



24 182

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

CIRUJANO DENTISTA

PATOLOGIA PULPAR

T E S I S

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

PEDRO LARA MACIAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

	PAG.
I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION.....	3
III. GENERALIDADES HISTOLOGICAS, EMBRIOLOGICAS, - - ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS	
1. HISTOLOGIA PULPAR.....	4
2. ELEMENTOS HISTOLOGICOS:	
a) Células de tejido conjuntivo.....	5
b) Sustancia intercelular.....	6
c) Odontoblastos.....	7
d) Vasos sanguíneos.....	8
e) Vasos linfáticos.....	10
f) Nervios.....	10
g) Células de defensa.....	13
3. EMBRIOLOGIA PULPAR	14
4. ANATOMIA PULPAR.....	18

5.	FISIOLOGIA PULPAR.:	
	a) Función formativa.....	20
	b) Función Nutritiva.....	21
	c) Función defensiva.....	21
	d) Función sensitiva.....	22

IV. ETIOLOGIA PULPAR

1.	Causas infecciosas.....	
2.	Causas Traumáticas.....	23
3.	Causas por irritación térmica.....	
4.	Causas eléctricas.....	26
5.	Causas aeronáuticas.....	27
6.	Causas químico tóxicas.....	28
7.	Causas por regresión tisular.....	30
8.	Causas endógenas.....	30

V. SEMIOLOGIA PULPAR 31

VI. METODO DE DIAGNOSTICO: 34

1.	Inspección.....	35
2.	Palpación.....	35
3.	Percusión vertical y horizontal.....	36

4.	Termometría.....	37
5.	Electro reacción.....	39
6.	Radiografías.....	40
7.	Excavación.....	40
8.	Prueba de fresado.....	41
9.	Prueba de anestesia y dolor reflejo.....	41
10.	Fichaje.....	42
VII.	PATOLOGIA PULPAR:.....	42
	CLASIFICACION.....	42
1.	ALTERACIONES INFLAMATORIAS REVERSIBLES:	
	a) Hiperemia activa o arterial.....	47
	b) Hiperemia pasiva o venosa.....	47
	c) Mixta.....	47
2.	ALTERACIONES INFLAMATORIAS IRREVERSIBLES:	
	a) Pulpitis aguda serosa.....	51
	b) Pulpitis aguda supurada.....	54
	c) Pulpitis crónica ulcerosa.....	57
	d) Pulpitis crónica hiperplásica.....	60

3.	ALTERACIONES DEGENERATIVAS:	
	a) Degeneración cálcica.....	64
	b) Degeneración fibrosa	65
	c) Degeneración atrófica	65
	d) Degeneración grasa.....	65
	e) Reabsorción interna	66
4.	NECROSIS:	66
	1. Por coagulación.....	
	2. Por liquefacción.....	
5.	GANGRENA:	
	1. Húmeda.....	71
	2. Seca.....	71
VIII.	TRATAMIENTO	71
IX.	CONCLUSIONES	76
X.	BIBLIOGRAFIA.....	79

PATOLOGIA PULPAR

1. INTRODUCCION.

La Patología es el camino que nos ayuda a comprender la enfermedad. Se puede considerar como el estudio de los procesos de las causas de las enfermedades y de su naturaleza.

La palabra Patología deriva del griego pathos, que significa enfermedad, y logos, tratado. Según el diccionario de Dorland, la Patología es la rama de la medicina que trata de la naturaleza esencial de la enfermedad, en especial, de los cambios estructurales y funcionales de los tejidos y órganos del cuerpo que causan la enfermedad o son provocados por ella.

La Patología Pulpar se cree que es un proceso de perturbaciones metabólicas (anabólicas y catabólicas), de las células pulpares. Principia comunmente en los dentinoblastos, en los cuales Sharff describe hasta cuatro grados de degeneración.

En condiciones normales la pulpa dentaria es un teji

do conjuntivo ricamente vascularizado, contenido dentro de la cavidad pulpar. La cual se encuentra extraordinariamente -- bien protegida dentro de las rígidas paredes dentarias que la rodean y su tejido conjuntivo muy rico en vasos y nervios que posee una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente. Para que ella pueda sufrir alteraciones debe de producirse una lesión en la continuidad del esmalte y la dentina, como son las caries o una fractura, o a nivel apical involucrando la nutrición pulpar, como acontece en un traumatismo o profunda bolsa paradontal. Las irritaciones severísimas dan como resultado la muerte inmediata del órgano.

El conocimiento de las distintas causas que puedan ocasionar una lesión pulpar -Etiología Pulpar- y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares -Patogénesis o Patogonia Pulpar- son básicos en Endodencia por dos motivos principales:

1.) Para en cada caso individual llegar a un diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conozca la causa-causas que requiere (a veces hay una principal y otra accesorias, como ocurre en una fractura con herida pulpar a la que -

se añade la contaminación bacteriana) que originaron la lesión y el mecanismo de acción de las mismas, facilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico e hispatológico, el pronóstico y la terapéutica.

2.) Para que una vez conocidas, apliquemos estos conocimientos en Endodoncia Preventiva, estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar la lesión pulpar que llegue a producirse. Siendo el futuro de la Medicina y la Odontología la prevención de las enfermedades, el de la Endodoncia como subespecialidad médica u odontológica será en no lejana fecha el establecimiento de niveles de prevención y de control de salud, - que permite a toda una comunidad evitar cualquier enfermedad - pulpar.

Antes de considerar a la Pulpa en su aspecto patológico, es necesario estudiarla desde sus aspectos histológicos, embriológico, anatómico y fisiológico, para su mejor comprensión.

11. DEFINICION.

La pulpa dentaria -lo más vital y delicado del diente-

te- que ocupa el espacio interior (cavidad pulpar) está rodeada por la dentina, a la cual forma y con la que tiene tan íntima relación histológica que la podemos considerar como dos partes del mismo órgano pulpar.

Este órgano es el único en la economía que esta encerrado en un espacio que él mismo reduce con el tiempo.

III. HISTOLOGIA PULPAR.

La pulpa dental de origen mesenquimático, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares; está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida. La pulpa vive y se nutre a través de forámenes apicales; pero estas algunas vías de comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y descombro. Por tal razón la función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva.

La composición de la pulpa dentaria, basada en su peso en fresco, es muy parecida a la mayoría de las demás partes blandas del organismo las cuales tienen un promedio de 25 % de

materia orgánica y 75 % de agua.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS:

Para comprender el comportamiento de la pulpa en los diversos estados clínicos, es necesario tener algún conocimiento sobre las células que forman su estructura.

CELULAS DE TEJIDO CONJUNTIVO:

Son células fusiformes o estrelladas muy parecidas a los fibroblastos. Están unidas entre sí por prolongaciones citoplasmáticas y sumergidas en una substancia intercelular parecida a la gelatina.

Las células que encontramos en la pulpa dentaria humana normal son:

A.) FIBROBLASTOS:

El cuerpo de estas es estrellado, partiendo de él -- largas prolongaciones que actúan como puentes protoplasmáticos entre células vecinas.

Se origina así un citoplasma reticular continuo cu--

Los nudos, ensanchados para alejar el núcleo, corresponden a los cuerpos celulares: tal es el sincicio de la pulpa dentaria.

La estructura citológica del fibroblasto pulpar, en cambio, carece de especificidad. Su núcleo es grande, redondo u oval, provisto de cromatina fina y uno o dos nucleolos.

B.) HISTIOCITOS:

Estos poco numerosos, se ponen fácilmente de manifiesto con los colorantes vitales. Como consecuencia de su amiboidismo, el histiocito pulpar adopta formas y posiciones variadas.

