



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.
CARRERA DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

PATOLOGIA PULPAR Y SU DIAGNOSTICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
TORRES VALDES IRMA ALEJANDRA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO, 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | Págs. |
|--|-------|
| Prólogo. | |
| CAPITULO I PULPA. | 1 |
| a) Anatomía Pulpar. | 3 |
| b) Histología Pulpar. | 8 |
| c) Fisiología Pulpar. | 10 |
| d) Patología Pulpar. | 13 |
| e) Bioquímica Pulpar. | 16 |
| CAPITULO II ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES. | 30 |
| a) Causas Físicas. | 30 |
| b) Causas Químicas. | 32 |
| c) Causas Bacterianas. | 35 |
| CAPITULO III HIPEREMIA PULPAR. | 36 |
| a) Etiología. | 36 |
| b) Diagnóstico. | 37 |
| c) Tratamiento. | 37 |
| CAPITULO IV PULPITIS. | 39 |
| a) Etiología. | 39 |
| b) Diagnóstico. | 40 |
| c) Tratamiento. | 40 |
| CAPITULO V NECROSIS. | 41 |
| a) Etiología. | 41 |
| b) Diagnóstico. | 42 |
| c) Tratamiento. | 42 |
| Conclusiones. | 44 |
| Bibliografía. | 46 |

P R O L O G O

El objeto de que haya escogido este tema es porque me parece de suma importancia el conocimiento de la patología pulpar ya que la pérdida de muchos órganos dentarios ha sido a consecuencia de un mal diagnóstico y por lo tanto con frecuencia se extraen estos dientes siendo que pueden ser sometidos a otro tratamiento que es la endodoncia para así salvar el diente y no ser extraído.

Sin embargo, siendo un tema tan extenso me sería difícil tratarlo completamente a fondo en un trabajo tan pequeño, por lo que me esforzaré en tratar los puntos de mayor importancia en base a mi criterio.

Al realizar este trabajo, quiero hacer hincapié que solo hago una recopilación de datos sobre los cuales ya bastante se ha hablado y estudiado, y que por lo mismo considero de gran importancia en el ejercicio profesional.

En la actualidad no basta al Odontólogo poseer un conocimiento memorizado de las causas comunes de los síntomas; necesita también comprender los mecanismos que los producen.

Dicho entendimiento, que incluye el conocimiento de las anormalidades tanto de estructura como de función sirve para reducir la distancia entre la teoría y la práctica.

Los síntomas que presentan los pacientes no sólo proporcionan la clave inicial acerca de la naturaleza del proceso patológico sino que ofrecen el

mejor medio de establecer una relación adecuada con el paciente.

Mucho se ha dicho y escrito de el gran adelanto de la Odontología en nuestros tiempos, todo Cirujano Dentista tiene el derecho y obligación de aprovechar los beneficios de esta ciencia que está sujeta a bases perfectamente lógicas y firmes.

Voy a tratar pues con este trabajo, señalar la posibilidad de reintegrar o de rehabilitar dientes - que anteriormente eran eliminados por el peligro -- que la infección ofrecía o simplemente porque no podían ser utilizados por el paciente debido a la sensibilidad que el diente presentaba y que ahora gracias a los métodos endodónticos modernos es posible conservar.

Debemos tener siempre en mente que los - pacientes no se acercan al profesional llevando un diagnóstico previo con el nombre de su padecimiento, sino por el contrario este revela una manifestación - específica, mientras que el conjunto representa el - complejo sintomático o síndrome que puede tener múltiples causas.

El diagnóstico de un proceso patológico se facilita por el conocimiento inicial de un patrón clínico. Así, el estudio de la enfermedad a través de la comprensión y la apreciación de sus manifestaciones clínicas, además de conducir a un diagnóstico -- certero, establece las bases de un tratamiento adecuado.

Convertirse en médico significa en la vida del hombre profesional el tener las mayores obligaciones y responsabilidades.

Para tratar a los que padecen se necesita -
paciencia, técnica y conocimientos científicos, así --
como también comprensión humana.

Como sucede en muchos ámbitos de la vida
y el quehacer humanos, la profesión odontológica está
experimentando un notable cambio, fundamentalmente,
este cambio deriva de la conciencia de que se debe -
prestar atención y tratamiento odontológicos a todos -
los pacientes, en la medida de lo práctico y factible.

Teniendo en cuenta el conocimiento de los -
síntomas que presentan las alteraciones pulpares y -
siendo éstas también conocidas por el Cirujano Den--
tista el margen de fracasos en el diario luchar en --
contra de las enfermedades pulpares, sería visible--
mente disminuído.

Estas alteraciones en sus orígenes pueden -
ser aliviadas y en casos de alteraciones ya muy avan--
zadas pueden ser eliminadas por medio de la endodon--
cia.

Mi propósito con este trabajo, es el de reu--
nir datos que considero de mayor importancia con --
respecto a las alteraciones pulpares y hacer notar --
que en la actualidad, es posible conservar los órga--
nos dentarios, siempre y cuando se haga un reconoci--
miento dental adecuado al paciente.

CAPITULO I

PULPA

Las células embrionarias no sólo son formadoras de órganos sino que tienen en potencia la facultad de seleccionar entre un grupo de células no diferenciadas, las que entran en especialización estructural y funcional. El tejido epitelial del germen dentario, desde que es un simple brote inicialmente invaginado en el mesodermo maxilar, hasta que termina su crecimiento, la vaina epitelial de Hertwig, además de contribuir a conferir forma y volumen al futuro diente, estimula la formación de la membrana preformativa, a la altura de la papila dentaria, y sirve de acicate irritativo para que las células periféricas del tejido conjuntivo se transformen en odontoblastos, produciéndose la calcificación dentinaria. Todo es fruto de un proceso activo, debiéndose a una irritación constructiva más que a una consecuencia de evoluciones pasivas de las células del tejido conjuntivo.

Pflüger se adhiere también a todas las opiniones que atribuyen al epitelio de Hertwig la función estimulante y especializada; y llama la atención sobre la característica especial de las células del extremo de la vaina de Hertwig que, en su parte interior, son más grandes y más anchas que las células vecinas.

A medida que va formándose la dentina, esas células vuelven a su tamaño primitivo. El mismo autor piensa que el comienzo de la calcificación de la dentina del germen dentario debe considerarse

como momento disolvente para la actividad secretora de los ameloblastos. Apoya su tesis en la observación de gérmenes jóvenes en casos de raquitismo grave, donde se acentúa una interrupción de la calcificación dentinaria. Entre la zona de sustancia básica calcificada se encuentran franjas anchas sin calcificar.

La acumulación de esmalte aparecía tan sólo frente a las partes dentinificadas, mientras que las zonas sin calcificar correspondían a los ameloblastos. Lo mismo observó en experimentos sobre raquitismo en ratas.

