplias obstrucciones metálicas sin base o hiperestesia dentinal, los cambios -- térmicos producirán dolor y podrán ser considerados como -- causas accesorias, durante el trabajo odontológico, cuando el calor puede ser nocivo para la pulpa dentaria.

El calor es producido con el empleo de instrumentos rotatorios o materiales de obturación.

c) Entre las eléctricas, la corriente galvánica generada entre dos obturaciones metálicas o entre una obturación metálica y un puente fijo o movable de la misma boca, pueden producir reacción y lesión pulpar. Grossman cita también como causas eléctricas, un caso de contacto directo entre un incisivo superior y un cable de línea corriente, y otro en el cual se aplicó el pulpómetro al máximo de corriente sobre un incisivo inferior.

Los rayos Roentgen, pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares en aquellos pacientes sometidos a reentgenterapia por tumores malignos de la cavidad bucal.

Causas Exógenas QUIMICAS.

son probablemente las menos comunes, aunque algunas veces la presencia de arsénico en el polvo de cemento de silicato y el empleo de una pasta desensibilizadora que contenga paraformaldehído explican gran número de mortificaciones pulpares.

Actualmente, ningún cemento de silicato contiene arsénico, pero el alto grado de acidez del líquido (PH_2O) puede en ciertos casos causar lesiones pulpares si el cemento no se mezcla correctamente y queda ácido libre en

la obturación.

El cemento de silicato tiene un PH que varía entre 2.8 y 3.7 en el momento de su colocación y 4.5 a 5.6 - alrededor de 24 horas, después; al completarse la reacción química más o menos un mes después de colocarlo, se aproxima a la neutralidad.

La aplicación de Nitrato de Plata sobre una fina capa de dentina que recubre la pulpa, puede ser motivo suficiente para causar su inflamación y mortificación. Se ha observado que algunos de los nuevos materiales plásticos, autopolimerizables producen hiperemia de la pulpa poco tiempo después de colocada la obturación y aún la muerte pulpar puede ocasionar una o dos semanas después, según observaron Grossman, Nygaard-Ostby o otros. Cuando existe una sola capa de dentina delgada cubriendo la pulpa, deben evitarse los agentes químicos irritantes o deshidratantes que se emplean para esterilizar o secar una cavidad, tales como el alcohol, el cloroformo, etc.

Causas Exógenas BIOLOGICAS.

Los microorganismos o sus productos, pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina, tales como caries o exposición accidental, --

así como por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. Una vez que los microorganismos invaden la pulpa, casi siempre causan un daño irreparable. Las especies de microorganismos aislados en las pulpas inflamadas o infectadas han sido múltiples y variadas, si bien en la dentina cariada comúnmente se encuentran lactobacilos (acidógenos), es poco frecuente hallarlos solos en la pulpa por su escaso grado de penetración. Para producir una inflamación, los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa, pues puede ser insuficiente una irrigación sobre su superficie para causar una reacción inflamatoria, los microorganismos que con mayor frecuencia se encuentran en las pulpas vitales infectadas son los estreptococcus y los estafilococcus; también se han aislado gran variedad de microorganismos, desde "difteroides" hasta "anaerobios". Es probable que el tipo de germen aislado dependa de varios factores.

El cultivo de la pulpa se haya hecho o bien después de la extracción del diente, que exista comunicación con el estado evolutivo de la enfermedad puede producir una hiperemia reciente, o una pulpitis progresiva, que a su vez puede llegar hasta una necrosis o gangrena. Se ha demostrado que en las pulpas infectadas los microorganismos aparecían únicamente en zonas de necrosis que estuvieran muy pobladas de microorganismos, dentro del conducto, y

no se observaron ningún otro microorganismo en los tejidos periapicales adyacentes.

Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa - por una de las tres vías siguientes:

- 1) Invasión directa a través de la dentina; por ejemplo:- Caries, fractura de la corona o la raíz, exposición -- pulpar durante la preparación de cavidad, abrasión --- fisiológica y patológica, erosión, etc.
- 2) Los linfáticos, en casos de enfermedades periodontales, infecciones gingivales, remoción de tártaro de los --- dientes, etc.
- 3) Corrientes sanguínea, por ejemplo: Durante enfermedades infecciosas o bacterianas, transitorias.

Ya que se crean condiciones para la entrada de microorganismos por la manipulación mecánica de los tejidos- como sucede en los raspajes profundos, con consiguiente la la ceración de la encía.

