

24. 232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ENEP - IZTACALA

GANGRENA Y NECROSIS PULPAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A ;
RICARDO GABRIEL LEAL WEISS

San Juan Iztacala

1982



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.

I N D I C E

GANGRENA Y NECROSIS PULPAR

PROTOCOLO	1
1.- ASPECTOS DE LA PULPA EN SALUD	4
2.- DEFINICIONES	38
3.- ETIOLOGIA	41
4.- DIAGNOSTICO	59
5.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	85
6.- PRONOSTICO	94
CONCLUSIONES	99
BIBLIOGRAFIA	101

PROTOCOLO

La importancia que para el buen funcionamiento bucal tiene la pulpa dentaria es comparativa a la que tienen los cimientos para la integridad y resistencia de un edificio, con la enorme diferencia de que la pulpa dentaria es un órgano sumamente delicado que por múltiples factores puede dañarse, así, cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, esta reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo, y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina) se adaptan primero, y a medida de la necesidad, después, se oponen organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si existe un punto de contacto prematuro (amalgama, resina, incrustación, etc.) o bien un agente traumático (golpe, caída, etc.) que ha llegado a producir una lesión grave (fractura coronaria con o sin herida pulpar) o dicho irritante 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, retardando lo más que puede la necrosis que fatalmente llegará al cabo de un lapso más o menos largo.

En caso de no lograr la oronicidad, la necrosis se presentará rápidamente con lo cual en una u otra forma la destrucción del órgano pulpar será el final del proceso.

La intervención del odontólogo en el conflicto que se presenta entre el agente o causa morbosa por un lado y la integridad anatómica y funcional por el otro, no solamente significa en muchos casos la eliminación de la causa productora de la lesión, sino la ayuda básica y decisiva que permite una resolución favorable del proceso y una reparación total, condicionando el grado de esta reparación total, a la prontitud con que se ataque el problema, al exacto diagnóstico de su etiología, lo que permitirá el aplicar las medidas terapéuticas adecuadas para cada caso particular.

Por eso lo que motivó este tema para mi tesis profesional es la importancia que tiene el disminuir la frecuencia y magnitud de las lesiones del órgano pulpar que habitualmente no es manejado con el cuidado requerido para mantenerlo vivo y sin lesiones.

En otros casos muy numerosos, el órgano pulpar es extirpado en forma deliberada, sin valorarlo y sin darle la debida importancia como parte integrante del diente.

Estoy convencido que desde el punto de vista clíni-

co debe ser estudiada a fondo su reacción, prevenirle de irritaciones y padecimientos para lograr salvar miles de dientes, evitar mutilaciones inútiles y la posterior y consiguiente molestia del uso de aparatos protésicos.

El propósito de este trabajo es revisar las características principales y generales de la gangrena y necrosis pulpar, estudiar las definiciones de cada una, y los diagnósticos diferenciales con padecimientos de aspectos clínicos semejantes, su etiología, su diagnóstico y también se verán aspectos de la pulpa en salud estudiando su desarrollo, anatomía, histología, fisiología y bioquímica.

Siendo esta tesis profesional una recopilación de datos y observaciones, mi más ferviente deseo es tanto el de sacar conclusiones básicas para mi práctica, como el que sea de utilidad práctica para todo odontólogo que la examine.

En síntesis, oreo que esta finalidad sea uno de los deberes sagrados del odontólogo, que es quien tiene a su cuidado y bajo su responsabilidad la conservación de la integridad física del funcionamiento dental.

CAPITULO 1

ASPECTOS DE LA PULPA EN SALUD

- a).- Desarrollo
- b).- Anatomía
- c).- Histología
- d).- Fisiología
- e).- Bioquímica

DESARROLLO

La pulpa de un diente dado se desarrolla en respuesta a la presencia del germen o primordio dentario de ese diente en la lámina dental. La capa ectodérmica da origen al germen ectodérmico. Cada germen presenta una concentración de células mesodérmicas denominada papila dentaria en el sitio determinado genéticamente.

El ectodermo también determina la forma de la masa mesodérmica central, pauta bien demostrada por el diente en crecimiento. Primero, el germen dentario ectodérmico se transforma en un órgano dentario con forma de casquete, más especializado (órgano del esmalte). El mesodermo que se halla debajo se va adaptando a este molde ectodérmico y se convierte así en la verdadera papila dentaria. La maduración de la papila dentaria prosigue solo ligeramente detrás de la del órgano del esmalte. Luego, cuando ya se puede reconocer una estructura de cuatro capas en el nivel más coronario del órgano del esmalte, la papila también se ha modificado mucho. Aparece una red de vasos embrionarios; las fibrillas reticulares abundan y en forma creciente son complementadas por fibras colágenas. Las células maduras, como las que sintetizan colágena, aparecen en números crecientes. Sin embargo la entrada de nervios en esta futura pulpa está retrasada.

El retraso en la especialización estructural de la papila dentaria en comparación con el desarrollo del órgano del esmalte, es evidente sólo hasta cierta etapa. Una vez formado el epitelio interno del esmalte, los odontoblastos sobrepasan a sus vecinos ectodérmicos, producen dentina en las puntas cúspideas y así se convierten en las primeras células que producen estructura dentaria calcificada. Unicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y producen el mal así mismo, la presencia de la primera dentina junto a la vaina epitelial de la raíz en formación es la que se ñala la retirada del ectodermo. Estos fenómenos que son básicos para el establecimiento de las uniones dentino-esmalte y dentino-cemental, implementan el mensaje genético destinado a la forma externa del diente y la forma de la pulpa.

La maduración de la papila dentaria se desplaza como una marea desde los niveles más coronarios del diente hasta su ápice. La presencia lateral del órgano del esmalte o de la vaina reticular estimula la diferenciación de los odontoblastos que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina. En este período la cantidad de células y la vascularización del plexo subodontoblástico son notables.

Las fibras nerviosas no existen en la vecindad de la dentina en formación. Gradualmente, a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los

elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. Al mismo tiempo, las fibras vasomotoras autónomas penetran en la papila y establecen sus uniones con los diferentes vasos. Se puede decir que en la época cuando el diente erupciona, la pulpa está "madura". El predominio de células sobre fibras ha desaparecido, se ha formado el grueso de la dentina coronaria y gran parte de la radicular y también está ya establecida la estructura nerviosa y sanguínea adulta.

ANATOMIA

La pulpa vital, como hemos visto, crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente. A este receptáculo de la pulpa la denominaremos cavidad pulpar y hablamos de sus dos partes principales como cámara pulpar y conducto radicular.

Cámara pulpar. La cámara pulpar de un diente en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte. La anatomía es mucho menos definida pero la forma cuspídea existe. Con frecuencia, la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento, el cuerno pulpar en el interior de la dentina coronaria. Un estímulo específico como la caries llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o la pared de la cámara adyacente al estímulo. A medida que se produce dentina

secundaria, la cámara experimenta una reducción progresiva de tamaño en todas sus superficies.