Orban comprobó, trabajando con dientes de roedores, que la calidad de la calcificación dentinaria dependía de la existencia del esmalte correspondiente. Esto no significa que el esmalte ejerza el papel primordial. En realidad, correspondería a las células epiteliales (ameloblastos) el estímulo irritativo para iniciar la dentinificación. El esmalte no se forma sino a posteriori, cuando la dentina ya está calcificada. Una perturbación de la dentificación trae consigo una perturbación de la calcificación adamantina. Los ameloblastos recién son incitados a la producción del esmalte por la calcificación de la dentina.

Los autores contemporáneos parecen inclinarse a negarle al esmalte carácter puramente epitelial, suponiendo que en su formación tiene participación activa la dentina. Retterer opina que el esmalte es un producto puro de los odontoblastos y atribuye la formación de la capa periférica de la dentina a factores mecánicos Weidenreich, fundado en sus

largas investigaciones histológicas, considera que el esmalte primario está formado tanto por los ameloblastos como por la dentina. Por su parte Lukomsky cree demostrar que existe una combinación entre el esmalte y la dentina. Esta participación activa atribuida a la dentina en la formación del esmalte, hace pensar en la existencia de procesos vitales en ese último tejido. Numerosos autores denuncian la existencia de conductos, al parecer nutritivos, en el esmalte. De cualquier manera se ha comprobado histológicamente la existencia de puentes de unión entre los tejidos y elementos dentinarios penetrando en el esmalte.

De numerosas investigaciones histológicas, que han dado lugar a discusiones que aun perduran, se puede deducir la probable existencia de una dependencia de la constitución del esmalte de los procesos vitales de la dentina.

Fleischman pudo verificar que a medida que avanza la edad y disminuyen los procesos vitales dentinarios, aumenta la fragilidad del esmalte. Igual asentaron Bodecker y Hopewell Smith una vez que vieron mortificada la pulpa. De aquí se deduce, y la clínica lo comprueba a diario, que la vitalidad de la dentina tiene una influencia decisiva para la conservación normal del esmalte.

a) Anatomía Pulpar.

El conocimiento de la anatomía pulpar y de los conductos radiculares, es condición previa a cualquier tratamiento endodóntico. Este diagnóstico anatómico puede variar por diversos factores fisiológicos y patológicos, además de los propios constitucio

nales e individuales; por lo tanto se tendrán presentes las siguientes pautas:

a) Conocer la forma, tamaño, topografía y disposición de la pulpa y conductos radiculares del diente por tratar, partiendo del tipo medio descrito en los tratados de anatomía.

b) Adaptar los conceptos anteriores a la edad del diente y a los procesos patológicos que hayan podido modificar la anatomía y estructura pulpares.

c) Deducir mediante la inspección visual de la corona y especialmente de la radiografía preoperatoria, las condiciones anatómicas pulpares más probables.

Por ejemplo, si tenemos que hacer una biopulpectomía total en un incisivo lateral superior, partiremos del conocimiento anatómico de que este diente posee una raíz y un solo conducto, frecuentemente con curvatura apical y que la cifra media de su longitud es de 22mm. Pero si tenemos un paciente que tiene 9 años de edad, recordaremos que el conducto tiene un lumen amplísimo y además el ápice sin formar todavía, presentará la típica forma de embudo. Finalmente el examen visual nos hará ver el tamaño de la corona, si es normal, o existe enanismo u otra anomalía morfológica que dificulte la colocación de grapa y dique y la radiografía a su vez, nos mostrará la forma y tamaño de la raíz y del conducto. si presentan acodaduras u otros accidentes de número, forma y dirección, así como si efectivamente el ápice radicular no está todavía terminado de formar.

Estos conceptos básicos de anatomía deben preceder a todo tratamiento endodóntico, especialmente en dientes posteriores que al tener varios conductos necesitan para ser correctamente tratados, que el profesional tenga una idea cabal de su topografía, especialmente en lo que a imagen tridimensional se refiere.

La pulpa dentaria ocupa el centro geométrico del diente y está rodeada totalmente por dentina. Se divide en pulpa coronaria o cámara pulpar y pulpa radicular ocupando los conductos radiculares. Esta división es neta en los dientes con varios conductos, pero en los que poseen un solo conducto no existe diferencia ostensible y la división se hace mediante un plano imaginario que cortase la pulpa a nivel del cuello dentario.

Debajo de cada cúspide, se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa, denominada cuerno pulpar, cuya morfología puede modificarse según la edad y por procesos de abrasión, caries u obturaciones. Estos cuernos pulpares cuya lesión o exposición tanto hay que evitar en Odontología Operativa al hacer la preparación de cavidades en dentina, deberán ser eliminados totalmente durante la pulpectomía total, para que no se decolore el diente.

En los dientes de un solo conducto (la mayoría de los dientes anteriores, premolares inferiores y algunos segundos premolares superiores), el suelo o piso pulpar no tiene una delimitación precisa como en los que poseen varios conductos, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical.

Por el contrario en los dientes de varios conductos (molares, primeros premolares superiores, algunos segundos premolares superiores y excepcionalmente premolares inferiores y anteriores) en el suelo o piso pulpar se inician los conductos con una topografía muy parecida a la de los grandes vasos arteriales cuando se dividen en varias ramas terminales, y Pagano denomina a la zona o espolón donde se inicia la división como rostrum canalium.

Este sueldo pulpar, donde se encuentra el rostrum canalium, debe respetarse por lo general en Endodoncia clínica y visualizarse ampliamente durante todo el trabajo.

Los doce dientes anteriores, o sea todos los incisivos y caninos y los premolares inferiores, tienen generalmente un solo conducto. No obstante los incisivos y caninos inferiores pueden hasta un 40% tener dos y los premolares inferiores en un 10% también pueden presentar dos, pero debido a que todos ellos se fusionan en el ápice y pertenecen a una sola raíz, lo corriente es que durante la preparación biomecánica se unan entre sí para formar uno solo aplanado en sentido vestibulo-lingual.

Los primeros premolares superiores tienen dos conductos, uno vestibular y otro palatino, pero en un 20% los presentan fusionados. Los segundos premolares superiores tienen dos conductos en un 40% y uno solo en un 60%. En todos los premolares superiores es rutina localizar y ampliar independientemente ambos conductos aunque en los segundos al comprobar visual e instrumentalmente la existencia de uno solo, se puede ensanchar como tal en sentido ves-

tíbulo-lingual.

Los molares superiores tienen por lo común tres conductos. Uno de ellos es de amplio lumen y de fácil ubicación y control: el palatino, los dos restantes son vestibulares y más estrechos denominándose mesiovestibular y distovestibular, el primero de los cuales más aplanado puede dividirse algunas veces en dos.

Los molares inferiores poseen a su vez un conducto distal muy amplio, que a veces se divide en dos y corresponde a la raíz distal y dos conductos mesiales -mesiovestibular y mesiolingual- bien delimitados y que discurren independientemente por la raíz mesial para fusionarse a nivel apical, la mayoría de las veces.

Dirección de los conductos, los conductos pueden ser rectos como acontece en la mayor parte de los incisivos centrales superiores, pero se considera como normal cierta tendencia a curvarse débilmente hacia distal.