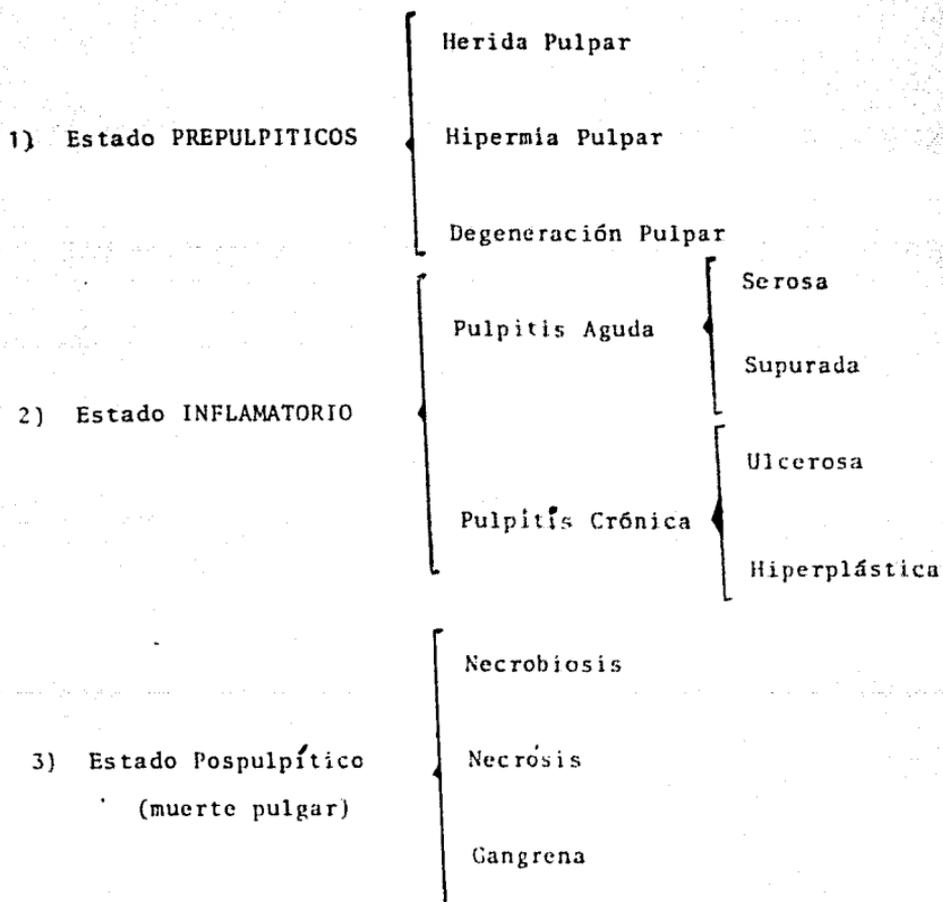
CAUSAS DE LAS ALTERACIONES PULPARES

CAUSAS DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Físicas	Mecánicas o traumáticas	De acción violenta.	Paciente	Accidentes (automovilístico, deportivo, caída, golpes). Herida excesiva (de un objeto duro).	
			Operador	Lesión dentaria (en diente equivocado). Fractura dentaria (durante una operación). Herida pulpar por comunicación accidental (al remover caries, preparar cavidades y molinos o por empacador automático de amalgama u oro-cohesivo). Separación dentaria brusca y exagerada.	
		De acción lenta pero repetida o crónica.	Paciente	Oclusión traumática. Costumbre de cortar hilos de destapar - botellas. Presión de pipa o boquilla. Atrición exagerada (ocupacional, psicógena o por malos hábitos).	
			Operador	Mobilización ortodóncica (rápida). Tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible.	
	Térmicas		Paciente	Alternación de alimentos de temperaturas extremas.	
			Operador	Calor producido al cortar obturaciones o coronas. Calor producido al pulir - esmalte o materiales de obturación. Calor producido con el termocauterio. Calor producido con el monómetro del - acrílico o con el fraguado de cementos. Alternación de temperaturas extremas - durante la toma de impresiones. Con - ducción de temperaturas extremas por - obturaciones metálicas sin adecuado ais - lamiento. El chorro de cloruro de etí - lilo sobre un diente con pulpa normal. El hielo para prueba de vitalidad en - contacto prolongado con un diente.	
			Paciente	Corriente directa a un diente.	
			Operador	Aplicación de máxima corriente de un - vitalómetro pulpar. Contacto de obturaciones de diferentes metales. Intensa radioterapia.	
	Químicas	Eléctricas		Paciente	La presión atmosférica baja sólo puede agudizar alteraciones crónicas.
				Operador	El ácido cítrico de limón chupado. Substancias químicas en diferentes - ocupaciones.
Barométricas o aeronáuticas			Paciente	El ácido ortofosfórico de los cementos. Alcohol, cloroformo y otros deshidra - tantes. El monómetro de los acrílicos. Paraformaldehído u otros desinfectantes - energéticos. fluoruro de Sodio sobre la - dentina. Nitrato de plata en cavidades profundas. Arsenales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa).	
			Operador	El ácido ortofosfórico de los cementos. Alcohol, cloroformo y otros deshidra - tantes. El monómetro de los acrílicos. Paraformaldehído u otros desinfectantes - energéticos. fluoruro de Sodio sobre la - dentina. Nitrato de plata en cavidades profundas. Arsenales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa).	
	Bacterianas (o sus toxinas)		Paciente	Caries penetrante. Infección pulpar endógena (anacoresis). Infección pulpar por periodontoclasia.	
			Operador	Contaminación pulpar por herida acci - dental. Contaminación pulpar al remover caries profunda.	