Su disposición más frecuente es adyacente a los vasos grandes y medianos, aspecto que corresponde al de las células adventiciales de Marchand. Se trata de elementos de tamaño mediano, núcleo ovalado y protoplasmas granuloso o espumoso, poco coloreable.

SUBSTANCIA INTERCELULAR:

Está formada por fibras colágenas finas que forman

una delicada red que se mantiene unida mediante una substancia gelatinosa que contribuye a mantener la integridad de la pulpa cuando se le extrae del conducto. Esta substancia contiene -- unos complejos de hidrato de carbono y uniones de proteínas -- con polisacáridos. Los mucopolisacáridos ácidos constituyen -- una porción muy considerable. Otros de los constituyentes pueden incluirse bajo el amplio término de glicoproteínas. Los hidratos de carbono complejos son especialmente abundantes durante el desarrollo dentario y destacan mucho menos en los -- dientes totalmente desarrollados y en los viejos. Esta diferencia con la edad quizá está asociada cambio con el componente fibrilar de la pulpa, pues es un hecho que en la pulpa de -- los dientes viejos hay presentes muchas más fibras colágenas -- típicas y menor cantidad de fibras argirófilas.

ODONTOBLASTOS:

Los odontoblastos (de odontos: diente y blastos: formador) son células conjuntivas muy diferenciadas que se disponen radialmente en la periferia de la pulpa, continuándose hacia la dentina con las fibras de Tomes, de las que son, en su -- na, más que su cuerpo celular y centro trófico.

La forma y la disposición de los odontoblastos no son uniformes en toda la pulpa. Son más largos y cilíndricos en la corona y se vuelven cuboides en la parte media de la raíz. Junto al ápice de un diente adulto los odontoblastos son aplanados y fusiformes, y solo se puede afirmar que se trata de odontoblastos por las prolongaciones que penetran en la dentina como las restantes prolongaciones odontoblásticas.

VASOS SANGUÍNEOS:

La irrigación sanguínea pulpar se halla provista por las pequeñas colaturales dentarias de los vasos maxilares. Lo habitual es que estos colaterales vasculares conjuntamente con las nerviosas no hagan su aparición en el espacio periodóntico directamente frente al ápice sino uno o dos milímetros por detrás, atravesando oblicuamente el espacio indiferente de Black.

Las arterias penetran por el foramen apical, generalmente en compañía de los nervios.

La estructura de las arterias es característica por la delgadez y simplicidad de sus paredes. Es fácil eviden---

ciar en ellas, el endotelio y el refuerzo precolágeno; pero - los elementos musculares lisos, fundamentalmente en toda pared arterial, son escasísimos y aún, según algunos autores, - faltan por completo.

Las venas son como es natural más grandes y numerosas que las arterias, pudiendo alcanzar un diámetro de 200 micrones en la especie humana.

Su estructura es simplísima desde que posea, como es de esperar, paredes aún más delgadas que las de las arterias. No siendo visible elementos musculares ni elásticos, - sólo se discrimina en ellas con nitidez al revestimiento endotelial y la trama precolágena.

Los capilares de la pulpa derivan del plexo arterial coronario ya descrito. Una cierta porción, relativamente reducida, nutre el tejido central de la pulpa.

En cuanto a su estructura, la pared capilar se reduce a un endotelio y su correspondiente refuerzo precolágeno, - cuya continuidad con las restantes tramas reticulares.

VASOS LINFÁTICOS:

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero se necesitan métodos especiales para hacerles visibles, pues la técnica histológica de rutina nos lo revela. Su presencia se ha demostrado mediante la aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, que son transportados hacia los linfáticos regionales.

NERVIOS:

En la inervación pulpar encontramos elementos conscientes (pertenecientes al sistema de la vida de relación) y elementos simpáticos (que corresponden al sistema de la vida vegetativa). Desde el punto de vista fisiológico, los elementos conscientes sólo pueden ser de carácter sensitivo, puesto que no hay entre los tejidos dentarios ninguno animado de motilidad voluntaria; los elementos simpáticos (siempre motores) son, en primer término, las fibras vasomotoras de las arteriolas pulpares y, en segundo lugar, los elementos tróficos destinados a los odontoblastos y a las células centrales de la pulpa.

A.) INERVACION SENSITIVA DE LA PULPA:

Los filetes pulpares están constituidos por pequeños ramos desprendidos de los nervios dentales superiores y del -- nervio dental inferior, respectivamente. Los ramos dentales -- superiores son colaterales extracraneales del nervio maxilar -- superior, ramo del trigémino; el ramo dental inferior es una -- de las terminales descendentes del nervio maxilar inferior tam -- bién ramo del trigémino, donde deben alojarse los cuerpos de -- las neuronas cuyos cilindroejes arrancan de pulpa y dentina.

La distribución de los nervios es bastante simple. -- Penetran por el foramen apical disponiéndose en fascículos que -- habitualmente rodean a las arterias. Ya en el conducto radicu -- lar, particularmente en los dientes jóvenes de estos troncos -- centrales parten algunos filetes que se distribuyen entre los -- odontoblastos radiculares.

Al llegar a la zona central de la pulpa coronaria -- ocurre a veces que los distintos fascículos de una o de las va -- rias raíces del diente entrecruzan, constituyéndose lo que al -- gunos autores llaman el plexo axial.

Las terminaciones sensitivas: Debemos tener presente que fibras sensitivas sólo pueden recibir estímulos a través o por intermedio de la dentina.

B.) INERVACION SIMPATICA DE LA PULPA:

No existen motivos para dudar de la existencia de una inervación simpática pulpar las cuales controlan las actividades metabólicas pulpares y dentarias.

Las células ganglionares de las fibras simpáticas pulpares se alojan en el ganglio cervical superior. También se han registrado células multipolares simpáticas en pleno tejido pulpar; pero es evidente que, si existen, su número es muy reducido.

Las terminaciones nerviosas simpáticas: son de muy simple estructura y se circunscriben, prácticamente a las paredes vasculares.

Aparte de estas terminaciones vasomotrices, se han descrito terminaciones simpáticas tróficas que se adosan a los odontoblastos o a las células vecinas, o que atraviesan

la membrana de las células conjuntivas centrales.

CELULAS DE DEFENSA:

Además de los fibroblastos y de los odontoblastos - hay en la pulpa humana otros elementos celulares, asociados - con pequeños vasos sanguíneos y capilares, son:

1.) Células Emigrantes en Repaso:

Se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Su citoplasma tiene aspecto escotado, irregular, ramificado, y el núcleo es oscuro y oval.

Los métodos de tinción supravital han revelado que almacenan colorantes. Durante el proceso inflamatorio recorren sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigrando al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

2.) Células Mesenquimatosas Indiferenciadas:

Estas células se encuentran también en los capilares y tienen núcleo oval, alargado, parecido al de los fibro-

blastos o al de las células endoteliales y cuerpo citoplásmaticos largos que apenas son visibles. Se encuentran íntimamente relacionados con la pared capilar y pueden diferenciarse de las endoteliales únicamente por estar fuera de la pared capilar. Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo.

3.) Las Células Emigrantes Amoboides o Células Emigrantes Linfoides:

Son elementos emigrantes que provienen probablemente del torrente sanguíneo, de citoplasmas escasos y con prolongaciones finas o pseudopodos, dato que sugiere carácter migratorio. El núcleo obscuro llena casi totalmente la célula y a menudo es ligeramente escotado. En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión. Hasta ahora no se conoce completamente la función de este tipo de células emigrantes.