Los nódulos pulpares son el factor más impredecible que interviene en la reducción del tamaño pulpar. No es posible saber de antemano el tamaño, la forma y el número potencial de estos cuerpos calcificados. Los nódulos pueden alcanzar tales proporciones que reemplazan casi la totalidad del tejido blando original. No es raro que se fusionen con la dentina secundaria o reparativa, y se conviertan en verdaderas excrecencias de la pared.

Conduoto radicular. Desde el ligamento periodontal pasa, a través de los conductos radiculares, hacia la cámara pulpar un cordón ininterrumpido de tejido conectivo. Cada raíz es abastecida por lo menos por uno de estos corredores pulpares. En realidad, el conducto radicular está sujeto a los mismos cambios inducidos por la pulpa de la cámara. Su diámetro se estrecha, rápidamente al principio y mientras el foramen adquiere su forma en los meses que siguen a la erupción, pero después con creciente lentitud una vez definido el ápice.

La forma del conducto "coincide", en gran medida con la forma de la raíz. Algunos conductos son circulares y cónicos, pero muchos son elípticos, anchos en un sentido y estrechos en el otro. La presencia de una curva en el extremo de una raíz significa invariablemen

te que el conducto sigue esa curva.

Según lo describen tanto Orban como Meyer, la forma y la ubicación del foramen apical cambia en función de las influencias funcionales que actúan sobre el diente (presión lingual, presión oclusal). La estructura que se forma es inversa a las modificaciones del hueso alveolar que rodean a los dientes. Hay resorción en la pared más alejada de la fuerza y aposición en la más cercana. El resultado es que el foramen se aleja del ápice verdadero.

Forámenes. La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos. Cuando el diente es joven y está erupcionando, por ejemplo, el foramen es un delta abierto. Pueden aparecer islas de dentina en el seno del tejido conectivo por inducción de la vaina radicular, pero dichas islas están muy separadas. Progresivamente los conductos principales se estrechan aunque los vasos y nervios más importantes nunca están en peligro directo, el sector por donde pasa también puede llegar a reducirse. La aposición de cemento contribuye a este continuo remodelado. Las posibilidades de ramificación vascular son tan variadas en el ápice que es imposible predecir el número de forámenes en un diente determinado.

Conductos Accesorios. La comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal no se limita a la zona apical;

se pueden encontrar conductos accesorios en todos los niveles. Estudios recientes sobre perfusión vascular demostraron claramente cuan numerosos y persistentes son estos conductos accesorios. Con el tiempo, algunos quedan sellados por el cemento o la dentina, o por los dos tejidos, pero muchos persisten, la mayoría se encuentra en la mitad apical de la raíz. Se ha observado que algunos pasan directamente de la cámara pulpar al ligamento periodontal, una de las zonas donde aparecen comúnmente los conductos accesorios es la bifurcación de los molares.

Desafortunadamente para la vitalidad de la pulpa, los conductos accesorios no proporcionan en momento alguno una circulación colateral adecuada. En el mejor de los casos, su contribución al aporte sanguíneo total de la pulpa es mínimo. Rodeados como están por la dentina poco es lo que se agregan cuando el tejido pulpar se ve privado de irrigación.

Estructura de la Pulpa Dentaria. Es un tejido conjuntivo laxo, mesodérmico, que aparece como diferenciación de la papila dentaria.

Trama Conjuntiva. Figuran en ella fibras colágenas, abundantes en los filetes y porción central de la cámara; reticulares, precolágenas de reticulina, localizadas en la parte exterior (capa de predentina, odontoblástica y zona basal de Weill). Estas fibras, al insi

nuarse entre los odontoblastos y abrirse en abanico entre ellos y la predentina, forman el plexo de Von Korff. Dichos elementos se hallan en ambiente de plasma intersticial.

Células. Son de dos tipos: Indiferenciadas, de forma variada (fibroblastos, histiocitos) y diferenciadas (odontoblastos), cilíndricas o plasmáticas, en una sola hilera, ubicadas entre la predentina y la zona basal de Weill. Del polo externo del odontoblasto emerge una prolongación protoplasmática que se introduce en el conductillo dentario, es la fibrilla de Tomes.

Vasos y Nervios. La arteria que penetra por el foramen emite en el conducto escasas colaterales que se multiplican al llegar a la cámara pulpar. La mayoría de los capilares se observan en la zona odontoblástica. Allí tienen su origen los capilares venosos, que forman las venas que salen del diente.

No se ha demostrado fehacientemente la existencia de linfáticos en la pulpa dentaria. Lo más aceptable es, admitir que la linfa circula por los intersticios tisulares.

En cuanto al filete nervioso, sigue idéntica distribución que la arteria hasta llegar a formar por debajo de la zona basal de Weill, un plexo reconocido por Raschknow y considerado por algunos autores como la por

ción terminal del árbol nervioso. Otros consideran que la inervación puede llegar hasta la dentina.

El mayor desarrollo de tejido nervioso en la pulpa, según Erausquin, se produce cuando el diente inicia su período eruptivo.

Dentro del conducto radicular las ramificaciones de pequeño diámetro van directamente hacia la periferia, en corto trayecto.

En la cámara pulpar, donde los troncos llegan suficientemente divididos, las ramificaciones son de mayor grosor, pudiendo reconocerse dos tipos de fibras: Las que quedan en el centro, destinadas seguramente a las paredes vasculares, y las que se dirigen hacia la superficie pulpar, las más abundantes. Las ramificaciones terminales de estos filetes, al llegar a la zona más profunda de la zona basal de Weill se entrecruzan entre sí formando el ya citado plexo de Raschkow. De esta formación emergen las fibras nerviosas autónomas que se orientan centrifugamente. Tal como se ha explicado, se deduce que el plexo de Raschkow es una formación exclusiva de la pulpa coronaria, manifestándose con mayor dimensión a nivel de las cúspides.

Las dificultades para la visualización microscópica de los elementos nerviosos comienza cuando se confunden con la trama fibrilar de la zona basal de Weill, donde

muchos de ellos terminan. Otros penetran entre los elementos de la capa odontoblástica y finalizan allí, aceptándose que están destinadas a recoger impresiones dolorosas. Las fibras nerviosas de mayor longitud han sido localizadas a nivel de la predentina.

La pulpa experimenta con la edad notables modificaciones, sobre todo por la transformación fibrilar que se lleva a cabo rápidamente al iniciarse la actividad masticatoria. Este proceso es más ostensible en la pulpa radicular que, incluso en el diente joven, por ser mayor la cantidad de elementos fibrosos, que la coronaria.

Se producen así mismo alteraciones celulares, especialmente atrofia de los odontoblastos, sobre todo los de la zona radicular. Son también los odontoblastos, como que constituyen los elementos más diferenciados del tejido pulpar, los que más sufren las consecuencias de la remora circulatoria que resulta de la estrechez que experimentan el foramen y las foraminas.