* Creemos que el cuadro es suficientemente claro como para no necesitar mayor ampliación de las causas enumeradas.

CLASIFICACION GENERAL DE ALTERACIONES PULPARES



ESTADOS PREPULPITICOS

HERIDA PULPAR

Llamamos herida pulpar al daño que padece una -- pulpa sana, cuando por accidente es lacerada y queda en co -- municación con el exterior, que por el desgarramiento de -- la capa dentinoblástica y laceración, mayor según la pro -- fundidad de la herida pulpar con ligera defensiva al -- rededor de ella.

ETIOLOGIA

Generalmente la herida o comunicación pulpar es -- accidental ya que clínicamente suele suceder.

Son cuatro los mecanismos de la comunicación o -- herida pulpar.

- a) Al remover la dentina de las caries profundas.
- b) Al preparar una cavidad o un muñon.
- c) El paciente se fractura una pieza dentaria con lesión -- de la pulpa.

- d) El dentista, al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado, con el fórceps de una luxación rápida para extraer un diente y se fractura.

DIAGNOSTICO

Siempre que exista una comunicación pulpar, primero hay que cerciorarse de que se trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa y que antes haya mostrado síntomas de pulpitis; por el síntoma subjetivo del dolor al tocarla, por la inspección del dentista, el color de la pulpa es rosáceo, pulsación sanguínea (se observa a veces con una lupa).

Cuando se hace la exploración con un instrumento puntiagudo y estéril, que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente en la cavidad y produce dolor agudo.

TRATAMIENTO

El paciente debe gozar de una buena salud y así hacer un recubrimiento pulpar directo. Debemos hacer un aislamiento completo del diente y así tener fácil acceso a la comunicación pulpar, toda la asepsia necesaria para evitar infección pulpar, y así eliminar toda la dentina infectada, lavar con suero fisiológico o bien con hipoclorito -

de sodio (zonite), secar y colocar una capa de hidróxido de calcio en la pulpa, ya que sus iones cálcicos producen la curación biológica de la herida pulpar. La alcalinidad en general ayuda a los tejidos y especialmente a la pulpa a organizar su cicatrización o también se puede usar el pulpident este se deja caer una gota de suspensión antes del hidróxido de calcio con el cual obtendremos mejores resultados.

Una vez colocado el pulpident y el hidróxido de calcio se recubre hermeticamente con óxido de Zinc y eugenol. Y así se forme la dentina secundaria y por último una capa de fosfato de calcio y esperar unos quince días y si no se presenta ningún síntoma, se procede a la operatoria.

HIPERMIA PULPAR

La Hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis que se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos, que provocan una compresión en las terminaciones nerviosas simpáticas dentro del endotelio vascular. Esta dilatación produce dolor provocando por los cambios térmicos (al frío, calor, dulce o bien ácidos) La hiperemia pulpar no se considera una entidad patológica, solo un síntoma de que la re-

sistencia normal de la pulpa ha llegado a un límite para mantenerla intacta. La hiperemia pulpar puede ser reversible si se elimina la causa, o puede desencadenar una inflamación (irreversible) dependiendo de sus características anatomopatológicas e histológicas se pueden definir en tres tipos de hiperemia pulpar.

La hiperemia arterial o activa es generalmente reversible porque todavía se encuentra un buen drenaje al exterior a partir de las venas que aún no están afectadas, hay dilatación de arterias y capilares, el dolor se presenta generalmente al frío.

La hiperemia venosa o pasiva es irreversible en la mayoría de los casos y se caracteriza por la disminución de aflujo sanguíneo. Debido a la presión que provoca la inflamación hacia el ápice radicular, hay congestión de capilares y venulas también hay dolor en presencia de estímulos de temperatura elevada.

La hiperemia mixta es una mezcla de las dos anteriores de carácter irreversible donde generalmente evoluciona y se convierte en una pulpitis, hay dolor en presencia de calor, frío, ácido y dulce.

En estas tres entidades es muy difícil diferen-

ciarlas clínicamente, sería necesario recurrir al histopatólogo para definir en que fase se encuentra y que tipo de tratamiento se debe llevar a cabo. Hay autores que consideran a estos tres tipos como una sola entidad que cada tipo es una diferente fase considerándose la activa o arterial como la, fase inicial que puede evolucionar hacia la resolución retirando el estímulo o hacia una venosa o pasiva.