Disposición de los conductos, cuando en la cámara pulpar se origina un conducto, éste se continúa por lo general hasta el ápice uniformemente, pero puede presentar algunas veces los siguientes accidentes de disposición:

1. - Bifurcarse; 2. - Bifurcarse para luego fusionarse y 3. - bifurcarse para después de fusionarse volverse a bifurcar.

Si en la cámara se originan dos conductos,

éstos podrán ser: 1. - Independientemente paralelos; -
2. - Paralelos, pero intercomunicados; 3. - Dos conduc-
tos fusionados y 4. - Fusionados, pero luego bifurca-
dos.

b) Histología Pulpar.

Histológicamente la pulpa contiene cinco zo-
nas morfológicas:

1. - Pulpa.
2. - Zona rica en células.
3. - Zona pobre en células.
4. - Capa odontoblástica.
5. - Zona de predentina.

Las fibras colágenas miden aproximadamen-
te de 400 a 700 Armstrong de diámetro. Existen fi-
bras menores de 100 a 120 Armstrong. Los fibroblas-
tos se transforman en fibrocitos que ya no tienen ca-
pacidad de producir material colágeno, su núcleo es-
pequeño y contiene unos nucléolos y, se piensa que -
este fibrocito está asociado con el mantenimiento de
las fibras de tejido conectivo y en muchas formas se
parece al osteocito.

Células mesenquimatosas indiferenciadas: -
son conocidas con el nombre de células pluripotencia-
les pues tienen la habilidad de diferenciarse y conver-
tirse en cualquier célula del tejido conectivo. Se en-
cargan de fagocitar células necróticas, cuerpos ex-
traños o material de deshecho cuando se transforman
en fagocitos, usualmente se encuentran cerca de los
vasos sanguíneos, en el tejido conectivo en un proce-
so de fagocitosis a éstos se les unen los monocitos -
para ayudar en tal función.

En inflamación aguda se encuentran células polimorfonucleares, linfocitos y en crónicas se encuentran osteocitos y macrófagos.

Irrigación Sanguínea y Linfática de la Pulpa Dental. - Tres o cuatro ramas arteriales de la arteria dental entran por el foramen apical, van a todo lo largo del conducto radicular y llegan a la región central de la pulpa donde se ramifican con la zona subodontoblástica donde se encuentra la zona capilar más densa, algunos capilares forman vénulas que se agrandan en la región central de la pulpa y salen del diente por el foramen apical.

El sistema linfático de la pulpa ha sido descrito por Bermick en 1975, el observó que los vasos linfáticos acompañan a las venas en un curso hacia el ápice y se piensa que su formación sea de drenaje de material de deshecho.

Irrigación Nerviosa. - Las últimas estructuras que aparecen en una pulpa son los nervios hasta que el diente no erupciona y hace contacto oclusal.

Los nervios van apareciendo en la región subodontoblástica y formando el plexo de Raschkow. - Los nervios también entran por el foramen apical - - donde se pueden encontrar independiente de vasos - - sanguíneos o rodeados por una capa externa de tejido conectivo llamada capa perivascular envuelve a vasos y nervios.

Los nervios al entrar por el foramen apical entran con una capa de mielina pero al empezar a ramificarse en la región subodontoblástica pierden-

esta capa de mielina y se convierten en nervios más finos que pasan a través de los odontoblastos y los túbulos dentinarios.

Arwill y Frank en 1966 y 1967 usando el microscopio electrónico demostraron como entran los nervios a los túbulos dentinarios siendo receptores sensoriales y axón terminales no todos los túbulos dentinarios tienen estos axones terminales, se piensa que un cuerno pulpar de diez túbulos dentinarios sólo uno tiene un nervio dentinario. Copron y Aver en 1973 investigaron la entrada de terminaciones nerviosas en dentina y piensan que estas terminaciones nerviosas en dentina son el resultado de atrapamiento de la dentina o fibras nerviosas.

En adición a estos nervios aferentes la innervación pulpar incluyen fibras simpáticas que modulan o controlan la microcirculación pulpar.

c) Fisiología Pulpar.

Con relación a la pulpa se admite que existen las siguientes funciones:

- 1.- Función formadora.
- 2.- Función de defensa.
- 3.- Función sensitiva.
- 4.- Función nutritiva.

Función formadora.- La pulpa es quien se encarga de formar la dentina por medio de los dentinoblastos. La función formadora es una de las más importantes, ya que gracias a esto, la pulpa puede lograr su recuperación, lográndose esto con la formación de dentina.

Existen tres clases de dentina: primaria, secundaria y terciaria.

La dentina primaria es la que se forma durante el tiempo en que se está formando el diente.

La dentina secundaria se va formando conforme va haciendo erupción el diente y al alcanzar la oclusión con el antagonista es cuando la pulpa empieza a ser estimulada con la masticación, cambios de temperatura, irritaciones, por lo que para su defensa ante todos los estímulos es necesario su formación. Generalmente la dentina secundaria está separada de la dentina primaria por una línea de demarcación poco perceptible.

La dentina terciaria se forma cuando el agente irritante es más severo y se caracteriza por:

- a) Se localiza en el área de la lesión.
- b) Tiene menos canalículos dentinarios y en ocasiones no existen.
- c) Tienen menor dureza y por lo tanto menos calcificada.
- d) Túbulos dentinarios muy irregulares.
- e) Diferente tonalidad.

Función de defensa. - En la pulpa existen células específicas de defensa, ya que cuando la dentina sufre alguna injuria nuevas células empiezan a diferenciarse en la pulpa preparándose para reparar el área injuriada y la dentina destruida.

Función sensitiva. - Gracias a su riqueza de inervación, la pulpa puede reaccionar activamente

ante los cambios químicos y físicos. La pulpa reacciona con dolor agudo y lancinante ante la acción de contacto, corte u otro perjuicio siendo su intensidad -- más pronunciada que la que se puede experimentar en el tejido de naturaleza conjuntiva común.

Función nutritiva.- A través de la corriente sanguínea nutre a los dentinoblastos y a la dentina -- por la circulación linfática.

d) Patología Pulpar.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad -- propia del tejido conjuntivo.

Se adapta primero y a medida de la necesidad, se opone después, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida -- por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar), o subsiste mucho tiempo (caries muy profunda), la -- reacción pulpar es más violenta y dramática, y al -- no poderse adaptar a la nueva situación creada por -- la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al -- cabo de un lapso más o menos largo.

La intervención del odontólogo en el conflic^{to} que se presenta entre el agente o causa morbosa -- por un lado y la integridad anatómica y funcional pul^{par} por el otro, no solamente significa en muchos ca^{sos} la eliminación de la causa productora de la le^{si}ón, sino la ayuda básica y decisiva que permite -- una resolución favorable del proceso y una repara^{ci}ón total.

Desde hace varias décadas, existen dos -- problemas que no han permitido llegar todavía a un -- acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, por otra parte tan necesario para planear una tera^péutica racional.