HISTOLOGIA

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. La

pulpa a medida que avanza en edad, se hace menos celular y más rica en fibras.

La pulpa es un tejido conectivo laxo, se considera que es de naturaleza inmadura e indiferenciada, pero básicamente similar al tejido conectivo de cualquier parte del organismo. Esto se debería tener siempre en cuenta al tratar sobre la estructura y reactividad de la pulpa, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas. Sin embargo, la localización de la pulpa dentaria enclaustrada como está por la dentina, excepto a nivel del estrecho conducto radicular, hacen de ella un tejido poco corriente. De hecho, los estudios recientes han indicado que en varios aspectos, la pulpa difiere de otros tejidos conectivos por sus características estructurales y fisiológicas. Estamos, por tanto, ante una situación algo difícil. Aunque la pulpa dentaria debe aceptarse como un tejido conectivo laxo y cumplir así con ciertos requisitos básicos estructurales y fisiológicos, también debe ser considerada un tipo especial de ellos.

La ordenación de los componentes de la pulpa es en su mayor parte, similar a la encontrada en otros tejidos conectivos. No obstante, en las proximidades de la dentina coronaria se le ve adoptando una disposición característica. La capa de células especializadas, los odontoblastos, forma el revestimiento interno de la pre dentina. Por debajo de esta capa se encuentra una zona

oasi sin células (capa basal de Weill). Más hacia el interior de la pulpa se halla una zona relativamente rica en células que se une después al tejido de la pulpa corriente.

No se conoce con certeza el significado de esta peculiar disposición. Aparentemente difiere de las pulpas dentarias de otras especies animales y varía según el período de desarrollo. La zona pobre en células no está presente durante la dentinogénesis.

Fibroblastos. Las células básicas de la pulpa son los fibroblastos, similares a los observados en cualquier otro tejido conjuntivo del cuerpo. Forman un sincicio de células fusiformes. En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos, en relación con las fibras colágenas. Los fibroblastos muestran una débil metacromacia y contienen partículas fosfatásicas y sudanofílicas (lipoides) en su citoplasma. Al envejecer, las células disminuyen. En los tejidos viejos hay más fibras y menos células. Esto tiene implicaciones clínicas en cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular. Los fibroblastos pulpaes son responsables del aumento de tamaño de los denticulos, en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los denticulos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto fibroblastos como odontoblastos derivan del mesénquima, pero los odontoblastos son células mucho más diferenciadas que los fibroblastos.

Odontoblastos. El odontoblasto es una célula pulpar altamente diferenciada. Los esfuerzos dirigidos al desarrollo de odontoblastos en cultivos de tejido están logrando éxito creciente y, con el tiempo, se aprenderá más sobre el comportamiento de estas células. La función principal de los odontoblastos es la producción de dentina. Los odontoblastos ofrecen variaciones morfológicas que van desde las células cilíndricas altas, en la corona del diente, hasta un tipo cilíndrico bajo por la mitad de la raíz.

En la porción radicular del diente, los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboides. Hacia el ápice se aplanan y tienen más aspecto de fibroblastos.

En la porción coronaria de la pulpa, donde los odontoblastos son más cilíndricos, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares.

Los odontoblastos de la porción apical aparecen menos diferenciados y elaboran menos dentina tubular, más amorfa.

Los odontoblastos se alinean en empalizada a todo lo largo del límite con la predentina. En general, la

capa odontoblástica tiene unas 6 a 8 células de espesor. Las células están paralelas y en contacto continuo, y se ramifican dicotómicamente hacia el esmalte. Cada prolongación odontoblástica ocupa un canalículo en la matriz dentinaria, presumiblemente llenando el lumen del túbulo dentinario.

La función del odontoblasto es la secreción de substancia fundamental. Cuando se forma dentina, se acumulan granos y gotitas en la parte de la célula que está entre el núcleo y la predentina. Un aparato de Golgi de esta misma región abre su retículo y se dispersa en la dirección de la predentina. La matriz orgánica de la dentina se desarrolla en el espacio extracelular que rodea los extremos formativos de los odontoblastos.

Bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente, hay una zona libre de células (capa de Weill) que contiene elementos nerviosos. En la porción media o apical no se observan zonas libres de células.

Debajo de la zona de Weill está la zona rica de células. Esta zona contiene fibroblastos y células mesenquimáticas indiferenciadas, reserva de la cual provienen odontoblastos después de una lesión.

Células de defensa y otras más. Algunas de las células de la pulpa son células defensivas. Los histiocitos o

oélulas migratorias en reposo, suelen estar cerca de los vasos. Tienen largas y finas prolongaciones ramificadas, y son capaces de retirar esas prolongaciones y convertirse rápidamente en macrófagos cuando surge la necesidad.

En la pulpa hay células mesenquimáticas indiferenciadas, como en todo tejido conjuntivo. Son capaces de convertirse en macrófagos por una lesión. También se convierten en fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos. Las células mesenquimáticas indiferenciadas constituyen una reserva de oélulas a las cuales el organismo puede pedir que asuman funciones que por lo común no necesitan. En la pulpa, se les suele encontrar fuera de los vasos sanguíneos. Antes de ser lesionada, se presentan alargadas; después de la lesión, se diferencian en macrófagos y, como tales, pueden ingerir materiales extraños.

Otras formas celulares transicionales de la pulpa incluyen células ameboidales de diversos tipos y células migratorias linfoides. No se suelen encontrar células adiposas en la pulpa.

No se suelen hallar linfocitos en la pulpa no inflamada pero es dable observar formas transicionales que puedan dar en linfocitos maduros.

No se encuentran plasmocitos ni eosinófilos en la

pulpa no inflamada, pero sí después de una lesión.

Se encuentran pericitos en las paredes de los preca
pilares y metarteriolas. Antes se creía que estaban re
lacionados con la contracción de las paredes vasculares.
Pueden ser células de tipo muscular pero se desconoce
su función precisa.

Fibras. Las fibras de la pulpa son como las de otros
tejidos conjuntivos. En torno de los vasos se encuen--
tran fibras reticulares y también alrededor de los odon
toblastos. Los espacios intercelulares contienen una
fina red de fibras reticulares que pueden transformarse
en colágena.

Finas fibrillas argirófilas, surgidas de la pulpa,
forman haces a manera de espiral que pasan entre los
odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no
calcínada o predentina en delicada red. Estas fibras,
conocidas como fibras de Von Korff, forman la trama fi-
brilar de la dentina. Se tifen de modo muy similar a
las fibras del tejido óseo y conjuntivo y quedan incli
das en una substancia orgánica fundamental con aspecto
de jalea antes de la calcificación. Se presume que son
los odontoblastos los que secretan esa substancia funda
mental. La trama orgánica fibrilar es la colágena. El
tejido pulpar coronario tiene más colágeno en haces que
difuso. Al envejecer la pulpa, se forma cada vez más
colágeno. No obstante, Stanley y Ranney encontraron es

oasa correlación entre la edad cronológica del paciente y la cantidad de colágeno presente en la pulpa coronaria.