Se considera la tercera como una complicación de la segunda o de la primera, en caso de una evolución rápida. Se pueden encontrar múltiples causas desencadenantes de una hiperemia como podría ser las físicas como calor y frío; o químicas como los ácidos propios del medio bucal; bacterias o en caso avanzado de caries infiltrativa y finalmente traumática que pueden estar dadas por mal oclusión y punto de contacto prematura, fracturas de corona.

SINTOMATOLOGIA

Sus síntomas son diversos: Como un dolor agudo y de corta duración que va desde segundos hasta un minuto, una vez que se aplicó el estímulo desaparece el dolor al eliminar el estímulo.

El pronóstico va avanzado en gravedad, conforme la hiperemia pasa de una fase a otra, siendo de mejor pronós-

tico la activa, un poco más grave la pasiva y de mal pronóstico la mixta.

Histopatológicamente al microscopio el tejido pulpular muestra vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares pudiendo encontrarse capilares retraídos - estroma fibroso aumentado y la estructura celular normal alterada.

TRATAMIENTO

Es de carácter preventivo y conservador, se debe encontrar y eliminar el agente causal, de sensibilizar los cuellos dentarios en caso de retracción gingival y en presencia de caries profunda, remover tejido afectado y hacer recubrimiento pulpular a base de hidróxido de calcio óxido y eugenol así originar una neoformación de dentina secundaria.



Fig. II 16. Izquierda: Hiperemia pulpar. Dilatación de los vasos de la pulpa. Cuadro anatomopatológico que correspondió -- clínicamente a una reacción dolorosa al frío y al calor, que desapareció al dejar de actuar el estímulo. Derecha: Manifiesta dilatación de un vaso sanguíneo, vista a mayor aumento.

(MAISTO, 1941.)

DEGENERACION PULPAR

La degeneración pulpar es una alteración trófica que viene siendo en la realidad una especie de "atrofia fisiológica de la pulpa".

La causa de la atrofia pulpar no es completamente clara, pero es común, donde falta el estímulo funcional y hay una disminución del torrente circulatorio.

Se ha observado con frecuencia en los dientes semiretenidos y sin erupcionar y en las malposiciones en cuyos casos hay poco o ningún estímulo funcional.

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad, por el proceso de envejecimiento del tejido pulpar, proceso para el cual no existe época definitiva de producción. Pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente la degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado puede presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta altera

ciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas.

Sin embargo, la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo o de una infección el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a estímulos.

Se presentan varios tipos de degeneración pulpar.

1. Degeneración Cálctica,
2. Degeneración Atrófica,
3. Degeneración Fibrosa,
4. Degeneración grasa de la pulpa.

Degeneración Cálctica es cuando una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares o dentículos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar, o en el conducto radicular pero generalmente lo hace en la primera. El tejido calcificado aparece con una estructura laminada, presentando el aspecto de un corte efectuando a treves de una cabeza de cebolla, aislando dentro del cuerpo de la pulpa.

Este dentículo o nódulo pulpar puede ser bastante grande. Unos de los tipos más precoces de la degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; éstos de-

generan y al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial, la vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obaturaciones sin base de cemento.

A veces se presenta en cavidades profundas, aún cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de Zinc.

Degeneración atrófica Presenta menor número de células estrelladas y aumenta el líquido intercelular. La pulpa tiene un aspecto retricular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presenta, por cuya razón Hipewell Smith la denominó atrofia reticular.

Degeneración Fibrosa Se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto coriáceo característico.

Degeneración Grasa Es relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

También puede presentar reabsorción interna o --

"mancha rosada" es decir reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes, puede ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses.

Afecta cualquier diente, aunque es frecuente en los ánterosuperiores.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico, nada fácil a veces, se basa en los siguientes elementos de juicio:

A. Los datos subjetivos que nos proporciona el paciente:

- a) El dolor al exponerse a las variantes intensas de presión atmosférica.
- b) La reducción gradual de la vitalidad pulpar en el transcurso de semanas, meses o años.
- c) La sorpresa al encontrar la dentina poco o nada sensible en el corte en comparación con el de otra pieza en el mismo paciente.
- d) La reducida sensibilidad pulpar al heriría en la comunicación accidental.

B. Datos objetivos.

- a) La observación rontgenográfica de una incompleta formación.
- b) La reducción o completa obliteración de la cavidad pulpar en la generación cálcica periférica.
- c) El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada.
- d) En el aspecto histopatológico, el diagnóstico diferencial de la degeneración, podría hacerse tomando en cuenta, además de la alteración estructural de la pulpa - la presencia de mucha predentina, lo que no se ha observado en la atrofia fisiológica.

EVOLUCION

La degeneración pulpar puede permanecer estacionaria por mucho tiempo, con su vitalidad menguada, sin ninguna manifestación subjetiva u objetiva, o reducir la pulpa y la cavidad pulpar a su mínima expresión y hasta la desaparición completa. También puede evolucionar hacia la necrobiosis o necrosis y cuando la pulpa se infecta, hacia la gangrena húmeda.