EMBRIOLOGIA PULPAR:

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una-

etapa muy temprana de la vida embrionaria, al rededor de los 55 días en la región de los incisivos, y más tarde en los otros dientes.

El diente deriva de los tejidos embrionarios, el Ectodermo y el Mesodermo. Por conveniencia su formación será descrita por etapas, aunque no existe un límite exacto entre una etapa y la siguiente.

ETAPA DE BROTE:

Después de la sexta semana, se produce un espesamiento endotelial, de la capa epitelial, por la proliferación rápida de algunas células de la capa basal. Es la lámina o listón dental, precursor del órgano del esmalte. En el listón dental aparecen diez pequeños engrosamientos redondeados en cada maxilar, se les conoce como brotes dentarios.

ETAPA DE CASQUETE:

Una proliferación desigual por parte del epitelio da como resultado la etapa de casquete. La cara profunda del brote se invagina y aparecen varias capas a la vista. Repre-

sentan el epitelio externo, y el epitelio adamantino interno. En el centro, las células van quedando separadas por una cantidad creciente de líquido intercelular mucoso, rico en glucógeno, estas células son conocidas como retículo estrellado o pulpa del esmalte. El epitelio proliferado está adherido a la lámina dental por una banda de epitelio, y continúa creciendo y proliferando dentro de los tejidos o tejido conjuntivo. En la octava semana se aprecia lo que será la papila dental -la cual se convierte en la futura pulpa dental- es una condensación de tejido conjuntivo por debajo del tejido adamantino interno.

Las células de la papila dental primero son grandes, redondeadas o poliedricas, con citoplasmas pálido, grandes núcleos y abundancia de substancia fundamental metacrómica. El mesenquima que rodea a la parte externa del diente en formación, se condensa y se vuelve más fibrosa, se le llama saco dental y será el futuro ligamento priodontal.

ETAPA DE CAMPANA:

La invaginación penetra y se producen cambios en --

las células del epitelio adamantino interno, que se diferencian en células cilíndricas altas, los ameloblastos (formadores de esmalte). Las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos que elaboran dentina.

Del epitelio adamantino interno, comienzan a aparecer varias capas de células pavimentosas bajas (capa intermedia). Estas al proseguir su desarrollo toman forma estrellada con largas prolongaciones anastomosantes.

Las células del epitelio adamantino externo se aplanan y su superficie adquiere pliegues. La lámina dental prolifera en su extremo profundo para dar origen al germen del diente permanente. Después se desintegra entre el órgano del esmalte y el epitelio bucal. En la papila dental hay una capa de células cilíndricas. Sus núcleos están próximas a las células del epitelio adamantino interno: su citoplasma se ha tornado basófilo. Son los odontoblastos, diferenciados a partir de la pulpa. Poco después secretan una matriz colágena, se le conoce como predentina, es el comienzo de la formación de los tejidos duros del diente.

De esta etapa en adelante se convierte en pulpa.

ANATOMIA PULPAR:

Los dientes presentan una cavidad pulpar, se extiende en la corona y la raíz. La parte contenida principalmente en la corona se denomina; cámara pulpar; la parte alojada en la raíz es el; conducto radicular, que se abre al exterior por el orificio foramen apical.

CAMARA PULPAR:

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, la cual está formada por la cámara pulpar y los canales radiculares.

La pulpa se continúa en el vértice de la raíz con tejidos periapicales a través del agujero denominado foramen apical o de varios agujeros o foramina. La forma de la cámara en dientes con una sola raíz es ovalado con aplanamientos vestibulolingual; ese aplanamiento es más patente en los incisivos. Y en los multiradiculares la forma es cuboide y se le pueden describir seis paredes; Oclusal, vestibular, lingual, mesial, distal y cervical, cada una en relación con las caras

respectivas de la corona. Las prolongaciones dirigidas hacia las cúspides del diente se llaman cuernos pulpares. La cámara disminuye de tamaño o medida que pasan los años, debido al depósito de dentina y la formación de nódulos o cálculos pulpares.

CONDUCTOS RADICULARES:

Durante la formación de la raíz el foramen apical es una apertura ancha, limitada por el diafragma epitelial, que es continuación de la vagina radicular de Herwing del extremo de la raíz.

Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos, sino que varían por la presencia de conductos accesorios.

ABERTURA APICAL:

Existen variaciones en la forma, tamaño y situación de la abertura apical se encuentra en un costado del ápice, aunque la raíz misma no esté curvada.

La colocación y la forma del orificio apical puede-

también sufrir cambios, debido a las influencias funcionales ejercidas sobre el diente. Un diente puede inclinarse debido a una presión horizontal, o puede migrar mesialmente, provocando una desviación del ápice en dirección opuesta.

FISIOLOGIA PULPAR:

El tejido pulpar realiza cuatro funciones principales:

FUNCION FORMATIVA:

Una de las funciones principales de la pulpa consiste en la elaboración de la dentina. Esta actividad comienza al principio de la dentinógenesis, cuando las células mesenquimatosas periféricas se diferencian en células odontoblasticas. Esta función de la pulpa prosigue durante todo el desarrollo del diente. Aún después de haber alcanzado el estado adulto, el tejido pulpar todavía sigue elaborando dentina fisiológica secundaria. Como reacción a un ataque químico o físico, la pulpa puede producir un tejido calcificado, llamado dentina secundaria de reparación.

FUNCION NUTRITIVA:

En el diente adulto, la pulpa es importante, porque proporciona humedad y sustancias nutritivas a los componentes orgánicos de tejido mineralizado circundante. La abundante red vascular, especialmente el plexo capilar periférico, puede ser una fuente nutritiva para los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas encerradas en la dentina.

Este flujo nutritivo continuo a los odontoblastos y el tejido pulpar mantiene la vitalidad de los dientes.

FUNCION DEFENSIVA:

En la respuesta de la pulpa dental a un ataque se puede observar todos los signos clásicos de la inflamación: dilatación de los vasos sanguíneos, seguidos por la trasudación de los líquidos tisulares y la migración extravascular de los leucositos dentro de la cavidad pulpar.

Debido a la estructura rígida de la cavidad pulpar, la presencia de un exudado extravascular más abundante provoca un aumento de la presión sobre el nervio y sus terminacio-

nes y, por consiguiente, dolor.;

Cuando el estímulo es leve y breve, el tejido pulpar suele recuperarse, dejando muy pocas huellas del proceso reactivo. Cuando el estímulo es crónico, como ocurre en la caries lentamente progresiva, el tejido pulpar reacciona de manera protectora, depositando sustancias calcificadas sobre la dentina primaria.

FUNCION SENSITIVA:

La pulpa contiene también fibras nerviosas sensitivas que no solo inerva la dentina, sino que ayudan a regular el flujo hemático de los delicados capilares del propio tejido pulpar.

ETIOLOGIA PULPAR:

Las causas que pueden alterar la pulpa son de origen exterior -causas exógenas- o bien provenir de estados o disposiciones especiales del organismo -causas endógenas-. De las causas anteriores unas son atribuibles, directas o indirectamente, al paciente y otras al operador.

El conjunto de causas se pueden resumir de la siguiente manera:

De acción violenta.

MECANICAS

De acción lenta pero
repetida o crónica.

FISICAS

TERMICAS

EXOGENAS

ELECTRICAS

BAROMETRICAS O AERODINAMICAS

QUIMICAS

BACTERIAMS

REGRESION TISULAR

ENDOGENAS

Dentro de las causas Exógenas tenemos a las físicas que son:

CAUSAS MECANICAS:

Estas se deben al trauma o desgaste patológico de los dientes. Los traumatismos pueden o no ocasionar fractura

de la corona. Frecuentemente causan más lesiones pulparas en los niños que en los adultos. Las lesiones traumáticas de la pulpa pueden ser ocasionadas por:

ACCION VIOLENTA:

PACIENTE:

Accidentes ocasionados durante juegos y deportes -- (con el palo de hockey, beisbol o bat, futbol basquetbol, - patinaja, buceo, accidentes automovilísticos y por mordida ex casiva (de un objeto duro).