Aparte de la edad, la porción pulpar apical suele ser más fibrosa que la coronaria. El tejido pulpar apical tiene clínicamente un aspecto blancusco, debido a la preponderancia de fibras colágenas.

Substancia Fundamental. La substancia fundamental de la pulpa es parte de substancias fundamentales del organismo, Infiuye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas de las células, estabilidad de los cristaloides y efectos de las hormonas, vitaminas y otras substancias metabólicas.

La substancia fundamental de la pulpa es similar a la substancia fundamental del tejido conjuntivo de cualquier otra parte del organismo; está compuesta por proteína asociada a la glucoproteína y mucopolisacáridos ácidos.

El metabolismo de las células y de las fibras pulpa res es mediado por la substancia fundamental. Engel describe la substancia fundamental; como un líquido viscoso, por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células, así como los productos de degradación celular se dirigen a la circulación venosa. No hay otra manera como los nutrientes pueden pasar de la

sangre arterial a la célula, sino a través de la substancia fundamental. De modo similar las substancias excretadas por la célula deben pasar por la substancia fundamental para llegar a la circulación eferente. Así, el papel metabólico de la substancia fundamental influye sobre la vitalidad de la pulpa. La despolimerización enzimática ejecutada por los microorganismos, observada en la inflamación pulpar puede alterar la substancia fundamental pulpar.

FISIOLOGIA

Para valorar con propiedad los síntomas generados por la pulpa dentaria, hemos de conocer los adelantos recientes en relación a su fisiología. De primera intención, uno piensa "nervio" de la pulpa, pero en realidad la vitalidad pulpar está vinculada con su circulación, no con su mecanismo sensitivo. Más aún, la circulación de la pulpa es única en su género encerrada en una rígida cápsula de dentina que limita los cambios en su volumen sanguíneo. Generalmente se cree que el aumento de presión en el seno de la pulpa dentaria origina dolor dentario y recíprocamente, la eliminación de la presión pulpar "aumentada" es acertada como tratamiento dental razonable porque alivia los síntomas de la pulpalgia aguda. Las dos presunciones deben ser sometidas a revisión.

Uno de los primeros estudios sobre la presión de la pulpa dentaria fué realizado por Yankwitz mediante una ingeniosa técnica ideada por el mismo y Brown, registraron en perros una presión arterial de 35 a 85 mm de Hg., con un valor promedio de 62 mm de Hg. Para registrar la presión general, colocaron una sonda a permanencia en la arteria mamaria interna izquierda. Más tarde, Brown y Yankwitz perfeccionaron la técnica y el equipo y registraron una presión de 57 mm de Hg., en los caninos de los perros.

Beveridge modificó el mismo equipo para aplicarlo al estudio de seres humanos y registró una presión pulpar de 28 mm de Hg., en los premolares superiores. A partir de estos primeros hallazgos, Van Hassel registró una presión pulpar promedio de 25 mm de Hg. Esta cifra se basó sobre varios centenares de experimentos. Para observar la pulpa dental viable, se usaron otras técnicas además de la medición de la presión con un transductor. Pohto y Cheinin, utilizando la técnica de microcinematografía por una "ventana dentinaria" registraron las variaciones de la presión sanguínea en incisivos de ratas y comprobaron los potentes efectos de la adrenalina, noradrenalina y de los anestésicos locales sobre el flujo sanguíneo pulpar. Van Hassel y Brown, con técnicas similares hallaron correlación positiva entre el flujo sanguíneo pulpar y el "aspecto" del líquido intersticial de los túbulos dentinarios expuestos.

Los resultados de estos estudios básicos sobre la presión de la pulpa dentaria pueden ser sintetizados como sigue: 1) la presión pulpar presenta variaciones rítmicas coincidentes con los latidos cardiacos. 2) la presión pulpar guarda estrecha relación con el flujo de la sangre que entra y sale de la pulpa dentaria, esto es, la presión cae cuando se liga la arteria carótida primitiva, pero se eleva si se liga la vena yugular. 3) la presión pulpar es afectada por fármacos vasoactivos que regulan el flujo de la sangre del organismo hacia la pulpa: el fármaco vasoconstrictor, adrenalina, disminuye la presión, mientras que el vasodilatador, la acetilcolina, eleva la presión. 4) la presión pulpar está directamente correlacionada con las fluctuaciones de la temperatura; el descenso de la temperatura pulpar lleva al descenso de la presión pulpar y viceversa.

Una vez establecida esta información básica sobre la presión intrapulpar, se idearon nuevas técnicas para proseguir el estudio de la pulpa y sus particularidades. Usando células fotoconductoras Burnette y Hohn: estudiaron pulpas de perros después de eliminar la mayor parte del esmalte y dentina. Encontraron que había cambios en las pulsaciones rítmicas de la circulación pulpar. Mediante mayores perfeccionamientos de esta técnica, se establecieron correlaciones directas entre la densidad óptica y las variaciones pulsátiles del flujo sanguíneo pulpar en el diente intacto. Se observó que las ondas "pulsátiles" de la densidad óptica estaban sincroniza-

das con el electrocardiograma. Las pulsaciones eran producidas por la entrada de sangre durante cada elevación sistólica de la presión arterial.

La fotopletismografía tiene una ventaja singular sobre las células fotoconductoras para el estudio de los cambios vasomotores en la pulpa dentaria. Con este procedimiento, no es necesario eliminar la "cápsula" de esmalte y dentina, con lo cual se suprime la exposición antifisiológica de los túbulos dentinarios y la irritación de las fibras del dolor localizadas en la predentina mediante esta técnica, estudios recientes realizados en seres humanos han revelado que es posible observar cambios característicos en el flujo sanguíneo pulpar como respuesta a diversas maniobras respiratorias como la prueba de Valsalva (apretar la nariz y soplar) y la respiración profunda, dos fenómenos que originan reacciones vasculares reflejas. La aplicación de anestesia local al diente no anulaba estas acciones vasculares reflejas. Estudios ulteriores mostraron que la estimulación del nervio simpático cervical tenía una interesante respuesta bifásica sobre la presión pulpar: al principio se elevaba y luego descendía por debajo de los valores normales cuando cesaba el estímulo, sin embargo, había un "exceso" y un retorno gradual a los niveles normales. La inyección periapical de lidocaína por otra parte, causaba la desaparición de los cambios inducidos por la estimulación del nervio simpático cervical. En los últimos años también otros aspectos de la fisio-

logía pulpar atrajeron el interés de la investigación. Brannstrom y otros realizaron varios estudios in vivo en seres humanos demostrando como los estímulos nocivos (químicos, térmicos, sustancias deshidratantes y fresado de la dentina) se transforman en presiones osmóticas o hidrostáticas y generan así impulsos dolorosos. Con estos experimentos, Brannstrom ha formulado una teoría hidrodinámica del dolor dentario, basada en el movimiento del líquido intersticial dentinario, para explicar la iniciación y transmisión de estímulos generadores de dolor a través de la dentina.