TRATAMIENTO

Cuando la pulpa ha sufrido fenómenos regresivos, tales como la atrofia y forma de degeneración y se expone, debe ser tratada de acuerdo con el estado pulpar existente cuando se halla tejido pulpar vivo que responde a la lesión con hemorragia y dolor. El tratamiento indicado es la extirpación pulpar, en aquellos casos en que no hay hemorragias y hay poca o ninguna sensibilidad. Cuando existe gangrena pulpar en ausencia de sensación y de hemorragia es necesario adelantarse a la presencia de la infección y tratar la pulpa de acuerdo a ello, para lo cual se comprueba la presencia o no de infección mediante cultivos

Es aconsejable suponer que la cámara pulpar y conducto están infectadas y procederemos a tratar la infección con antibioticos y después realizar la pulpectomía.

ESTADOS INFLAMATORIOS

Pulpitis Aguda

Se puede presentar en dos tipos que son:

Pulpitis Aguda Serosa,

Pulpitis Aguda Supurada.

Pulpitis Aguda Serosa

Es la inflamación aguda de la pulpa que se caracteriza por exacerbaciones intermitentes de dolor; puede hacerse continuo y a la vez puede transformarse en pulpitis-supurada o crónica que puede ocasionar finalmente la muerte pulpar.

Etiología

La causa más común de la pulpitis aguda serosa es la invasión bacteriana a través de una caries dentaria, -- aunque puede ser causada por cualquiera de los factores -- clínicos ya mencionados (químicos, térmicos o mecánicos).

Como se menciona anteriormente, una hiperemia pue

de evolucionar hacia una pulpitis aguda, con un dolor de carácter agudo o punzante provocado por alguna irritación.

De naturaleza térmica o química es más severo y de mayor duración que el que acompaña a la hiperemia.

Sintomatología

En la pulpitis serosa el dolor sufrido, con las temperaturas extremas es bastante severo, pero en esta etapa de la inflamación pulpar, el dolor producido por el frío o, comunmente es más agudo que el provocado por el calor. La presión de alimentos en una cavidad o también por la succión ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición de decúbito que produce una gran congestión de los vasos pulpares, el paciente por lo regular describe el dolor como agudo pulsátil o punzante y generalmente intenso y continuo, también el cambio de posición al acostarse o darse la vuelta el dolor se exacerba.

También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia dientes adyacentes o se localizan en la sien o el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores, o bien en el oído en caso de dientes posteroinferiores.

Diagnóstico

Generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de la obturación, la pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede o no añadir nada a la observación clínica o descubrir una cavidad interproximal no observada en el examen visual; asimismo puede señalar que está exponiendo un cuerno pulpar. Como prueba pulpar eléctrica que puede -- auxiliar al diagnóstico, ya que el punto de irritación --- eléctrica es menor que las pulpas normales, es decir las pulpas con pulpitis aguda responden a la electricidad más rápidamente que las normales.

Tratamiento

En primer lugar aliviar el dolor y la congestión pulpar. Esto se obtiene eliminando la dentina cariosa, o la obturación que haya provocado la pulpitis, y luego colocar alguna curación sedante en la cavidad durante unos --- días con el fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual debe usarse eugenol, esencia de clavo y puede dejarse pasar un tiempo para que seda la congestión de los vasos sanguíneos pulpares y luego eliminar la pulpa. Este procedimiento no solo alivia el dolor, sino también es el primer paso en la preparación de la pulpa para su -- eliminación. Una pulpa en estado inflamatorio a su vez re

torna a su condición normal.

Pulpites Aguda Supurada

La pulpites aguda supurada, es una inflamación dolorosa, se caracteriza por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa. Si la pulpa está expuesta de un punto, pero no tiene suficiente drenaje para el exudado y el pus, se puede producir también una pulpitis supurada.

Etiología

La causa más común en la infección bacteriana por caries, por la llegada de la infección a la pulpa, es de carácter progresivo y es un estado más avanzado que el de la serosa no siempre se observa una exposición microscópica de la pulpa, pero generalmente existe una pequeña, -- exposición, o bien la pulpa está recubierta con una capa de dentina reblandecida, descalcificada por la caries.

Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación sobre la pulpa, el dolor es intensísimo. Se observa rara vez en casos de cámara -- pulpar abierta o de fractura coronaria por traumatismo.

Sintomatología

En la pulpitis supurada el dolor es intenso y generalmente se describe como lacinante, roedor pulsátil o como existiera una presión constante muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche, y continúa hasta hacerse intolerable, con etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente; pero en las finales se hace más constante, aumenta el dolor con el calor y a veces se alivia con el frío, sin embargo el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, aunque la inflamación o la infección se ha extendido al periodonto..

Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente al remover la dentina cariada con explorador --- puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida por una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente.

En la pulpitis supurativa suele aumentar el dolor al reco*starse, es frecuente que se lo refiera a un diente maxilar opuesto, al oído, o a otro diente por delante del causante, la pieza dentaria con pulpitis no responde a la prueba pulpar eléctrica, con tanto rapidez como la que --- tienen la pulpa de un diente normal.

Diagnóstico

Generalmente no es difícil diagnosticar sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor por la observación al paciente que presenta la cara contraída por el dolor y la mano apoyada en el maxilar en la región del dolor, con agotamiento físico por falta de sueño, el diente puede estar sensible a la percusión debido a que el proceso se entendió al periodonto.

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de la obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar.

Tratamiento

Consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente bajo anestesia local debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, y así obtener un amplio drenaje mediante de una jeringa se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar la pus y la sangre infectada. Luego se seca y se observa y se coloca una curación de óxido de Zinc y eugenol. Posteriormente la pulpa debe extirparse bajo anestesia local. No debe extirparse la pulpa antes de que haya tenido tiempo de recuperarse de la congestión y de que se haya dominado la infección superficial, lo cual comienza con la apli-

cación de dicha curación, eliminar en el momento una pulpa infectada nos puede provocar una complicación de los tejidos periapicales.

Pulpitis Crónica Hiperplástica

Es una pulpitis crónica hiperplástica, la inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, se caracteriza por la formación de tejido de granulación y a veces epitelio, causada por una irrigación de baja intensidad y larga duración. Este tipo de pulpitis se presenta con mayor frecuencia en los dientes de los niños, que han sido destruidos ampliamente por caíres de rápido desarrollo.

Etiología

Es la irrigación continúa y lenta de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios los requisitos siguientes: Una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave, con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituye el estímulo.

Sintomatología

De la pulpitis crónica hiperplástica se caracteriza por ser asintomática exceptuando al momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede presentar cierto dolor.

Diagnóstico

La pulpitis crónica hiperplástica (polipo pulpar) se observa generalmente en niños y adultos jóvenes, clínicamente se observa la pulpa expuesta protuye la cámara pulpar en forma de masa roja de tejido de granulación.

Sin bien en los estadios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler a veces puede ser tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y es más sensible en el tejido gingival, tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a la pulpa, causando dolor, y sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplástico se extiende fuera de la cavidad del diente, puede aparecer como tejido gingival prolifera dentro de la cavidad.

La radiografía generalmente muestra una cavidad -



Fig. II 22. Pólipo pulpar o pulpitis-
crónica hipertrófica. Se observa el --
crecimiento del tejido de granulaci6n-
que ocupa la cavidad producida por la-
caries. El pólipo está recubierto por-
epitelio malpighiano.

(CABRINI, R. L)

grande y abierta, en comunicación directa con la cámara -- pulpar. En diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee en frío extremo como el del cloruro de étilo.

Tratamiento

La pulpitis hiperplástica consiste en eliminar el tejido polipoide, puede removerse cortandolo por su base con un bisturí fino y afilado, también se le puede rechazar nuevamente dentro de la cavidad empaquetando el espacio interproximal con gutapercha durante 24 horas, como mínimo, luego la excrecencia podrá extirparse con un bisturí o desprender lentamente con excavador grande en forma de cuchara, humedecido en fenol. El fenol actúa como anestésico para el tejido blando que es sensible y ayuda a detener la hemorragia, se debe tener alcohol para neutralizar el fenol que pudiera entrar en contacto con la encía. Una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se elevará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina o con una solución de alumbre en partes iguales de agua y de glicerina, a continuación se colocará una curación de óxido de zinc y eugenol en contacto con el tejido pulpar. Se deja esta curación unos días y después se procede a una pulpotomía o bien a una pulpectomía.

Pulpitis Crónica Ulcerosa

Es una inflamación crónica de la pulpa y se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa en personas jóvenes o pulpas vigorosas de personas mayores.

Etiología

La pulpitis crónica ulcerosa, es causa de un infección mixta, seguida por la invasión microorganismos provenientes de la cavidad bucal, los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido coronario, sin embargo la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología

El dolor es ligero, manifestándose en forma sor-da, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa aún en estos casos el dolor puede ser severo, de

bido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico

El cuadro clínico es una forma ulcerosa crónica de pulpitis, es bastante interesante pero presenta muy pocos síntomas.

Durante la apertura de la cavidad, o bien después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y de la dentina una capa grisácea, compuesta de restos de alimentos, la superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provoca dolor hasta profundizarse al tejido pulpar, a éste nivel puede existir dolor y hemorragia.