OPERADOR:

Ciertas técnicas operatorias son causas ocasionales de lesiones pulparas que, si bien en algunos casos pueden evitarse con cuidados, en otros son inevitables y tenemos:

Luxación dentarias (en diente equivocado), fractura dentaria (durante una operación), herida pulpar por comunicación accidental (al remover caries, preparar cavidades y muñones o por el empacador automático de amalgama u otro cohesivo), separación dentaria brusca y exagerada.

ACCION LENTA PERO REPETIDA O CRONICA:

PACIENTE:

Oclusión traumática, costumbre de cortar hilo o des-
tapar botellas, presión de pipa o boquilla, atricción exagera-
da (ocupacional Psicógenica o por malos hábitos).

OPERADOR:

Movilización ortodóncica (rápida), tensión exagera-
da sobre un soporte de puente fijo o removible.

CAUSAS TERMICAS:

Las causas principales en estos casos son:

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 termocauterío, calor producido con el

monómero del acrílico o con el fraguado de cementos, alternación de temperaturas extremas durante la toma de impresiones, conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin adecuado aislamiento, el chorro de cloruro de etilo sobre un diente con pulpa normal, el hielo prueba de vitalidad en contacto prolongado con un diente.

CAUSAS ELECTRICAS:

La pulpa puede estar irritada por dos causas eléctricas (estática y galvánica).

PACIENTE:

Corriente directa a un diente.

OPERADOR:

Aplicación máxima de corriente de un vitalómetro -- pulpar, contacto de obturaciones de diferentes metales, intensa radioterapia.

Una carga de electricidad estática pasa al diente -- provocando irritación de la pulpa.

La corriente galvánica se genera entre dos materiales diferentes de obturación, especialmente si la saliva actúa como electrolito. Ocurre cuando se cierra la boca inmediatamente después de la segunda obturación causando reacción dolorosa.

CAUSAS BAROMETRICAS O AERONAUTICAS:

En la segunda guerra mundial se observó dolor dentario del 1 al 3 % del personal de aire que volaba a grandes alturas y además cuando entraban en las cámaras de entrenamiento de baja presión. Algunas veces el dolor comienza algunas horas o días después. Coons atribuyó las causas de este dolor a la presencia de burbujas de nitrógeno que se producen en los tejidos del organismo y que se hacen presentes en la pulpa dentaria.

El dolor se producía particularmente si los dientes habían sido tratados recientemente y en los que el estado de la pulpa era incierto.

CAUSAS QUÍMICAS:

Las lesiones pulpares de origen químico son probablemente las menos comunes, aunque algunas veces el uso de sustancias pueden ocasionar alteración pulpar.

PACIENTE:

El uso de ácido cítrico de limón chupado, sustancias químicas en diferentes ocupaciones.

OPERADOR:

El ácido ortofosfórico de los cementos, alcohol, -- cloroformo y otros deshidratantes, el monómero de los acrílicos, paraformaldehído u otros desinfectantes anérgicos, fluoruro de sodio sobre la dentina, nitrato de plata en cavidades profundas, arsenicales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa).

Según Nygaard Osety, de Noruega al cual hizo estudios experimentales sobre las sustancias de obturación directa llamadas resinas acrílicas, sustancias que entraron en el comercio sin haber cumplido los requisitos previos. Por ello

llegó a las siguientes conclusiones:

- 1.) Todos los materiales al ser colocados en contacto con la dentina, producen cambios patológicos pulpares.
- 2.) En ningún caso estos cambios fueron reversibles.
- 3.) Puede desarrollarse una pulpitis crónica irreversible y llegar a la necrosis sin ningunos signos clínicos que la delaten.
- 4.) De todas las marcas de resinas estudiadas por el autor no existen diferencias entre ellas.
- 5.) Por sus propiedades las resinas de obturación directa no llenan los requisitos de Odontología Moderna.

CAUSAS BACTERIANAS:

Los gérmenes y sus toxinas pueden irritar la pulpa, provocando respuesta patológica de la misma, por medio de:

PACIENTE:

Por caries penetrante, infección pulpar endógena -- (anacoresis), infección pulpar por periodontoclasia.

OPERADOR:

Contaminación pulpar por herida pulpar, contaminación pulpar al remover caries profunda.

CAUSAS POR REGRESION PULPAR:

Es donde las pulpas experimentan procesos degenerativos que pueden afectar su capacidad de reacción y su vida. Estos estados degenerativos son: La degeneración grasa, vacuolar, fibrosa y reticular.

CAUSAS ENDOGENAS:

Dentro de estas causas tenemos especialmente las enfermedades: infecciosas, provocan alteraciones patológicas - pulpares que arriban a la pulpa por su sistema vascular, los casos de agranulocitosis con dolores pulpares en dientes sanos, endocarditis motivada por metástasis hematógena de una pulpi--

tis superada, infecciones amigdalinas que provocan pulpitis--
en dientes sanos.

V. SEMIOLOGIA PULPAR:

El conjunto de signos y síntomas que representan la alteración de su función normal, constituye un síndrome y la interpretación basada en conocimiento de Histología, Anatomía, Embriología y Fisiología Patológica constituyen la Semiología Pulpar.

La importancia de dicha semiología es tan grande -- que forma la base del diagnóstico clínico pulpar y por ende -- en ella se asienta el pronóstico y el tratamiento de la misma.

La Semiología tiene un gran valor si se sabe extraer de la misma mediante la paciente virtud de escuchar, más de -- un dato que puedan resultar, si no categóricos para el diag--
nóstico, por lo menos una orientación que debe de ser corrob--
rada con los otros medios que se dispone para tal fin.

La Semiología se divide en:

A.) Antecedentes del Caso.

B.) Manifestaciones del dolor.

A.) Antecedentes del Caso:

La anamnesis tiene una importancia fundamental porque contribuye a reconstruir la evolución del proceso morbido. Por supuesto que dicho interrogatorio debe de ir dirigido para obtener la relación de los signos subjetivos. Para ello debemos de tener en cuenta las siguientes preguntas:

¿Cuánto tiempo hace que le duele el diente? Esta -- pregunta nos llevará a discriminar la presencia de un proceso -- agudo, crónico o subagudo.

¿Cuánto tiempo dura el dolor? La duración del dolor nos dará la diferenciación de un estado hiperémico o de una -- pulpitis y dentro de ésta de una pulpitis aguda o crónica.

¿Duele con los líquidos fríos o calientes, o no duele? Hiperemia, pulpitis o gangrena.

¿Con qué desaparece el dolor? ¿En qué circunstan-- cias se produce el dolor?

No siempre se debe de confiar en la historia de los-

antecedentes del caso, pues hay pacientes pusilánimes que exageran y tergiversan la sintomatología dolorosa, creyendo que de esta manera se los aliviará enseguida. Y también los síntomas pueden variar según las siguientes circunstancias:

COMUNICACION PULPAR -CAVIDAD ORAL-: En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permiten el descombro y desague (drenaje) de los exudados o pus, lo que hace más suaves los síntomas subjetivos. Por lo contrario en pulpitis cerradas, la sintomatología es más violenta.