Algunos investigadores han estudiado los mecanismos sensitivos en la dentina y la transmisión del impulso nervioso de la pulpa. Sin embargo, en 1971, Seltzer llegó a la conclusión que: "todavía no se ha alcanzado el conocimiento y la comprensión cabales del mecanismo en que se funda la sensibilidad de la dentina".

Otra área interesante de la investigación de la pulpa dentaria ha sido la medición de la incorporación de oxígeno endógeno como índice de respiración y glucólisis, indicadores generales del metabolismo pulpar. En estos experimentos se hicieron determinaciones manométricas estandard de Warburg de la incorporación de oxígeno en pulpas de incisivos de bovinos, ratas y conejos. En general, los datos señalan que la pulpa posee un elevado nivel de glucólisis anaeróbica (en comparación con otros tejidos) y que tanto la respiración como la glucó

lisis tienen ritmo más elevado en pulpas que producen dentina activamente. Se efectuaron experimentos similares en pulpas dentarias humanas, y se comprobó que la incorporación de oxígeno aumentaba en aproximadamente un 20% después de adiciones sucesivas de adrenalina. Rosett también observó que la membrana de las mitocondrias de la pulpa bovina es altamente selectiva y admite solamente succinatos de entre todos los ácidos del ciclo de Krebs. Antes de que se pueda aplicar en la clínica la extrapolación de estos estudios del metabolismo pulpar in vitro será preciso estudiar más a fondo una explicación más satisfactoria de los efectos que acabamos de mencionar.

Finalmente, hay una observación de la investigación que puede tener aplicación práctica directa; en la de Page, Trump y Schaeffer, quienes encontraron que la tetraciclina radioactiva colocada sobre la pulpa expuesta de un molar fué rápidamente absorbida por la circulación pulpar y pudo ser detectada casi inmediatamente en la circulación general. Con esto, nos hallamos ante un nuevo camino para desencadenar sensibilidad a los fármacos en nuestros enfermos.

BIOQUIMICA

El estudio de la bioquímica de la pulpa es un prerrequisito para el establecimiento de cualquier sistema

terapéutico pulpar que se basa en los principios biológicos del sonido.

La pulpa es un tejido fluido o libre en un estado dinámico alto, este contiene relativamente pocas células, contiene fibroblastos que conciernen a la producción de fibras y odontogénesis, células mesenquimatosas que posiblemente conciernen con la producción de mucopolisacáridos e histiocitos que conciernen con los mecanismos de defensa. Dispersos entre estos, se encuentran unos cuantos elementos vasculares, nervios y canales linfáticos, entre las células se encuentra una red de fibras con colágeno, todos estos forman elementos que están suspendidos en una sustancia compuesta de fluidos pulpares de origen vascular a quien los mucopolisacáridos se le han adherido.

Es importante hacer notar que un tejido tan simple puede ser el responsable de funciones diferentes entre las que se pueden enlistar:

- 1.- Arquitectura o sea la elaboración de fibras de colágena y de dentina.
- 2.- Nutritiva o sea que provee a las fibras nerviosas y dentina de alimento y en un sentido más restringido al esmalte y periodonto.
- 3.- Sensitiva, es una fuente de receptores de dolor.
- 4.- De protección, a través de la inflamación y de formación secundaria de dentina.

Para poder llevar a cabo esta eficiencia, cada unidad estructural debe servir por lo menos en una o más funciones vitales y todas estas deben ser integradas, las funciones de arquitectura, sensibilidad y protección de la pulpa son ejecutadas por las células que son poco densas en proporción a la gran masa de substancia que se encuentra, la función nutritiva de la pulpa y la preponderancia de su masa yace en su material extracelular extensivo que toma parte en su composición química pero no en su metabolismo.

Bioquímica de los Odontoblastos. La bioquímica de los fibroblastos y sus modificaciones ha sido investigada tan extensivamente que es esencial en este capítulo a limitar la discusión a las facetas pertenecientes específicamente a la pulpa, esto concierne primeramente con la respiración y su actividad odontoblástica.

RNA (ACIDO RIBONUCLEICO). Una de las funciones principales de los odontoblastos es la síntesis de fibras de colágena. Cuando las células sintetizan una proteína el patrón para esa proteína en particular es transmitido al DNA cromosomal en el núcleo a los ribosomas en el retículo endotelial del protoplasma, este material se caracteriza activamente por ser sintetizado en las células y se cree que es el que da a las células sus características basófilas, y los odontoblastos activos tienden a ser más basófilos que los inactivos, por esta razón, el RNA se encuentra en su máximo cuando el coláge-

no está siendo sintetizado y declina cuando las células dejan de hacerlo como sucede en la formación de dentina secundaria, el RNA se incrementa cuando los odontoblastos se diferencian de los fibroblastos y está ausente cuando en la síntesis de colágeno degenera como en la deficiencia de ácido ascórbico.

FOSFATASA ALCALINA. La fosfatasa alcalina se encuentra involucrada en la desunión del ión fosfato del eslabón éster orgánico en el proceso de calcificación, grandes cantidades se encuentran en los odontoblastos pulpares, particularmente cuando se encuentra activa durante la calcificación pero también cuando la pulpa se encuentra en estado inflamatorio, presumiblemente como un reflejo del depositamiento de dentina secundaria, algunas fosfatasas ácidas, también ocurren en la sustancia de base de la pulpa localizada entre las fibras de colágena.

LIPIDOS. El metabolismo de carbohidratos peculiar de las células pulpares es uno que favorece la síntesis de ácidos grasos, se ven en fibrocitos aislados como por ejemplo los condrocitos, el material puede funcionar como reserva de energía o en la síntesis de material neutral. Hodge encontró que la pulpa humana contiene 0.91% de lípidos, 0.70% de fosfolípidos y 0.11% de colesterol, comparándolo él encontró que la gíngiva humana contiene 0.20% de colesterol y en busca de algunos constituyentes pulpares que pudieran enseñar los cambios progresivos durante la maduración de los dientes,

Fisher y Stickley estudiaron el contenido de colesterol tanto en pulpas humanas como en pulpas de bovinos, ellos encontraron que incrementaba según la edad en ambos casos, en los humanos un poco más alto que en los bovinos, es de interés que al comparar otros tejidos humanos y otros tejidos bovinos, sólo el hígado y la glándula adrenal tienen valores de colesterol altos, estos tejidos como la pulpa se ha visto que se diferencian por su metabolismo fosfogluconato por la síntesis de esteroides y por su actividad secretora. El incremento contenido de esteroides con la edad en el plasma y en otros tejidos es de significancia desconocida.