El primero de los problemas, es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología exhaustiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración más ordenada y metódica, podrán orientar frecuentemente y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico correcto anatomopatológico, pero - desafortunadamente en la mayor parte de los casos, - no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológicos lo que significa una - frustración en el deseo de conocer con detalle el proceso pulpar estudiado, objetivo básico para la instauración del tratamiento.

El segundo problema es de índole semántico, ya que las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, muy razonadas y de gran valor científico sin duda, han provocado - controversias sin facilitar en ningún momento la aplicación clínica y asistencial de las mismas, objetivo - éste que debía ser primordial en la elaboración de - una clasificación o de una terminología.

La historia natural de las enfermedades - pulpares es un proceso dinámico que en cada caso - implica la intervención de factores tan diversos como la etiopatogenia, lugar y características de la lesión y la edad del diente afectado. También se habla la - importancia de las causas y la de su mecanismo de - acción, que a su vez en la dinámica de la respuesta inflamatoria actuarán de manera distinta según el lugar donde actúen y especialmente según la edad del - diente, ya que el diente joven o inmaduro de activa - vida celular y vascular responde con mayor intensidad a las agresiones y su amplio cambio metabólico y --

e) Bioquímica Pulpar.

Los primeros estudios bioquímicos sobre la pulpa fueron por Wrtz en 1856 fueron desconocidos al mundo de la Odontología hasta que fueron enfatizados por Margitot en 1978. El primer trabajo completo fue por Whitslar en 1889 desde entonces se conoce este estudio, se refería a la necesidad del estudio de los vivos y no de los muertos y, el material descompuesto y los problemas de la pulpa de tamaño pequeño y lo inaccesible para el químico.

El estudio de Hodge en 1936 de los lípidos de la pulpa fue el primer trabajo confiable. Hertz, tan pronto como en 1866 había propuesto que la sustancia intertubular de dentina era el cambio químico de una sustancia intercelular calcificada de las células de la pulpa, pero esto recibió muy poca verificación experimental antes de los estudios histoquímicos de la fosfatasa alcalina en la odontogénesis por Engel y Furuta (1942), Bevelander y Johnson (1945), y Greep, Fisher y Morse (1948). Esto fue entonces los antecedentes para el trabajo de Bruckners sobre la fosfatasa alcalina de la pulpa (1949) y el estudio de Pincus sobre la respiración de la pulpa (1950), la cual introdujo la extensa literatura de los últimos 25 años.

Histología y Función.

La pulpa dental anatómicamente separada de los otros tejidos blandos de la cavidad oral está íntimamente relacionada a ellos por consideraciones en su estructura, función, composición, patología y terapéutica, y su naturaleza bioquímica debe ser consi

sanguíneo le permite oponer una violenta inflamación (que a veces significa paradójicamente una rápida — claudicación y necrosis), como también si la evolución es favorable, una cicatrización del proceso en corto plazo con una enérgica y vigorosa formación de dentina reparativa. El diente de edad, adulto y maduro, con el correr de los años sufre una modificación en su tejido conjuntivo, el cual se hace fibrilar y atrófico, de menor capacidad reaccional inflamatoria y por supuesto más lento en los procesos de reparación.

derada íntimamente a su relación. Histológicamente la pulpa es sumamente similar al tejido conectivo de la gingiva y esta similitud es apoyada por todos excepto unos pequeños cambios bioquímicos, ambos tejidos presentan actividad odontoblástica y la nutrición a través de tejido conectivo mineralizado, la nutrición e inervación de la pulpa son a través de canales que atraviesan el periodoncio que proporciona una fuente inagotable de patogénesis.

La permeabilidad de la dentina proporciona un intercambio nutricional entre estos dos tejidos y hasta cierto grado simbiosis. La meta de la terapéutica a través de los canales de las raíces debe ser encaminada hacia el cemento periodontal de la cámara del foramen apical de la pulpa.

La pulpa es sumamente sensitiva al medio ambiente; es protegida adecuadamente, normalmente es dañada por una sucesión constante de factores tanto químicos como físicos, calor excesivo y presiones elevadas son fácilmente transmitidas no solamente puede causar daño traumático sino también químico a través de cambios iónicos y cambios en la configuración molecular de las macromoléculas. Un daño químico directo puede ocurrir de materiales de relleno actuando como venenos enzimáticos después de difundirse a la pulpa o electroquímicamente modificando el balance iónico. Otras drogas utilizadas en la preparación de cavidades y terapia de la pulpa (Ag-NO₃-Na F ZnO-eugenol y Ca (OH)₂) pueden actuar precipitando proteínas. Además los microorganismos pueden atacar la pulpa en todos sus perímetros; creando cambios bioquímicos, daño en la misma manera que sucede en otros tejidos conectivos, (por pro

ducción de toxinas, por hidrólisis de las macromoléculas de las células, fibras y cementos; por modificación de sustancias orgánicas de bajo peso molecular para formar sustancias nocivas tales como aminas y cambios en el pH), el estudio de la bioquímica de la pulpa es un prerequisite para el establecimiento de cualquier sistema odontológico o tratamiento de la pulpa basado en "principales bases biológicas".

Histológicamente ha sido descrita la pulpa como un tejido conectivo primitivo.

La mayoría de sus detalles químicos de su estructura pueden ser deducidos considerando la cercana relación bioquímica del tejido conectivo gingival. La pulpa es un tejido fluido en un estado altamente dinámico. Contiene relativamente pocas células, fibroblastos relacionados con la producción de tejido fibroso y la odontogénesis, células mesenquimatosas posiblemente relacionadas con la producción de mucopolisacáridos y los histiocitos con los mecanismos de defensa. Esparcido entre estas estructuras se encuentran algunos elementos vasculares, nervios y vasos linfáticos.

Entre las células hay una cadena fibrosa en su gran mayoría colágena. Todos estos elementos formados están suspendidos en un cimiento compuesto de pulpa fluida de origen vascular a la cual se le han agregado mucopolisacáridos.

Es muy impresionante que un tejido tan simple tenga tantas funciones. Estas se pueden citar:

1. - Arquitectónica. - La elaboración de fibras de colágena y dentina.
2. - Nutritiva. - Nutrición de la dentina y fibras nerviosas en un grado más reducido y quizá el esmalte del periodoncio.
3. - Sensitiva. - Múltiples receptores al dolor.
4. - De protección. - A través de la inflamación y la formación secundaria de dentina.

Para llevar a cabo esta eficiencia cada unidad estructural debe servir por lo menos una o más funciones vitales y esta debe de ser altamente integrada. Se ha propuesto que la defensa de la pulpa descansa en la agresión de cualquier función la cual es rápidamente reflejada en todo el órgano, por lo tanto los mecanismos de defensa son menores en relación a otros tejidos.

Estos factores señalan un punto crítico en relación a la bioquímica de la pulpa.

Las funciones arquitectónicas, sensoriales y de protección de la pulpa son realizadas por las células, las cuales son escasas en proporción a la gran masa de sustancia cemental.