EDAD DEL DIENTE: En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por el contrario en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

ZONA PULPAR INVOLUCRADA: Al hablar de pulpitis parcial, se sobre entiende que es cameral (hasta un cuerno pulpar) y por tanto la pulpa radicular se encuentra en mejores condi--

ciones de organizar la resistencia.

Cuando la pulpitis es total la inflamación llega hasta o cerca de la unión cemento-dentaria, los síntomas ocasionalmente son más intensos y la necrosis inminente.

TIPO DE INFLAMACION: Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según haya o no presencia de necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial el dolor es intenso y agudo, descrito por el paciente como punzante y bien sea continuo o intermitente, se irradia (dolor referido) con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgía menor o con fenómenos de sinalgias y simpatalgias.

VI. METODOS DE DIAGNOSTICO:

Desde el punto de vista clínico, el Odontólogo debe ser capaz de realizar un diagnóstico exacto del estado patológico de la pulpa.

Para lo cual se vale de los siguientes métodos:

INSPECCION:

En este método se ha de considerar lo que podemos visualizar referente a la caries, su ubicación, penetración, a la vez que nos permitirá calcular a grandes rasgos la cantidad de tejidos cariados ya que en caso en que la destrucción dentaria fuese grande, su reconstrucción anatómica se vería dificultada aún empleando medios operatorios o protéticos adecuados.

Observamos también los cambios de coloración del diente con respecto a su homólogo del lado opuesto. Al reflejar la luz por el espejito dental sobre la superficie de un diente, encontraremos cierta translucidez que se torna en opacidad en el diente depulpado.

PALPACION:

La palpación del diente, encía circundante y de las regiones apicales pueden también detectarse un diente móvil, la fractura de una corona o de una raíz, o una hipersensibilidad apical.

La palpación se puede hacer por medio de sondas exploradoras para apreciar el dolor en una pulpa inflamada, la sensibilidad de la mucosa que cubre la raíz del diente.

PERCUSION:

La percusión o golpeteo de los dientes mediante un instrumento o un mango como se logra identificar muchas veces el diente afectado.

A veces pueden dar respuesta positiva a la percusión dos o más dientes, pero al repetir la prueba se puede identificar el diente más doloroso como el responsable de la afectación.

Tipos de percusión:

1.) PERCUSION HORIZONTAL:

En un diente sano esta prueba es negativa. En un diente con pulpa inflamada la vibración durante la percusión horizontal alcanza la pulpa la que aumentada de tamaño por la hipemia, esta presionando contra las paredes camerales.

2.) PERCUSION VERTICAL:

Nos sirve para hacer el diagnóstico diferencial entre una pulpa inflamada y una afección más avanzada de la misma que alcanza la membrana periodontal y que al darnos una -- respuesta dolorosa traduce su estado inflamatorio.

TERMOMETRIA:

El diente sano, normal, no ofrece variaciones de sensibilidad a los cambios de temperatura pero, si hay abrasiones en esmalte o exposición del cemento gingival, que puede irritarse la pulpa normal, si se exceden los límites del frío (5 - 25°C).

Partiendo de la temperatura normal del organismo -- 37°C las sensaciones del dolor se manifiestan, en las afecciones pulpares, por encima o por debajo de la misma.

En el trabajo de Walkhoff, sobre ensayos clínicos de la sensibilidad dental al calor y frío en relación con la patología pulpal, establece los promedios de temperatura necesaria que actúan como estímulo, por encima o por debajo de

la temperatura normal de 37°C , en cada estado patológico pulpal, que corresponden a una clasificación anátomo - patológica.

En este gráfico puede verse que haciendo la prueba del calor, a los 55°C reacciona la pulpa normal. Y que a los 5°C reacciona la pulpa normal.

ELECTRORREACCION:

Para la comprobación eléctrica de la vitalidad pulpar se usan dos clases de aparatos. Los que usan la corriente galvánica o farádica y los de corriente de alta frecuencia u onda corta (vitalómetro pulpal).

Al usar el vitalómetro se experimenta una sensación de ardor en la pulpa, las ventajas de sistema sobre el de -- corriente galvánica o farádica son:

- 1). Elimina la resistencia del diente al estímulo.
- 2). No hay reacciones falsas por corrientes desviadas.
- 3). No se produce shock eléctrico.
- 4). La reacción del tejido gingival se diferencia perfectamente de la reacción del tejido pulpar (en caso de que el electrodo toque la encía, se siente una sensación de vibración).
- 5). No hay inducción y la corriente que se usa es de 4 millonésimas partes amperes.

RADIOGRAFIAS:

El valor de la radiografía en el diagnóstico del estado pulpar es relativo. O sea no puede ayudarnos a diferenciar los distintos estados de una pulpa inflamada pero si tiene valor para mostrarnos la penetración de una caries, la proximidad de la pulpa en una fractura dentaria, un estado generativo cálcico o un estado defensivo pulpar con formación de dentina secundaria. También sirve para establecer un diagnóstico diferencial en el caso de una pulpa afectada totalmente por la imagen que representa el periodontio inflamado, aumentado de espesor como primer estado de una complicación -- periapical.

EXCAVACION:

No es raro que el médico acuda a la excavación de la caries o a la eliminación de los empastes para establecer un diagnóstico exacto.

La excavación es también importante en los casos -- en los que el clínico se enfrenta con una lesión cariada que las radiografías señalan como muy profundas, y en los que --

debe de decidirse la posibilidad de una exposición pulpa. - También se utiliza en los casos en los que se intenta obtener el retroceso de una inflamación en una pulpitis inicial o localizada.

PRUEBA DE FRESADO.

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

PRUEBA DEL ANESTESICO Y DOLOR REFLEJO:

La anestesia local es un auxiliar valioso en el diagnóstico, en especial cuando el dolor no está localizado o -- cuando los dientes tienen coronas. Cuando el dolor es originado en un diente posterior puede ser referido a dientes del maxilar opuesto del mismo lado, es decir, de superiores a inferiores y viceversa. En tal caso se empleará un anestésico-- local como auxiliar de diagnóstico.

debe de decidirse la posibilidad de una exposición pulpa. -
 También se utiliza en los casos en los que se intenta obtener
 el retroceso de una inflamación en una pulpitis inicial o lo-
 calizada.

PRUEBA DE FRESADO.

Cuando los dientes están cubiertos por coronas en-
 teras, la prueba del fresado es con frecuencia una ayuda pa-
 ra determinar la vitalidad pulpa. Una sensación de dolor al
 atravesar la dentina será indicio de la presencia de una pul-
 pa viva. Pero esto no supone que no existe inflamación.

PRUEBA DEL ANESTESICO Y DOLOR REFLEJO:

La anestesia local es un auxiliar valioso en el diag-
 nóstico, en especial cuando el dolor no está localizado o --
 cuando los dientes tienen coronas. Cuando el dolor es origina-
 do en un diente posterior puede ser referido a dientes del ma-
 xilar opuesto del mismo lado, es decir, de superiores a in-
 feriores y viceversa. En tal caso se empleará un anestésico--
 local como auxiliar de diagnóstico.

FICHAJE:

Al anotar las informaciones que nos proporcione el interrogatorio y el estudio clínico para no dejar librado a la memoria y dejar constancia del estado del órgano pulpar en el momento de nuestro diagnóstico, nos señala la necesidad de una ficha endodóntica. En ella debe constar la sintomatología, la terapia empleada, los resultados de los controles bacteriológicos, la técnica seguida en la obturación del conducto y las fechas de los controles a distancia, conjuntamente con los datos particulares del paciente.