PROTEASA Y PEPTIDASAS. Se ha demostrado que la pulpa contiene variedades de enzimas capaces de hidrolizar a fragmentos útiles, los despojos acumulables de fibras de colágeno que degeneran, así como otros despojos de células, también tienen la capacidad de activar ciertos procesos celulares, se ha demostrado la presencia de algunas proteasas en la pulpa por medio de técnicas histoquímicas, preparaciones de odontoblastos pulpaes se han encontrado que contienen gran variedad de proteasas y dipeptidasas capaces de digerir hemoglobina y reducir colágeno a sus aminoácidos libres, Kroeger y otros encontraron que en la pulpa del ratón, rata y perro, existen polipeptidasas que hidrolizan e inactivan a la sustancia que estimula el músculo suave y que se obtuvo de la pulpa de un diente estimulado.

GLYCOGENO. El glycógeno generalmente se encuentra en grandes concentraciones en aquellas áreas donde existen mecanismos de calcificación presumiblemente sirviendo como fuente de alcoholes glycolíticos que forman ésteres fosfato y que pueden mantener concentraciones altas de fosfato en solución, los gránulos de glycógeno se han demostrado en los odontoblastos pulpares y desaparecen durante la calcificación activa y aparecen otra vez en estado de quietud como se puede esperar de sus funciones.

METABOLISMO CARBOHIDRATO DE LA PULPA. El metabolismo de carbohidratos de la pulpa dental puede obtener un gran número de propósitos especiales, más que la simple producción de energía común para todas las células, entre estos se encuentran (primero) la provisión de materiales para síntesis de mucopolisacáridos que constituyen la mayor porción de este órgano, (segundo) la síntesis del esqueleto de carbono para las grandes cantidades de glicina, prolina y la hidroxiprolina necesaria para la síntesis de colágena y, (tercero) la provisión de alcoholes orgánicos para la formación del éster-fosfato en el proceso de calcificación. Mientras que la síntesis de estos carbohidratos derivados no se han demostrado que ocurra exclusivamente dentro de la pulpa, algunos pueden ser repuestos por la sangre, es más probable que una fracción mayor es endógena en naturaleza, además de las consideraciones antes dichas, la producción de colágena rápida sitúa una gran demanda sobre la

pulpa parapentosas utilizadas en la síntesis de RNA.

Estudios en la respiración de la pulpa contribuyen materialmente a la explicación de cómo estas muchas demandas se encuentran, esto se puede resumir como sigue: (1) la población celular poco densa de la pulpa responde a la respiración de la masa por entero, o sea, que en base al peso el consumo de oxígeno, mientras se encuentra en descanso es bajo en comparación con otros tejidos. (2) el cociente respiratorio es de 0.90 en la mayoría de las especies estudiadas. (3) el consumo de oxígeno es alto durante la dentinogénesis, bajando a valores más pequeños en el estado de quietud posterior. (4) el consumo de oxígeno es más alto en la pulpa bovina que en la pulpa humana, esto se debe quizás a la odontogénesis continua.

Ciertas observaciones sugieren que el metabolismo de carbohidratos en la pulpa difieren del de otros tejidos, en estudios in vitro existe el hecho de que las reservas de carbohidratos pueden ser limitadas y decrecer rápidamente dentro de la pulpa, el tejido continúa respirando durante 8 a 12 horas sin ningún requerimiento adicional de glucosa o utilizando las reservas de proteína o de lípidos celulares, pero posiblemente también utilizando las reservas de la matriz, se ha demostrado que algunas formas de glucólisis anaeróbicas son más importantes en la pulpa que en cualquier otro tejido, además, la pulpa produce gran cantidad de ácido durante

condiciones aeróbicas que pueden actuar como un factor de control en su metabolismo, estos hechos indican la existencia en la pulpa de un fosfogluconato vigoroso o sea pentosa fosfato que se desvía del metabolismo de carbohidratos tipo, además de la vía glucolítica usual y el ciclo del ácido cítrico, este sistema de desviación provee de funciones relativamente anaeróbicas y provee de grandes cantidades de ribosa que llevan a una acumulación de grasas y que llevan a una vía paralela a la síntesis de colágena en la pulpa. Debido a las muchas funciones que tiene la pulpa, la inhibición de este sistema respiratorio puede acarrear resultados dramáticos, Fisher y otros han demostrado que una gran cantidad de materiales frecuentemente utilizados en procedimientos de química dental tienen la propiedad de hacer que decrezca la toma de oxígeno de la pulpa. Los resultados reflejan hasta cierto punto la solubilidad en agua de los diferentes agentes y la proximidad que debe llevar a cabo a la pulpa, una variedad de observaciones similares, sugieren que datos de esta naturaleza pueden ser de criterio valorable en evaluaciones experimentales de nuevos agentes terapéuticos.

BIOQUIMICA DE LAS FIBRAS PULPARES. Muchos de los hechos conocidos con respecto a la red de fibras de la pulpa dental, indican que esta es similar a aquellos tejidos conectivos gingivales, por lo tanto sólo unos cuantos puntos requerirán de atención especial, las fibras son sintetizadas por los odontoblastos y son de

dos tipos principales, los colágenos predominan en la matriz y la lastina se encuentra predominantemente en las paredes de los canales largos aferentes, las dos proteínas son las únicas fuentes conocidas de hidroxiprolina en material viviente y se caracteriza por una alta concentración de prolina y glicina, las fibras de colágeno forman una porción integral del contenido de nitrógeno de la pulpa, el contenido de nitrógeno no varía mucho entre las diferentes especies pero puede incrementarse según la edad, en general la síntesis de colágeno y por lo tanto el contenido de fibras no incrementa apreciablemente con la edad, sino solamente como una respuesta a la irritación, estudios de la síntesis de fibra de colágeno con fibroblastos medidos con nitrógeno 15 en aminoácidos muestra que tanto la síntesis como el descenso tienen un nivel similar al que se lleva en el hígado y menor al que se lleva en la mucosa gingival.