Rara vez el diente está sensible a la percusión. en la radiografía suele revelar una pulpa expuesta a algún lugar inaccesible o escondido, se observa seguido de una ulceración en la densidad del hueso, que rodea al ápice.

Radiográficamente nos llegamos a confundir cuando aparece la lámina y el espacio periodontal engrosado.

Esto se confunde a menudo con áreas semejantes en las raíces de dientes despulpados y se diagnóstica erróneamente como infecciones periapicales, cuando sólo presenta reacciones inflamatorias.

Tratamiento

Consiste en la limpieza de la dentina cariosa, luego se sellará sobre la pulpa con una curación antiséptica y sedante para destruir la infección, debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de óxido de zinc y eugenol transcurridos algunos días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local. Y se coloca en la cavidad pulpdent Hidróxido de calcio, por último una capa de óxido de zinc y eugenol se deja a que forme dentina secundaria y después se procede a la operatoria o bien si es necesario se hace el tratamiento de endodoncia.



Fig. II 21. Pulpitis ulcerosa. Clínicamente se trataba de una pulpitis abierta-que sangraba a la exploración, provocando dolor poco intenso, de corta duración.

(MAISTO, 1941.)

ESTADOS POSPULPITICOS

Necrobiosis, Necrosis y Gangrena Pulpar

NECROBIOSIS

En la necrobiosis, los primeros cambios histológicos que se observan en las paredes vasculares (exteriores o pequeñas roturas) y en la sangre misma (cuantitativa y cualitativa), siguen las modificaciones celulares de la pulpa tanto en la protoplasma como en los núcleos.

Los cambios mencionados van acentuándose hasta llegar a la completa desorganización de los tejidos que caracteriza la necrosis.

En los traumas violentos esta produce rápidamente al principio hay deshidratación del tejido necrosado. El líquido escapa por el foramen o se produce en los tubillos dentinarios y de un aspecto de momificación pulpar.

NECROSIS

La necrosis es la muerte pulpar, es la sensación de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de estructura de la pulpa de la pieza dentaria.

Hay tipos de necrosis que se dividen en dos: por coagulación y por liquefacción.

Necrosis por Coagulación es la que el tejido de transforma en tejido sólido o bien, a una masa blanca formada principalmente de proteínas coaguladas, grasas y agua.

Este tipo de necrosis puede observarse posteriormente a la acción de drogas cáusticas y coagulantes.

Necrosis por Liquefacción se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa semilíquida o casi líquida como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. En la liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecino vinculados. Con un absceso alveolar agudo. La acción en masa de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena, por descomposición de las proteínas y su putrefacción, cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, indican ptomainas aguda y anhídrido carbónico. Los productos intermedios tales como el indol, el

escatol, cadaverina y putrescina son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares.

ETIOLOGIA

Son todas las causas que alternan a la pulpa (véase en el cuadro de alteraciones pulpares) cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar necrosis o gangrena.

Las más frecuentes son las toxicoinfecciosas, debidas a las caries penetrante y pulpitis y siguen en frecuencia las causas físicas y las químicas.

La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico, de paraformaldehído de otro agente cáustico para desvitalizar la pulpa.

El tipo de necrosis sólo puede presumirse por el aspecto clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado.

SINTOMATOLOGIA

Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente, puede no presentar síntomas dolorosos, a veces, el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de color

ración porque en los tubillos dentarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea, del diente, aunque otras veces, el diente puede tener una coloración definida grisácea o pardusca.

Una pulpa necrótica puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad con caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos adyacentes, también una cavidad cerrada la pulpa puede estar necrótica puede permanecer mucho tiempo sin producir síntomas.

DIAGNOSTICO

Se puede diagnosticar muerte pulpar de una manera sorpresiva, confirmativa y diferencial.

La sorpresiva, que en la práctica sucede de modo extraño que una pieza dentaria sana o con una caries de obturación superficial resulte negativa a la prueba de vitalidad pulpar.

La confirmativa:

- a) Anamnesis (caries obturación trauma, etc.)
- b) Inspección, alteración de color normal de la corona y pérdida de transparencia, el color de la pulpa puede ser rosado pálido en la necrobiosis, amarillento en la necrosis, y negrusco en la gangrena.
- c) Exploración, caries penetrante, cambio de la consistencia de la pulpa, desde fibrosa en la necrobiosis y necrosis, hasta gaseosa y aún licuada en la gangrena húmeda.

El olor, poco fétido en la gangrena seca, puede ser intensamente pútrido en la humedad.

- d) Percusión, puede oírse un sonido mate diferente del -- que dan los dientes vecinos sanos (si hay dolor indicará complicación paraendodóntica.
- e) La prueba de vitalidad pulpar es negativa en la necrosis y gangrena; pero puede ser algo positivo en la necrobiosis.
- f) El fresado y la penetración en la pulpa son indoloros si la muerte de la pulpa es total.