VII. PATOLOGIA PULPA.

Se llaman alteraciones pulpares a los cambios anatómohistológicos anormales que sufre la pulpa dentaria debido a los agentes agresores.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES:

	Activa, Arterial o Aguda
1. HIPEREMIA:	Pasiva, Venosa o Crónica
	Mixta

Aguda Serosa

AGUDAS

Aguda Superada

2. PULPITIS:

Crónica Ulcerosa

CRONICAS

Crónica Hiperplásica

Fibrosa

Cálcica

3. DEGENERACIONES:

Atrófica

ACIONES:

Grasa

Reabsorción Interna

Por coagulación

4. NEGROSIS:

Por Liquefracción

Húmeda

5. GANCRENA:

Soca

ALTERACIONES INFLAMATORIAS REVERSIBLES:

Son también llamadas propulíticas por Pelazzi, por que no son todavía patológicas (Hiperemia).

HIPEREMIA :

DEFINICION:

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos sanguíneos pulpares.

PROBLEMA:

La hiperemia pulpar es probablemente la alteración más frecuente de este órgano con la que se topa el dentista, - caracterizada por el dolor que provocan los cambios térmicos, el dulce o los ácidos; sin embargo ha sido poco investigado y no se le dedica atención suficiente en los libros.

Si todo clínico la diagnosticara y tratara inmediatamente y correctamente, evitaría sus complicaciones y facilitaría su ejercicio profesional.

ETIOLOGIA:**FACTORES BACTERIANOS:**

Las caries profundas, con invasión de los tóbulos dentarios por los microorganismos salivales, constituyen la causa directa más corriente.

FACTORES TERMICOS:

Fresas rápidas insuficientemente enfriadas, calor-
engendrado sobre el pulido de las obturaciones, conductibili-
dad térmica de los alimentos calientes a través de las restau-
raciones intensas, desecación excesiva de la dentina con el-
alcohol y chorro de aire.

LESION TRUMATICA:

El trauma oclusal resultante de obturaciones o restau-
raciones prominentes, y un golpe moderado.

IRRITACION QUIMICA:

Las drogas muy irritantes como el tetróxido de arsé-
nico o el nitrato de plata, y la irritación ácida producida

por los empastes de silicato durante la primera semana después de la inserción.

SHOCK GALVANICO:

Cuando se colocan una obturación con amalgamas y otra con oro producen dolorosos shock agudos.

PATOGENIA:

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

El mecanismo de la hiperemia variará según la severidad y duración de la causa, según la escala de vitalidad-pulpar (joven, adulta y senil), y según el estado general del organismo (menstruaciones, embarazo discrasias sanguíneas, piroxias y enfermedades debilitantes).

SINTOMATOLOGIA:

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de-

corta duración desde un instante hasta el minuto. El dolor es atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío.

TIPOS DE HIPEREMIA:

1). HIPEREMIA ACTIVA. ARTERIAL O AGUDA:

Es un disturbio circulatorio agudo que ocurre en la pulpa. Especialmente en la parte más estrecha del conducto, o sea al nivel de la unión cemento - dentaria, lo que reduce o impide la circulación de retorno.

2). HIPEREMIA PASIVA, VENOSA O CRÓNICA:

Es también un disturbio circulatorio pulpar crónico o éxtasis venoso. Es provocado por la repetición de un estímulo que da como resultado la compresión de los vasos apicales lo que dificulta la circulación eferente o venosa produciendo la éxtasis.

3). HIPEREMIA MIXTA:

Es cuando se produce un éxtasis de sangre arterial-

y venosa.

Todos los tipos de hiperemia tienen la misma etiología, sintomatología y patogenia.

EXAMEN OBJETIVO O DIAGNOSTICO:

PERCUSION:

Es negativa tanto axial como transversal.

TERMOREACCION:

El frío al actuar como un estímulo, provoca el flujo sanguíneo y la respuesta clínica dolor. Reacciona entre los 25°C y los 45°C, según la escala de Walkhoff. Es el único estado en que el calor calma el dolor.

ELECTORREACCION:

El diente homólogo reacciona a umbral normal, 50 - volts; el diente hiperémico igual o ligeramente menor que el umbral normal.

TRANSILUMINACION:

Permeable.

RADIOGRAFIAS:

La cámara pulpar está próxima a una cavidad careosa o al límite externo de las envolturas dentarias. El espacio-periodontal es normal. No infiltración periapical.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

En la hiperemia el dolor generalmente es pasajero-- y dura desde unos segundos hasta un minuto cada vez, mientras que en las pulpitis agudas puede persistir varios minutos o aún más. La descripción que el paciente hace del dolor, en particular con respecto a su iniciación, características y duración, tiene a menudo gran valor para establecer un diagnóstico diferencial correcto.

PRONOSTICO:

Pueda ser benigno un hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la mixta.

EVOLUCION:

La hiperemia arterial tratada correcta y rápidamente se cura, porque es reversible. Descuidada o mal tratada, evoluciona hacia venosa o mixta y puede pasar a la degeneración pulpar o franca pulpitis, puesto que toda hiperemia -- puede ser el estado inicial de la inflamación.

ALTERACIONES INFLAMATORIAS IRREVERSIBLES:

Las francas enfermedades pulpares se conocen como Pulpitis las cuales son estados inflamatorios de la pulpa, lo que hace tener un criterio amplio de lo que es inflamación.

Inflamación es una reacción local consecuente a la presencia de un irritante, sea cual sea su naturaleza.

El síndrome patognomónico de la inflamación, está caracterizado por los siguientes síntomas: tumor, rubor, dolor y calor; pero además apreciamos las alteraciones del órgano en que se presente. Es este el caso de la pulpa dentaria, y que presenta todas las características de la inflamación.

TIPOS DE PULPITIS:**PULPITIS AGUDA:**

Es un estado inflamatorio pulpar que sigue a la hiperemia si los efectos de ésta no fueron controlados. Esta se divide en:

PULPITIS AGUDA SEROSA:**DEFINICION:**

La pulpitis aguda serosa es una inflamación de la pulpa caracterizada por exacerbaciones intermitentes del dolor, el que puede hacerse continuo.

ETIOLOGIA:

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

SINTOMATOLOGIA:

El dolor es agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo para provocarlo. El paciente puede informar también que al acostarse o darse vueltas, es decir al cambiar de posición, el dolor se exacerba.

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

EXAMEN OBJETIVO O DIAGNOSTICO:**PERCUSION:**

Transversal es positiva; axial, generalmente es negativa.

TERMORREACCION:

Reacciona entre los 30°C - 35°C para el frío y los-
40° para el calor.

ELECTORREACCION:

La pulpa reacciona a umbral menor que el umbral nor-
mal.

RADIOGRAFIAS:

Se observa una caries profunda o bien una cavidad -
grande bajo una obturación próxima a la pulpa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial entre una pulpitis serosa
y una hiperemia ya se ha descrito.

PRONOSTICO:

Si bien favorable para el diente, es decididamente
desfavorablemente para la pulpa.

PULPITIS AGUDA SUPERADA:**DEFINICION:**

La pulpitis aguda superada es una inflamación dolorosa, aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

ETIOLOGIA:

La causa más común es la infección bacteriana por caries.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor es agudísima, pulsátil y continuo, se agrava especialmente por la noche. El dolor puede ser periódico en los comienzos y hacerse continuo con el tiempo. Un síntoma corriente es la sensibilidad exagerada a la percusión.

EXAMEN OBJETIVO O DIAGNOSTICO:

PERCUSION:

Transversal es positivo; axial es negativo.

TERMORREACCION:

Hay dolor entre los 30°C y los 40°C.

ELECTORREACCION:

La pulpa es sensible a un umbral mucho menor que el umbral del diente homólogo sano.

TRANSLUMINACION:

Negativa.