Esto contribuye a la negligencia de la composición química pero virtualmente el metabolismo de la pulpa, la función nutritiva de la pulpa y la preponderancia de su masa se encuentra en el extenso material extracelular, lo que justifica la composición química pero no la metabólica. Esto es más verdadero en la pulpa que en cualquier otro tejido lo que significa citar la información sobre metabolismo cuántico sobre las bases de una función de la masa total celular.

Esto varía a través de las zonas histológicamente diferentes de la pulpa, es por esta razón lo que se refiere al siguiente comentario.

Bioquímica de los Odontoblastos.

Acido ribonucleico (RNA) una de las funciones mayores del odontoblasto es la síntesis de fibras colágenas. Cuando cualquier célula sintetize proteínas el molde para esa proteína en particular es transmitida de un DNA mensajero en el núcleo a los ribosomas en el retículo endotelial del citoplasma; en la forma ácido ribonucleico (RNA). Este material que sintetiza se caracteriza por la síntesis celular se cree que da a las células sus características basófilas; por lo tanto los odontoblastos activos tienden a ser más basófilos que los inactivos.

El RNA está a su máximo cuando la colágena esté siendo sintetizada y disminuye cuando la célula está en reposo, como después de la formación de dentina secundaria.

El RNA incrementa en relación a la diferenciación de odontoblastos, de fibroblastos y, no se encuentra cuando la síntesis de colágena es impedida; como en la deficiencia de ácido ascórbico (escorbuto).

Fosfatasa Alcalina. - Es necesario para la reparación de la del ión fosfato del éster orgánico en el proceso de calcificación. Grandes cantidades son encontradas en el odontoblasto de la pulpa; particularmente en la calcificación activa, pero también cuando la pulpa se encuentra en un estado inflamatorio, probablemente como un reflejo de la actividad secun-

daria de la dentina, también se produce fosfatasa ácida en cimientos de la pulpa localizados a través de la fibra colágena.

Lípidos.- El metabolismo peculiar de los carbohidratos de las células de la pulpa en el que favorece la síntesis de ácidos grasos y, grandes adipositos se ven en alguno que otro fibrocito aislado (condrocitos). La función principal es como reserva de energía o la síntesis de material neuronal.

Hodge encontró que la pulpa humana contiene (en una base húmeda) 0.91% de lípidos, 0.70% de fosfolípidos y 0.11% de colesterol. Por comparación la gingiva humana contiene 0.20% de colesterol.

En busca de algún constituyente de la pulpa que muestra cambios progresivos durante la maduración del diente, Fisher y Sticklely estudiaron el contenido del colesterol en la pulpa humana y bovina, encontraron incrementos en la edad en ambos casos, siendo más alta en el humano.

Es interesante que al comparar los tejidos humanos y bovinos sólo el hígado y las glándulas suprarrenales tienen valores altos de colesterol. Estos tejidos como la pulpa sobresalen por su metabolismo de fosfogluconato y por la síntesis de esteroides en la actividad secretora. El incremento de los esteroides con la edad tanto en el plasma como los tejidos, su origen es desconocido.

Proteasas y Peptidasas.- Se ha demostrado que la pulpa contiene una variedad de enzimas capaces de hidrolizar a fragmentos utilizables (aminoáci-

dos) los restos de fibras colágenas degeneradas y otros desechos celulares en la activación de ciertos procesos celulares, la presencia de tales proteasas han sido demostradas en la pulpa por técnica histológica, preparaciones de odontoblastos de la pulpa se ha visto que contienen una variedad de proteasas y dipeptidasas capaces de digerir hemoglobina y reducir la colágena a los aminoácidos libres.

Kroeger.- Encontró que los ratones, ratas y perros, la pulpa de estos contenía una polipeptidasa que hidroliza e inactiva la substancia que estimula el músculo liso obtenida de la pulpa de los dientes estimulados.

Glucógeno.- Es encontrado en altas concentraciones en las áreas donde existe mecanismo de calcificación; probablemente sirvan como una fuente de alcoholes glicolíticos que pueden formar ésteres de fosfato y de esta manera mantener altas concentraciones de (pH) en solución.

Los gránulos de glucógeno se han encontrado en la pulpa de los odontoblastos, desaparecen durante la calcificación activa y vuelven a aparecer en estado de reposo como se esperaba.

Metabolismo de los Carbohidratos de la Pulpa.

Los carbohidratos de la pulpa deben servir para varios procesos aparte de la producción de energía, entre ellas:

1.- El poder de materiales para la síntesis de mucó

polisacáridos que constituyen la mayor parte del órgano.

2.- La síntesis del esqueleto de carbono para las grandes cantidades de glicerina, prolina e hidroxiprolina necesarias para la síntesis de colágena.

3.- El abastecimiento de alcoholes orgánicos para la formación de ésteres de fosfato en el proceso de calcificación mientras que las síntesis de estos derivados de carbohidratos no ha sido demostrado que ocurra únicamente en la pulpa (algunos pueden ser abastecidos por la sangre), es muy probable que una gran fracción sea de naturaleza endógena. La rápida producción de colágena requiere una demanda excesiva sobre la pulpa para las pentosas utilizadas en la síntesis de RNA.

Los estudios sobre la respiración de la pulpa contribuyen materialmente a la explicación de como se solucionan las demandas.

1.- La escasa población celular de la pulpa, es la única que respira en toda la masa de manera que el consumo de oxígeno durante el reposo es bajo en relación con otros tejidos.

2.- La ecuación respiratoria es (RQ) (CO_2/O_2) es cerca de 0.90 en la gran mayoría de las especies estudiadas.

3.- El consumo de oxígeno es mayor durante la dentinogénesis ($Q_{\text{O}_2} = 2.04$), cayendo a valores más bajos (0.47) en el estado tardío de reposo.

4. - El consumo de oxígeno es más alto en la pulpa del bovino que en el humano quizás por la odontogénesis contínua.

Algunos observadores sugieren que el metabolismo de la pulpa es diferente a otros tejidos in vitro, a pesar que la reserva de carbohidratos puede estar limitada o rápidamente desplazada dentro de la pulpa, el tejido continúa respirando durante ocho a doce horas sin requerir glucosa o utilizar los lípidos celulares o reservas proteicas (probablemente utilizando las reservas de la matriz). Se ha demostrado que ciertas formas de glucolisis anaeróbica es más importante en la pulpa que en otros tejidos.

Further, la pulpa produce una gran cantidad de ácidos bajo condiciones anaeróbicas que pueden actuar como un factor de control de su metabolismo. Estos factores indican que en la pulpa existe un vigoroso fosfogluconato (pentosas fosfato) un tipo metabólico para carbohidratos doble vía; además del típico ciclo glucolítico y el ciclo del ácido cítrico. Este sistema de vía responde para la función relativamente anaeróbica, abastece grandes cantidades de ribosa, almacena grasa y se ha demostrado síntesis de colágena paralela en la pulpa.