BIOQUIMICA DE LA SUBSTANCIA BASE. La sustancia base de la pulpa semeja en general al tejido conectivo gingival, está compuesto de fluido pulpar dental o sea exudado derivado del plasma sanguíneo y contiene además mucopolisacáridos coloides que se originan de elementos celulares de la pulpa, la porción de fluido de la sustancia base también deja a la pulpa por el sistema linfático y en menor cantidad por vía de dentina, cemento y esmalte, la sustancia base presenta mayor contenido de

calcio y fosfato que el exudado de plasma, debido a la unión de esta sustancia por mucopolisacáridos, el calcio y el fluoruro tienden a incrementar con la edad y el contenido de flúor es más alto en áreas geográficas donde el contenido de flúor del agua que se toma es mayor. La administración de paratohormona tiende a incrementar el contenido de sustrato de la pulpa pudiendo tomar parte esto en la descalcificación que ocurre, también incrementa al número de fagocitos presentes en la pulpa pudiendo ocasionar el mismo resultado, en general la pulpa presenta las mismas cantidades de glucosa y otros metabolismos de bajo peso como sucede en el plasma sanguíneo, contiene solo cerca de un quinto de proteínas, cosa característica de otros filtratos, la proteína está compuesta por albúmina, α_1 , α_2 , beta y gammaglobulina en proporciones similares a aquellas que se encuentran en el plasma sanguíneo, el fluido pulpar se difiere del fluido dentinal y fluido adamantino en que tiene un mayor contenido de proteínas en comparación con estos dos últimos que son ultrafiltradores, los mucopolisacáridos coloides de la sustancia base incrementan su viscosidad mientras permiten el mantenerse prontamente difusible a los nutrientes, ellos consisten de dos polímeros lineales de alto peso molecular:

- (1) ácido hialurónico compuesto de unidades alternantes de ácido glucorónico y N-acetilglucosamina.
- (2) condritín sulfato B, compuesto de unidades alternantes de ácido idurónico y N-acetilgalactosamina sulfa

to, ninguna otra condroitina derivativa se conoce con certeza que esté presente en la pulpa aunque el ácido ciánico puede estar presente, estos glucosaminos-glycanos (GaGs) comunes a todas las sustancias bases ocurren en la pulpa humana en concentraciones de 0.55 mg/gm en peso de tejido único. Las funciones precisas de los mucopolisacáridos de la pulpa no se conocen con certeza todos, pero algunos sí son asegurables y se ha establecido que ellos estabilizan fibrillas de colágeno en fibras por unión cruzada química de moléculas de colágena en el Latryrism causado por el consumo excesivo de cantidades de ciertos chicharos o por la administración de amino-acetonitrilo, la síntesis de mucopolisacáridos se deprime y el colágeno no se convierte en fibras de colágeno insoluble, los mucopolisacáridos involucrados en la unión del calcio en áreas mineralizadas y de esta forma participan en los mecanismos de calcificación, finalmente siendo coloides hidrofílicos están involucrados en la unión del agua y la detensión de las interconversiones del sol a gel, este hecho se cree que está asociado con los efectos observados de ciertas sustancias endócrinas en el tejido conectivo. La pulpa dental es un tejido único desde el punto de vista bioquímico en cuanto a su adaptación de unos pocos tipos celulares que forman una gran variedad de funciones además del sistema glucolítico convencional, contiene una pentosa fosfato que se desvía del sistema respiratorio permitiendo funcionar sobre varios grados de isque-

nia, sintetizar esqueletos de carbono para mucopolisacáridos y la síntesis del colágeno y contribuyendo para grandes cantidades de ribosa directamente desde la síntesis de RNA, la pulpa presenta una estructura altamente organizada pero retiene una naturaleza fluida y permeable, sus enzimas respiratorias y su estado agregado de mucopolisacáridos son excesivamente sensitivas a las influencias del medio ambiente.

CAPITULO 2

DEFINICIONES

GANGRENA PULPAR

Se define como la descomposición orgánica de la pulpa producida por una infección bacteriana, es la fase final, consecuencia o complicación de todas las demás alteraciones pulpares caracterizándose por la completa desintegración pulpar con un olor intensamente fétido, que emana de una cavidad pulpar abierta.

Tipos de Gangrena:

Gangrena Húmeda. Se caracteriza por la putrefacción del tejido necrosado con abundante exudado seroso, y aparece con frecuencia cuando la pulpa ha sido expuesta el aspecto es el de una masa informe, blanda, pastosa, lívida o violácea con fuerte olor a putrefacción que se disgrega fácilmente.

Gangrena Seca. A este tipo pertenece la gangrena senil; la pulpa parece seca, oscura y dura, como momificada por reabsorción del líquido después de la muerte de los elementos celulares.

NECROSIS PULPAR

Se define como la cesación de los procesos metabólicos de este órgano cuya circulación se ha paralizado, con la consiguiente pérdida de estructura, pero que permanece exenta de infección, esto es, aséptica.

Este proceso se caracteriza por la muerte rápida de los elementos pulpares y la pérdida de todo rastro de organización tisular así como todo indicio de conexión orgánica con las estructuras vitales que lo rodean.

Tipos de Necrosis:

Necrosis Gaseosa. En ésta la porción líquida de tejido se transforma en material semisólido o sólido y entonces adquiere un aspecto parecido al queso, está formada principalmente por proteínas y grasas coaguladas y contiene menor cantidad de agua que el tejido normal.

Necrosis Licuefactiva. Se produce por la acción de enzimas proteolíticas liberadas por los leucocitos en el sitio de la inflamación y la muerte de las células pulpares.

CAPITULO 3

. ETIOLOGIA

- a).- Bacteriana
- b).- Traumática
- c).- Químicas y/o Físicas

BACTERIANA

Los estímulos nocivos que originan la inflamación, gangrena y/o necrosis de la pulpa son muchos, desde la invasión bacteriana hasta problemas provocados por sustancias químicas. Sin duda, la invasión bacteriana proveniente de la caries es la causa más frecuente de inflamación pulpar. Paradójicamente, una cantidad alarmante de lesiones pulpares son originadas justamente por el tratamiento dental destinado a reparar la caries. El aumento de accidentes automovilísticos y de deportes donde hay contacto corporal, ha ocasionado un incremento de la mortificación pulpar debido a traumatismos.

Las causas de inflamación, gangrena y/o necrosis de la pulpa se pueden ordenar en una secuencia lógica, comenzando por el irritante más frecuente, los microorganismos.

Ingreso Coronario

Caries. La caries coronaria es con mucho la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas, a la pulpa dentaria. Mucho antes que las bacterias propiamente dichas lleguen a la pulpa para infectarla realmente, la pulpa se halla inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas.

Langeland publicó un trabajo sobre reacciones pulpares, observadas cuando clínicamente solo había caries de fisura superficial, Seltzer y Bender han descrito estos cambios pulpares desde la formación de dentina reparativa en la caries incipiente, pasando por la presencia de macrófagos y linfocitos dispersos en la caries moderada, hasta el exudado crónico definido bajo lesiones de caries profundas. La exposición de la pulpa por caries va acompañada por una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries, junto con la formación de abscesos localizados.

Corona Fracturada. Fractura completa; la fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa raras veces la desvitaliza en ese momento. Sin embargo, la mortificación pulpar inevitablemente en dientes con fractura coronaria no tratada, suele deberse a la infección por las bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo que importa no es la magnitud de la fractura, sino que la pulpa quedó expuesta a la agresión bacteriana.