RADIOGRAFIAS:

Se observa la pulpa en comunicación con una brecha-traumática o cariosa. En este caso si la afección pulpar to-
ma toda la pulpa, se verá un ligero engrosamiento o ensancha-
miento del periodonto.

p. 10 1000

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Este se hace entre pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo. En los estados iniciales, la pulpitis serosa; puede confundirse con la pulpitis supurada; pero en pulpitis supurada el dolor es más intenso y sostenido. La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con un absceso alveolar por la intensidad y el tipo de dolor.

Sin embargo el absceso presenta los siguientes síntomas que lo diferencian: tumefacción, movilidad del diente, sensibilidad a la palpación y percusión, y la presencia de una fístula.

PROMOSTICO:

El pronóstico para la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa.

PULPITIS CRONICAS:

Cuando un agente atacante ha provocado un estado -- pulpar aguda (pulpitis aguda), puede darse el caso de que el agente venza la defensa y la pulpa total pase al estado de

pulpitis crónica.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA:

DEFINICION:

Esta se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

ETIOLOGIA:

Es causada por una infección mixta constituida principalmente por varias formas de cocos que son comunes en la dentina cariada.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen --- comprensión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

EXAMEN OBJETIVO O DIAGNOSTICO:

PERCUSION:

Ligero dolor a la percusión axial y transversal. A la exploración puede haber sangrado con muy poco dolor si --- aquélla es superficial, en caso contrario el dolor es más intenso.

TERMORREACCION:

Los cambios de temperatura pueden provocar ligero - dolor, sobre todo el frío.

ELECTORREACCION:

La cantidad de tejido afectado se conoce por el test eléctrico. Si el umbral es cercano, aunque más alto que el diente homólogo sano, pensamos que el proceso infeccioso --- esta localizado en la porción coronaria.

Si el umbral es mucho más alto que lo normal, significa mayor destrucción pulpar.

RADIOGRAFIAS:

Se observa comunicación de la cavidad careosa con la cámara pulpar la gran destrucción coronaria y la ligera infiltración periodontica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe excepto cuando hay comprensión por alimentos dentro de la cavidad. En la pulpitis serosa el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua. En la necrosis parcial no se encuentra tejido con vitalidad.

PRONOSTICO:

Para el diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sea correcta.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA:**DEFINICION:**

Es una inflamación de la pulpa expuesta que produce una proliferación o crecimiento anormal de este tejido. Se parece a un pólipo, por la cual se denomina así, y se produce con mayor frecuencia por caries de rápido desarrollo.

ETIOLOGIA:

La pulpitis hiperplásica es causada por una irritación de la pulpa joven, de persistente vitalidad, constantemente estimulada por la exposición.

SINTOMATOLOGIA:

Es asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

EXAMEN OBJETIVO O DIAGNOSTICO:**PÉRCUSION:**

Negativa

TERMORREACCION:

Negativa

ELECTRORREACCION:

Necesita un estímulo mayor que el normal, pero hay respuesta del tejido vivo.

RADIOGRAFIAS:

Gran destrucción coronaria.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de hiperplasia gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que cabría la confusión con la pulpitis crónica hiperplásica.

PRONOSTICO:

El pronóstico para la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados puede ensayarse primero la pulpatomía.

DEGENERACION PULPAR:

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

ETIOLOGIA:

La causa de la atrófia pulpar no es completamente clara, pero es común donde falta el estímulo funcional y hay una disminución del torrente circulatorio. Se observa con -- frecuencia en los dientes semiretenidos y sin erupcionar y en las malposiciones en cuyos casos hay poco o ningún estímulo - funcional.

SEMILOGIA:

Los signos y síntomas son muy escasos. Los cambios bruscos y extremos de presión atmosférica en los vuelos, buceo o cámaras de experimentación pueden desencadenar molestias en una pulpa en vía de degeneración.

A veces la degeneración cálcica comprime terminaciones nerviosas dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diverso

grado, desde muy leves y sordos hasta el muy raro paroxístico de una neuralgía.

EXAMEN OBJETIVO O DIAGNOSTICO:

- 1.) Dolor al exponerse a las variaciones intensas de presión atmosférica.
- 2.) La reducción gradual de la vitalidad pulpar en el transcurso de unas semanas, meses o años.
- 3.) La dentina poco o nada sensible en el corte, - en comparación con el de otra pieza en el mismo paciente.
- 4.) Reducida sensibilidad pulpar al tocarla en la - comunicación accidental.
- 5.) Reducción o completa obliteración de la cavidad pulpar en la degeneración cálcica periférica.
- 6.) Aspecto de fibra seca cuando se extirpa una - - pulpa degenerada.

PRONOSTICO:

Si la degeneración no se complica el pronóstico es favorable.

TIPOS DE DEGENERACION:**DEGENERACION CALCICA:**

Es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado tal como -- nódulo pulpares o dentículos.

La calcificación pueda presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero generalmente lo hace en la primera. Se estima que más del 60 % de los dientes de -- adulto presentan nódulo pulpares.

Uno de los tipos más precoces de la degeneración - pulpar es la Vacuolización de los odontoblastos; éstos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades o colocación de obturaciones sin base de cemento.

DEGENERACION ATROFICA:

Es un tipo de degeneración pulpar que presenta menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene un aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precólagenas que presenta, por cuya razón se denomina atrofia reticular.

DEGENERACION GRASA:

Es uno de los cambios regresivos que se observan -- histológicamente.

En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos de grasa.

DEGENERACION FIBROSA.

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

REABSORCION INTERNA:

Se le conoce con el nombre de 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 extensas que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresiva de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses.

NECROSIS:

Llámase así a la muerte rápida y aséptica de la pulpa diferenciándose de la necrobiosis en que esta última es una muerte también aséptica pero lenta.

ETIOLOGIA:

Cualquier causa que dañe la pulpa puede originar su necrosis, como un trauma violento o por presiones desmedidas en los aparatos ortodóncicos los que producen una trombosis de los vasos apicales. También se producen por sustancias químicas tal como arsénico, de paraformaldehído o de otro

agente cáustico para desvitalizar la pulpa.

SINTOMATOLOGIA:

Un diente con pulpa necrótica puede no presentar -- síntomas dolorosos. A veces el primer índice de mortifica -- ción pulpar es el cambio de coloración del diente. En algu -- nos casos, puede observarse dolor únicamente al beber líqui -- dos calientes que produce la expansión de los gases, que -- presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de -- los tejidos vivos adyacentes.

EXAMEN OBJETIVO O DIAGNOSTICO:

PERCUSION:

Han sonido mate. Si existe inflamación periodontal hay dolor a la percusión el que puede ser intenso.

TERMORREACCION:

Negativo.

ELECTRORREACCION.

Negativa.

TRANSILUMINACION:

Opaca en toda la porción coronaria.

COLORACION:

Gris azulado de la corona.

RADIOGRAFIAS:

Ligero engrosamiento periodontal

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

A veces es necesario hacer el diagnóstico entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo-- en formación. Debe recordar que la necrosis de la pulpa puede ser sólo parcial. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad, aún cuando los tests clínicos sean algo confusos.

PRONOSTICO:

Para el diente es favorable, siempre que se realiza una terapia radicular adecuada.

GANGRENA:**DEFINICION:**

La gangrena es una infección bacteriana, asociada con la muerte de la pulpa.

ETIOLOGIA:

El factor es la infección bacteriana de la caries. - La gangrena representa el estado terminal de los trastornos inflamatorios crónicos.

SINTOMATOLOGIA:

El diente puede permanecer totalmente asintomática durante largo tiempo. Si la gangrena es consecutiva a una pulpitis aguda, puede haber un caso temporal del dolor.