En virtud de las múltiples funciones de la pulpa la inhibición del sistema respiratorio puede tener resultados dramáticos. Fisher y colaboradores han demostrado que gran cantidad de materiales empleados en los procedimientos clínicos dentales tiene una propiedad de deprimir el consumo de oxígeno por la pulpa.

Los resultados reflejan hasta cierto grado la solubilidad en agua de los diferentes materiales y la proximidad a la pulpa de los mismos. Tales observaciones sugieren el valor del crítico en la evaluación experimental en los nuevos agentes terapéuticos clínicos.

Bioquímica de las Fibras de la Pulpa.

Muchos de los factores conocidos en relación a las cadenas fibrosas de la pulpa dental indican que es similar al tejido conectivo gingival, por lo tanto solo puntos salientes requieren especial atención.

Las fibras son sintetizadas por los odontoblastos y son de dos tipos:

La colágena predomina en la matriz y la elastina se encuentra predominantemente en las paredes de los grandes canales vasculares aferentes. Las dos proteínas son la única fuente conocida de hidroxiprolina en material vivo; está caracterizado por altas concentraciones de prolina y glicerina.

En las cantidades relativas de estos tres aminoácidos y otros hay gran diferencia.

Las fibras colágenas son responsables por una porción integral del contenido de nitrógeno de la pulpa.

Los contenidos de nitrógeno no varían entre las diferentes especies pero puede incrementarse con la edad; en general, la síntesis de colágena (y -

por lo tanto el contenido fibroso) no parece aumentar con la edad, únicamente una respuesta a la irritación, los estudios de la colágena y su síntesis por los fibroblastos, por cuantificados por 15 N marcados isótopos radiactivos la toma de aminoácidos mostró que tanto la síntesis como el proceso de destrucción similar a la del hígado y menos activa que la mucosa gingival.

Bioquímica del Cimiento de la Pulpa.

El cimiento de la pulpa asemeja en general al tejido conectivo gingival. Está compuesto de pulpa fluida (exudado) derivada de plasma sanguíneo que contiene mucopolisacáridos coloidales agregados originados en los elementos celulares de la pulpa.

Una porción fluida del cimiento drena la pulpa a través de linfáticos y en otras pequeñas cantidades a través de la dentina el cemento y esmalte. Los cimientos tienen un alto contenido en calcio y fosfatos en relación al exudado del plasma debido a la unión de estas sustancias con mucopolisacáridos. El contenido de fluoruro y calcio tiende a incrementar con la edad, y el contenido de fluoruro es mayor a las áreas geográficas en la cual el agua potable tiene fluoruro. La administración de paratohormonas tiende a incrementar el contenido de citrato de la pulpa, que puede explicar algunas descalcificaciones.

También incrementa el número de fagocitos en la pulpa, sin embargo el resultado puede ser el mismo.

En general la pulpa contiene la misma car-

tividad de glucosa y otros metabolitos de bajo peso molecular similar al plasma. Solo contiene un quinto de contenido proteico, sin embargo como características de otros filtrados, la proteína está compuesta por albúmina y alfa 1, alfa 2, beta y gama globulinas en proporción similar a las del plasma sanguíneo. El fluido de la pulpa difiere del de la dentina y el del esmalte, en tener un alto contenido proteico en relación a los dos últimos que son ultrafiltrados.

Los mucopolisacáridos coloidales del cimiento aumenta su viscosidad mientras permiten que permanezca realmente difusible a los nutrientes. Consiste de dos polímeros lineales de alto peso molecular.

1. - El ácido hialurónico compuesto de unidades alternantes glucorónico y de N-acetil glucosamina.

2. - Sulfato beta de condroitina, compuesto de unidades alternantes de ácido idurónico y sulfato de N-acetil galactosamina. Ningún otro derivado condroitínico es conocido con certeza de estar presentes en la pulpa, pero puede estar presente un derivado de el ácido sialicífico.

Estos glicosaminoglicósidos (GA Gs), comunes para todo el cimiento se presentan en la pulpa humana en concentraciones de 0.55 mg. /g de peso de tejido húmedo.

La función precisa de los mucopolisacáridos de la pulpa, no son bien conocidas, parece establecido que estabilizan las fibrillas de colágena a fibrillas mediante el cruce químico de las moléculas de colágena. En el latirismo, causado por el consu-

mo excesivo de ciertos chicharos o artificialmente - por la administración de amino-acetonitrilo, la síntesis de mucopolisacáridos es deprimida, y la colágena no es convertida en fibras de colágena insoluble. Los mucopolisacáridos también son necesarios para la unión del calcio en áreas mineralizables y de esta manera participa en el mecanismo de calcificación. Finalmente; siendo estos coloides hidrofílicos se ven comprometidos, en la unión y retención de agua permitiendo interconversiones sol-gel. Este factor se cree que esté asociado con los defectos de ciertas substancias endócrinas sobre el tejido conectivo.

La pulpa dental es un tejido único, un ejemplo bioquímico en vista de su adaptación de unas cuantas células a varias funciones además de un sistema convencional glucolítico, contiene un ciclo respiratorio de las pentosas fosfatasa permitiendo funcionar varios grados de izquemia, para también sintetizar esqueletos de carbonos de mucopolisacáridos y síntesis de colágena y para contribuir a grandes cantidades de ribosa directamente a la síntesis de RNA. La pulpa tiene una alta estructura organizada pero retiene una naturaleza permeable y fluida. Sus enzimas respiratorias y el estado de agregación mucopolisacárida son extremadamente sensitivas a la influencia ambiental.

TABLA 1 El contenido de colesterol de la pulpa dental.

| Muestra de Tejido | % de colesterol. |
|--------------------------------|------------------|
| Bovino: Pulpa embrionaria----- | 0.067 |
| Pulpa joven----- | 0.069 |
| Pulpa madura----- | 0.078 |
| Gingiva ----- | 0.112 |
| Humano: Joven y madura----- | 0.163 |
| Más madura----- | 0.218 |
| Madura----- | 0.245 |
| Gingiva----- | 0.200 |

TABLA 2 Efecto de algunos materiales dentales comunes sobre el consumo de oxígeno de la pulpa.

| Material | Qo 2 (concent. O ₂) |
|--------------------------------|---------------------------------|
| Pulpa normal----- | 0.55 |
| Oxido de zinc-eugenol----- | 0.42 |
| Hidróxido de calcio----- | 0.42 |
| Eugenol----- | 0.31 |
| Amalgama----- | 0.33 |
| Cemento de fosfato de Zn.----- | 0.32 |
| Adrenalina----- | 0.34 |
| Procaína----- | 0.16 |

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

Las enfermedades de la pulpa dentaria pueden ser agudas o crónicas, degenerativas o constructivas, sépticas o no sépticas.

Teniendo en cuenta los factores etiológicos, el estudio de la patología pulpar puede dividirse en : causas físicas, causas químicas y causas bacterianas.

a) Causas Físicas.