Radiograficamente por lo general muestra una cavidad de obturación grande, una comunicación amplia con el



Fig. 11 23. Necrosis pulpar. Homoginización turbia y granulosa. La pulpa necrótica ocupa la luz del conducto radicular. -- Clínicamente correspondió a una periodontitis aguda infecciosa con dolor al calor y a la percusión. Un día antes el paciente tenía aún síntomas de pulpitis con dolores espontáneos y persistentes. (MAISTO, 1941.)

conducto radicular y un espesamiento del periodonto.

En la cavidad pulpar puede observarse tejido pulpar necrótico restos celulares y microorganismos de tejidos periapicales puede ser normal o presentar muestras de inflamación del periodonto.

TRATAMIENTO

Consiste en lavar la cavidad con suero fisiológico y zonite, y con cucharillas afiladas, se eliminan los detritos y la dentina reblandecida de la cavidad.

La preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular, en casos con periodontitis una vez eliminada el contenido del conducto puede ser aconsejable dejarlo abierto durante 24 horas, para permitir que drene, a fin de evitar la obstrucción del conducto con restos de alimentos, se colocará en él una torunda de algodón absorbente humedecida con un antiséptico que penetre hógadamente.

Después se procede el tratamiento del conducto o bien una pulpectomía total.

GANGRENA

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

La gangrena puede ser húmeda o seca según se pre-
sente con liquefacción o con desecación.

La gangrena seca aparece cuando son pocos los -
gérmenes que penetran en la cámara pulpar, de un aspecto -
caseificado, seco por ser muy poco fétida y estar una cavi-
dad pulpar cerrada.

La gangrena húmeda se origina por el gran número
de gérmenes se diferencia por su fétidez intensa que mana
de una cavidad pulpar abierta y el color obscura, de su --
contenido y aparece casi siempre en personas jóvenes.

La gangrena pulpar, hay una variedad de gérmenes
que se encuentran en la gangrena pulpar, comprende Aerobi-
os u Anaerobios, gran positivos y gran negativo, hongos, al-
gunos afirman que ciertos microorganismos del conducto no-
están todavía clasificados.

Según el estudio químico de la descomposición --
pulpar ha dividido las sustancias químicas de la pulpa nor-
mal en nitrogenadas (proteínicas) y no nitrogenadas (hidra-
to de carbono y grasas).

La descomposición de las primeras por los gérmenes de la putrefacción y de las segundas por la fermentación, produce sustancias intermedias en gran número y sustancias finales como agua, oxido carbónico, ácido acético; necrosinas de Menkin, amoníaco y sulfuro de hidrógeno.

Algunos de estos productos de la desintegración, son tóxicos.

La gangrena presenta las mismas características-síntomas que la necrosis pulpar en cuanto a su diagnóstico y tratamiento también es el mismo.

CONCLUSION

Resumiendo lo anteriormente expuesto sobre las alteraciones pulpares, nos permitimos considerar que para poder establecer un diagnóstico clínico de la pulpitis es completamente necesario tener conocimientos suficientes, aunados a una experiencia en el tema tratado, sino de lo contrario veremos con tristeza, que la mayoría de nuestro trabajo fracasarán por un diagnóstico equivocado.

En la actualidad el tratamiento correcto de las alteraciones pulpares permiten salvar muchas piezas dentarias.

Poniendo al Cirujano Dentista en un lugar especial, por el éxito del tratamiento odontológico. Pero existe un triunfo mayor cuando se evitan estos padecimientos con la colaboración del paciente, por medio de la higiene bucal y la visita al odontólogo, por lo menos una vez al año para prevenir cualquier padecimiento.

De aquí la importancia de los conocimientos sobre las causas que la provoca y a la vez basandose en lo

anteriormente mencionado con la correcta (palpación) de los diferentes elementos de diagnóstico, especialmente interrogativo e inspección, dependerá de la mayoría de los casos - y aún obtener una satisfacción de haber logrado el éxito de nuestro tratamiento y esfuerzo.

INDICE

ALFA

KUTLER, Yury
Endodoncia pr
México, Alfa 1981
301 p. il 27 ca.

PRECIADO, Vicen
Manual de Endodoncia
Guía clínica
Guadalajara, Colina
1975, 222, p. 113 ca.

LASALA, Angel
Endodoncia 2a ed
Caracas, Cronopio
755 p. il 22 ca.

GROSSMAN, Louis
Práctica Endodoncia
2a ed. Buenos Aires
Progental 1983
373 p. il 22 ca.

MAISTO, Oscar
Endodoncia
3a. ed Buenos Aires
Mundi, 1975
407 p. il 27 ca.

HAM, W. Arthur
Tratado de Endodoncia
6a. ed. México, Interamericana,
1970, 1025 p. il 2 ca.

PAGANO, José
Anatomía Dentaria
Buenos Aires, Colina
661 p. il 11 ca.