EXAMEN OBJETIVO:**PERCUSION:**

Dolor en ambos sentidos si el proceso ha invadido--
el periodonto.

TERMORREACCION:

Negativa.

ELECTRORREACCION:

Negativa.

TRANSILUMINACION:

Opaco.

RADIOGRAFIAS:

Puede observarse desde un ligero engrosamiento perio-
dontico hasta todos los tipos de complicaciones periapicales.

El diagnóstico diferencial y pronóstico es igual ---
que el de la necrosis.

TIPOS DE GANGRENA:**GANGRENA SECA:**

Es solamente la muerte gradual de la parte afectada, de manera que los líquidos tisulares tienen oportunidad de escape y la infección sobreviene lentamente.

GANGRENA HUMEDA:

Hay una muerte súbita en la parte afectada, con trombosis en los vasos sanguíneos y como resultado del cual, los líquidos tisulares no pueden escapar y se asocian con la actividad bacteriana, sobreviniendo la infección.

VIII. TRATAMIENTO**ALTERACIONES INFLAMATORIAS REVERSIBLES:**

En estas se deberá de intentar el tratamiento conservador tratando de volver a la pulpa a su fisiologismo normal, protegiendola de la acción continua de los estímulos -- externos.

El tratamiento se debe efectuar de la siguiente manera :

1.) Suprimir (con mucho cuidado) la cauan, si todavía persiste: dentina cariada, medicación irritante o caústica, material de recubrimiento obturación plástica ---- (cemento porcelana sintética, acrílico, amalgama, oclusión alta etc).

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

3.) Se reduce la congestión vascular:

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

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

c.) Si el dolor se sigue presentando a las 48 horas substituir la ascencia por eugenol.

d.) Si se obtuvo alivio cambiar el eugenol por clozofenol alcanforado.

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

5.) De no lograrse la descongestión se recurre a la pulpectomía cameral.

ALTERACIONES INFLAMATORIAS IRREVERSIBLES:

El tratamiento indicado consiste:

1.) Aliviar el dolor y la congestión pulpares. Esto se obtiene eliminando la dentina cariada o la obturación culpables y aplicando una curación sedante y antiséptica para destruir la infección superficial. Debe dejarse pasar un --- tiempo para que ceda la congestión de los vasos sanguíneos pulpares.

2.) Posteriormente se hace la pulpectomia total - que consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de esterilización del conducto radicular.

ALTERACIONES DEGENERATIVAS.

Mientras una pulpa degenerada a.) No se infecta, - b.) No altera el color del diente y c.) No causa trastornos en el paraendodonto, basta revisarla periódicamente y no requiere tratamiento.

Tampoco la degeneración que puede presentarse después de un recubrimiento o pulpectomía canalal amerita perturbar a la pulpa.

Solamente debe extirparse una pulpa degenerada:

1.) En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente, así como los buceadores o quienes causan molestias constantes.

2.) Cuando hay herida en la pulpa.

3.) Al tratar de amputar parcialmente una pulpa --
cuya porción radicular se creía normal.

4.) Cuando la degeneración se ha complicado con la
muerte total o parcial de la pulpa o alteración paraemodón--
cica.

5.) En los dientes que van a soportar una prótesis

NECROSIS Y GANGRENA

El tratamiento consiste en:

PRECAUCIÓN:

1.) Cuando se abre la cámara pulpar con fresa se
ha de evitar al máximo las vibraciones, porque fuerzan el con-
tenido pulpar hacia el foramen apical y lo hacen atravesarlo.

2.) No se debe de actuar con los instrumentos en -
un conducto que contiene material proteico tóxico o infestado
Las limas y ensanchadores a los cuales se imprimen movimientos
de valvón fuerzan al contenido del conducto a pasar por el --
foramen apical. Después de la extirpación del tejido pulpar-

infectado y después de hacer un cultivo, se ha de irrigar a fondo al conducto con hipoclorito de sodio, luego se extrae la mezcla con puntas de papel absorbente, manteniéndose en todo momento dentro de los límites del conducto.

Después se hace una siembra del contenido del conducto introduciendo lentamente en él, en un breve trecho, una punta de papel estéril. Después de hacer el cultivo se sigue con la limpieza biomecánica del conducto. La finalidad del tratamiento es eliminar el contenido tóxico o de proteína infectada del conducto sin empujarlo a través de agujero apical.

IX. CONCLUSIONES:

1.) Resumiendo lo anteriormente expuesto, me permito considerar que para poder establecer un diagnóstico clínico de la pulpitis, es completamente necesario tener los conocimientos necesarios y suficientes, aunados a una experiencia en el tema tratado, ya que de lo contrario veremos con tristeza, que la mayoría de nuestros trabajos fracasarán por un diagnóstico equivocado.

2.) En la actualidad el tratamiento correcto de las alteraciones pulpares, permite salvar muchos dientes, poniendo a la profesión dental en un lugar muy alto; pero el existe es mayor cuanto más se evitan estos padecimientos, de aquí la importancia que tiene el conocer las causas que la producen.

3.) Las intervenciones dentarias, desde un recubrimiento pulpar hasta el tratamiento del conducto, requieren el perfecto dominio de todas y cada una de las técnicas, la acción de los fármacos usados, y la cuidadosa secuela de asépsia con el fin de evitar una contaminación, que nos llevaría al fracaso en cada tratamiento.

3.) Para llegar al diagnóstico preciso de un padecimiento, debemos recurrir a todos los medios habituales de que contamos tales como:

Interrogatorio, Inspección, Palpación, percusión, Pruebas Radiográficas, Eléctricas, Transiluminación etc. Y así poder establecer la terapia indicada, para no hacer tratamientos infructuosos que nos llevarían a la extracción de la

pieza dentaria y ya no estaríamos haciendo una Odontología --
Conservadora.

BIBLIOGRAFIA

- COOLIDGE, EDGARD D. - "ENDONCIA" Buenos Aires.
Argentina. 1957
- SOMMER RALF, FREDERICK. - "ENDODONCIA CLINICA" Buenos
Aires. Mundi. 1950.
- LASALA, ANGEL. - "ENDODONCIA" Caracas. Cromotip. 1971.
- GROSSMAN, LOUIS I. - "PRACTICA ENDODONTICA" Buenos Aires.
Progental. 1963
- SOLER RENE Y LETICIA SCHOCRON. - "ENDODONCIA" Rosario
Médica 1957.
- MAISTO, OSCAR. - "ENDODONCIA" Philadelphia. Mundi. 1967
- ORBÁN, BATINT - "HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL"
Buenos Aires. Labor 1957
- TRATADO GENERAL DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA. - "FISIOLOGIA -
BUCAL" Madrid, Alhambra 1958

DIAMOND, MOSES. - "ANATOMIA DENTAL CON LA ANATOMIA" México

Interamerica. 1972

KUTTLER, YURY. ENDODONCIA PARA ESTUDIANTES Y PROFESIONALES
DE ODONTOLOGIA

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. ENDODONCIA

ESCUELA ODONTOLOGICA ALEMANA. ENDODONCIA

I.A. M JOR Y J.J. PINDBORG. HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO

JUNQUEIRA, L. HISTOLOGIA

ERAUSQUIN, JORGE HISTOLOGIA DENTAL HUMANA

CARAMES DE APRILE, ESTHER FISILOGIA BUCAL

TRATADO DE ESTOMATOLOGIA FISILOGIA BUCAL

PAGADO, JOSE LUIS ANATOMIA DENTARIA

KRAUS, BERTRAM S. ANATOMIA DENTAL.