Los cambios térmicos a que se ve sometido el diente en el medio bucal, producen una irritación estimulante de los depósitos de dentina secundaria y, especialmente, en aquellas zonas más expuestas a esa influencia física, sea por su ubicación, por la retracción gingival, el desgaste cuneiforme cervical, la abrasión oclusal y las caries, especialmente las de marcha intermedia o crónica.

Inmediatamente de insertar obturaciones -- metálicas, si no se ha provisto de aislamiento suficiente, se producen irritaciones térmicas, especialmente con el frío, según sea la capacidad de resistencia individual pulpar; esa excitación producirá depósito de dentina adventicia como un recurso de aislamiento entre la pulpa y el metal, lo que trae consigo una disminución paulatina de la sensibilidad térmica; o puede conducir a una recrudescencia del dolor por repetición irritativa, situación que, si no se excluye a tiempo, puede originar una pulpitis.

Debe atribuirse a esa acción térmica la mayoría de las hiperemias fisiológicas que se observan en dientes intactos después de desglor del análisis - la intervención del traumatismo oclusal. Cuando el cambio de temperatura alcanza grandes proporciones, y se hace repetida la hiperemia fisiológica, puede pasar a las formas activas y pasivas patológicas, derivándose hacia la pulpitis.

b) Causas Químicas.

La influencia sobre la pulpa de las caries micropenetrante y la acción de las toxinas, en su avanzada infecciosa, provocan reacciones inmediatas de la pulpa que pueden ir desde la hiperemia hasta la pulpitis en sus variadas formas. La acción medicamentosa, en caso de terapia antiséptica, frente a caries dentinarias profundas puede provocar una irritación pulpar de consecuencias variables.

Las técnicas empleadas para obtener la desvitalización de la pulpa conducen a la muerte celular paulatina de ese órgano.

Ella puede obtenerse por aplicaciones arsenicales o derivados (arsénico metálico, anhídrido o ácido arsenioso, cobalto, etc.), o de sus sustitutos, como el paraformaldehído.

Para que la acción arsenical se produzca, es necesario que el arsénico se encuentre en estado de disolución. Cuanto más rápidamente se disuelva, tanto más rápida y extensa será su acción.

En casos de pulpas sanas ellas se necrosan en dos días, al usar una solución arsenical al 10%. Frente a pulpas enfermas, en casos de cavidad abierta, la necrosis se produce también en dos días si la solución alcanza al 25%. Si existe una capa dentinaria que aísla el medicamento de la pulpa, la necrosis se logra recién al tercer día.

La acción del arsénico está caracterizada, en primer término, por la producción de una fuerte -

hiperemia pulpar, con extravasación sanguínea, trom**bo**sis y focos hemorrágicos; y, luego, por alteraciones de las fibras nerviosas y de los odontoblastos y demás células pulpares. La patogenia del proceso podría dividirse en cinco etapas: a) Hiperemia pulpar con dilatación vascular. b) Paralización de las fibras contráctiles vasculares, lo que motiva la obstrucción y oclusión sanguínea. c) Ensanche del endotelio, con ruptura vascular, éxtasis sanguíneo, trombosis y hemorragias externas, tomando los glóbulos rojos las formas más variadas de desintegración y degeneración. d) Alteración de las fibras nerviosas, que son necrotizadas por el arsénico mucho después de manifestarse la hiperemia pulpar. Las fibras nerviosas ofrecen un dibujo irregular, apareciendo primero los núcleos, y luego todo el cuadro de aspecto borroso. e) Los odontoblastos y las otras células pulpares aparecen tardíamente con alteraciones patológicas. A veces, recién después de las 24 hs. de aplicado el tóxico, dichas células pierden su forma, experimentan picnosis en sus núcleos, comienzan a desintegrarse y pierden, paulatinamente, su propiedad a la tinción. Las células poligonales pierden sus terminaciones fibrosas; las células errantes, los histiocitos, también se necrosan. f) Tanto en lo que respecta a las fibras nerviosas como a las demás células pulpares, este proceso de desintegración puede ser precedido por una degeneración grasosa.

Se ha observado que la desintegración en escamas de los límites del tejido pulpar interesado es una característica de la aplicación arsenical.

La acción de los silicatos, al ser insertados directamente sobre la dentina, puede influir, por

contener ciertas sales arsenicales, sobre la vitalidad de la pulpa, ya que esparce esos venenos celulares - a través de los túbulos. De ahí que, técnicamente - se impone siempre cubrir con una capa protectora - la dentina que va a recibir la obturación y, muy especialmente, cuando la cavidad se halle vecina a un - - cuerno pulpar, cosa que ocurre con frecuencia en caries, al parecer superficiales, de dientes jóvenes.

Por último, el concepto de la intervención - de los antifermentos orgánicos hacen recaer sobre - éstos, sobre los productos desintegrados de la defensa y sobre las toxinas bacterianas, la responsabilidad principal de los procesos de destrucción pulpar.

c) Causas Bacterianas.

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

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

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

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

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

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

CAPITULO III

HIPEREMIA PULPAR

La hiperemia constituye un aumento en la cantidad de sangre en la pulpa dentaria. El paciente puede siempre precisar el diente de un modo definido. La pulpa es hipersensible y tanto el calor como el frío producen dolor agudo.

Debe obturarse en la cavidad un remedio a nodino. La pulpa no está expuesta. La percusión o la palpación no producen dolor y las radiografías no ponen de manifiesto ningún cambio con respecto a la normalidad. La respuesta al comprobador eléctrico de la vitalidad pulpar puede estar ligeramente aumentada.

a) Etiología. - Las causas más frecuentes de hiperemia son :

1. - Caries profunda.

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

3. - Materiales de obturación mal colocados como la amalgama de plata y el silicato.

4. - Inadecuada cementación de una incrustación o puente.

5. - El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.

6. - La fractura de un diente cerca de la pulpa.

b) Diagnóstico. - Se basa en su sintomatología y sus pruebas clínicas. Hay que tomar en cuenta, que el dolor es agudo, de corta duración y generalmente desaparece cuando el estímulo cesa aunque la irritación, tal vez tenga corta duración, quizá dure semanas o meses siendo cada vez más intensa hasta que la pulpa sucumbe finalmente.

El diagnóstico por medio de la corriente farádica, nos ayuda a la localización y diagnóstico del diente afectado. La aplicación adecuada de frío, es una manera efectiva de diagnóstico, ya que la pulpa hiperémica es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío.

c) Tratamiento. - Siempre depende de la prevención, es decir, del cuidado periódico en la prevención de la caries; si una cavidad cariosa se ha desarrollado y la obturación indicada se ha aplicado a tiempo nos prevendrá de un estado hiperémico; previa colocación de barnices y cementos medicados antes de la obturación.

Cuando la hiperemia ha ocurrido, la causa debe ser localizada y eliminada, si es posible. Por lo regular, hay que proteger la pulpa con cementos medicados; esta curación deberá permanecer por una semana o más, según el caso y probablemente los síntomas desaparezcan. En caso contrario la aplicación del cemento se repetirá hasta lograr abatir los síntomas completamente.

Los cementos medicados deben ser sedan -

tes como el óxido de zinc-eugenol.

Además puede llevarse a cabo la descon- -
gestión de la pulpa dicha descongestión se logra eli -
minando la causa que produzca la hiperemia y colo--
cando una curación sedante en los casos que la nece_
site.

CAPITULO IV

PULPITIS

En la pulpitis aguda puede estar afectada una parte o toda la pulpa, pero esta diferencia no tiene ningún significado clínico. La pulpitis es una respuesta que nos informa que la relación huésped-parásito se ha vuelto a favor de éste último, lo cual quiere decir que está actuando un agente virulento, causando serias lesiones tisulares.

La situación anatómica de la pulpa su encierro, sumado a su difícil acceso para el tratamiento, dan mucha ventaja al agente virulento.

a) Etiología.- La pulpitis aguda, solamente puede producirse como consecuencia de un trabajo odontológico (causa iatrogénica), como es la preparación de cavidades, la de muñones para coronas, las diferentes restauraciones e incluso el recubrimiento-pulpar y la pulpotomía vital. En cualquiera de las circunstancias antes citadas, la pulpa podría a su vez estar intacta o sea sin lesión previa o bien existir una pulpitis transicional o crónica debido a una caries preexistente (caries superficial en la pulpitis transicional y caries profunda en la pulpitis crónica).

La pulpitis aguda iatrogénica solo en raras ocasiones provocará complicaciones serias en pulpas intactas y la reparación se produce después de un lapso más o menos largo; sin embargo cuando se produce en pulpas previamente inflamadas por caries, aún después de obturado el diente, puede ocasionalmente

producir una pulpitis crónica que evolucionará bien a la reparación o a la necrosis, según la lesión producida, la capacidad reparativa, la edad del diente, etc.

b) Diagnóstico. - El rasgo característico -- para el diagnóstico de la pulpitis es el dolor.

Recordando los detalles de la inflamación - aguda que son: dilatación vascular e ingurgitación, - exudado celular y líquido que edematiza al tejido y - productos tóxicos para comprender por qué es el dolor la característica.

El dolor propio de la pulpitis nos ayuda a - decidir sobre el dentino del diente, ya sea con la - - pulpa cubierta o expuesta.

c) Tratamiento. - Lo que debe hacerse primero es aliviar el dolor y descongestionar la pulpa, - se logra esto eliminando las causas y colocando una curación sedante. Después de unos días se procederá a la eliminación de la pulpa cameral.

CAPÍTULO V

NECROSIS.

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y por tanto de toda capacidad reaccional. Se emplea el término de necrosis, cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, denominándose necrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, en cuyo caso los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura -vía transdental-, por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Grossman clasifica la necrosis en dos tipos:

1. - Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.

2. - Necrosis por liquefacción, con aspecto blando o líquido debido a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez la gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o liquefacción.

a) Etiología. - La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda pulpitis o traumatis-

mos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

En la necrosis y especialmente en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo. A la transiluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

Puede estar ligeramente movable el diente y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal.

No se obtiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y en ocasiones el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

b) Diagnóstico.- El diagnóstico aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los períodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos; no obstante y siendo la terapéutica parecida, puede comenzarse de inmediato la conductoterapia, eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiséptica.

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

La cámara pulpar será abierta para establecer un desagüe a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. En casos agu

dos con reacción periodontal intensa, será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente. Se deberá utilizar el aire abrasivo - polvo de óxido de aluminio a 100 libras de presión de gas anhídrido carbónico - y también la alta velocidad a turbina, consiguiendo con ambos métodos un acceso a la cámara pulpar casi indoloro.

Establecido el desagüe puede dejarse la cura abierta sin sello alguno o iniciar la terapéutica antiinfecciosa sellando antibióticos o productos formados como Oxpara.

En los días sucesivos se hará el tratamiento de rutina de los dientes con pulpa necrótica.

CONCLUSIONES

El órgano pulpar se encuentra encerrado - en una cavidad rígida con el fin de ser aislado del - medio ambiente.

El profesional está obligado a agotar todos los recursos con que en la actualidad se cuenta en - favor de la conservación de la pulpa; y cuando obser- va que dicho diente es insuficiente para su futura vi- talidad, debe saber discernir racionalmente cuando - corresponde proceder a una amputación parcial o a - una extirpación de la pulpa.

En Endodoncia el dolor es el síntoma prin- cipal de las enfermedades pulpares con el que tene- mos que guiarnos principalmente para diagnosticar - cualquier problema de la pulpa.

La profilaxis de las enfermedades de la pul- pa debe merecer atención preferente de parte del - Dentista, por cuanto su observación estricta puede - evitar la pérdida del órgano pulpar y prevenir la for- mación de procesos periapicales, capaces de ocasio- nar la pérdida del diente. Sobrado motivo para que - se agudice la observación y se amplíen los conoci- mientos, de tal manera que sea posible poner el teji- do pulpar al abrigo de contingencias perjudiciales.

Se han hecho indispensables clasificar los - padecimientos de la pulpa con el fin de distinguir - unos de otros y poder utilizar una terapéutica adecua- da en cada caso que se presente.

Teniendo el conocimiento de los síntomas - que presentan las alteraciones pulpares y siendo éstas también conocidas por el Cirujano Dentista, el - margen de fracasos en el diario luchar en contra de las enfermedades pulpares, será visiblemente disminuído. Ya que como anteriormente se señaló estas - alteraciones en sus orígenes pueden ser aliviadas y - en el caso de alteraciones con un grado más avanzado ser también eliminadas por los medios ya expli- - cados.

BIBLIOGRAFIA

Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Endodoncia.

Editorial Interamericana.

México, 1974.

Dr. Chernoveisky Moisés.

Apuntes de Endodoncia.

Florey Sir Howard Walter.

Patología General.

Editorial Salvat.

México, 1972.

Gorlin Robert J. Thoma.

Patología Oral

Editorial Salvat.

Barcelona, 1973.

Lasala Angel.

Endodoncia.

Editorial Cromotip C. A.

Caracas, Venezuela. 1971. Segunda Edición.

Louis I. Grossman.

Práctica Endodóntica

Segunda Edición en Español.

Traducción y notas: Dra. Margarita Muruzábal.

Lazzari.

Bioquímica.

Editorial Interamericana.

México, 1970. Primera Edición.

Revista A. D. M.
(Órgano Oficial de la A. D. M.)
Vol. XXXV Número 5
Sep. - Oct. 1978.

Robbin Stanley L.
Patología Básica.
Editorial Interamericana.
México, 1973.

Samuel Seltzer y I. B. Bender.
"The Dental Pulp Biologic Considerations in
Dental Procedures".
Versión al Español de Editorial Mundi.
Argentina, 1970.

Thoma Kurt Hermann
Patología Oral.
Editorial Salvat.
Barcelona, 1973.

Velázquez Tomás.
Anatomía Patológica Dental y Bucal.
Editorial La Prensa Médica Mexicana.
México, 1966.

William G. Shafer.
Patología Bucal.
Editorial Interamericana.
México, 1977.