La mayoría de las fracturas coronarias se producen en los dientes anteriores superiores, si bien los posteriores también son fracturados en accidentes automovilísticos graves o seccionados en dos por accidentes de boxeo.

Fractura Incompleta. La fractura incompleta de la coro

na, muchas veces por causas misteriosas suele permitir la entrada de bacterias en la pulpa. Ritchey y Orban dieron a conocer 22 casos de dolor dentario y mortificación pulpar relacionados con fracturas incompletas de molares. La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura, esto es, de si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar o si es sólo adamantina. En el primer caso, es seguro que habrá pulpitis; en el último caso, la pulpa estará simplemente hipersensible al frío y a la masticación.

Vía Anómala. El desarrollo de una vía coronaria anómala es la causa de un número substancial de muertes pulpares por invasión bacteriana. En cada caso -dens indente, invaginación dentaria y evaginación dentaria- la causa de la inflamación pulpar, gangrena y necrosis ulterior es la misma, esto es, la invasión bacteriana de la pulpa a través de una vía anómala de desarrollo que se extiende desde una "falla" en el esmalte hasta el tejido pulpar propiamente dicho. Casi todas estas vías aparecen en incisivos laterales superiores y varían de una fosa lingual pequeña a un trayecto anómalo obvio.

Ingreso Radicular

Caries. La caries radicular es, por supuesto menos frecuente que la coronaria pero sigue siendo, sin embargo, una fuente bacteriana de irritación pulpar.

La caries radicular cervical, particularmente en vestibulolingival, es una secuela común de recesión gingival, la caries radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales si no se mantiene una higiene bucal impecable. La caries en las zonas de bifurcación también puede ser consecuencia de lesiones periodontales en este sector.

Infección por vía apical. Bolsa periodontal; el hecho de que la pulpa no se infecte frecuentemente por la vía del foramen apical o de los conductos accesorios laterales asociados con las bolsas periodontales crónicas, es una prueba de la capacidad innata de la pulpa para sobrevivir. Seltzer y Bender han hallado mayor atrofia y calcificaciones distróficas en pulpas de dientes con lesión periodontal, pero no necesariamente infección.

Los periodontistas suelen encontrar bolsas periodontales que se extienden hasta el ápice y lo rodean, así como conductos accesorios laterales o conductos accesorios en la zona de bifurcación de los molares que también se extienden hacia las bolsas sépticas e infectadas. En vista de la frecuencia de la existencia de bolsas profundas, resulta difícil explicar por qué la infección por vía apical no es más común. Sin embargo, ocurre y, en combinación con las alteraciones distróficas observadas, bien podría servir para explicar por qué estas pulpas se necrosan.

Langeland y colaboradores observaron que "se producían cambios patológicos en el tejido pulpar" cuando había enfermedad periodontal, pero la pulpa no sucumbía mientras el conducto principal -la principal vía de circulación- no estaba afectado.

Los conductos laterales afectados o la caries radicular lesionarán la pulpa, dicen ellos "pero la desintegración total ocurre únicamente cuando todos los forámenes apicales principales están afectados por la placa bacteriana".

Absceso Periodontal. La infección pulpar por vía apical, coincidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente después de él, es también una causa infrecuente de una necrosis pulpar que no tiene otra explicación que esta.

Infección Hematógena. La entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción anacorética de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias provenientes de los vasos del surco gingival, o de una bacteriemia transitoria generalizada, también sirve para explicar el número inusitado de conductos pulpares infectados, después de una lesión por impacto, sin fractura, de 46 dientes intactos observados por MacDonald y Hare.

TRAUMATICAS

Traumatismo Agudo

Fractura Coronaria. La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fractura coronaria son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. No hay duda, sin embargo, de que la lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación. Si se le deja sin tratar, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar vitalidad.

Fractura Radicular. La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad. La rotura de los vasos suele dar "el golpe de gracia" al tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido del fragmento radicular conserve su vitalidad.

No hay que suponer que la pulpa muere poco después de producirse el accidente. Se conocen casos de reparación completa de la fractura por medio de la formación de un callo de cemento. Más aún, la nutrición sanguínea puede subsistir a través de los vasos apicales o por la proliferación de nuevos vasos en la zona de la fractura. En un caso paradójico, el fragmento corona-

rio permaneció vital y hubo reparación de la fractura radicular. El aporte sanguíneo de la pulpa coronaria evidentemente fué restablecido a través de la fractura, mientras la porción apical de la pulpa se necrosó. Finalmente, la pulpa coronaria quedó completamente ocupada por dentina reparativa.

Como sucede en otras lesiones que afectan la pulpa, cuanto más joven es el paciente mejor es el pronóstico de la vitalidad pulpar. El abundante aporte sanguíneo que se encuentra a través del extremo radicular incompletamente formado proporciona una oportunidad mucho mayor de reparación que la raíz fracturada y el aporte sanguíneo seccionado de un diente completamente formado.

Estasis Vascular. El diente que recibe un golpe fuerte, aunque no esté dislocado o fracturado es más propenso a perder inmediatamente la vitalidad pulpar que un diente que se fractura, ya que en este caso es evidente que los vasos de la pulpa son seccionados o aplastados en el foramen apical.

La calcificación del conducto por la dentina reparativa es otra reacción de la pulpa ante el traumatismo.

Así, la pulpa puede morir inmediatamente por causa del traumatismo o eliminarse activamente por medio de la formación de dentina.

Aquí también, existe la posibilidad de reparación pulpar y vuelta a la vitalidad pulpar después del traumatismo, según sea la edad del paciente. El diente en desarrollo, con ápice abierto infundibuliforme, tiene capacidad para permanecer vivo o recuperar su vitalidad. En pacientes mayores, el pronóstico de reparación es limitado.

Luxación. La avulsión parcial o la luxación por intrusión casi siempre generan la mortificación pulpar. Hay que pensar siempre que el diente no ha perdido la vitalidad aunque la prueba revele que la pulpa no tiene vitalidad. Por otra parte, a veces nos sorprenderá ver que un diente muy luxado pero joven conserva su vitalidad pulpar.

Avulsión. Se sobreentiende que la necrosis pulpar es la consecuencia obvia de avulsión total de un diente. Sin embargo, pese a la mortificación pulpar, todavía si sigue siendo posible reimplantar el diente una vez hecho el tratamiento de conductos.

Traumatismo Crónico

Bruxismo en adolescentes de sexo femenino. Ingle y Natkin han observado un síndrome raro de osteoporosis y mortificación pulpar de incisivos inferiores en adolescentes de sexo femenino que frotaban compulsivamente sus dientes en excursión protusiva. Por supuesto, el

trauma es tan intenso y sostenido que finalmente provoca necrosis pulpar.

Atrición y Abrasión. La mortificación o la inflamación de la pulpa relacionada con el desgaste incisal o la erosión gingival es una rareza. La capacidad reparativa de la pulpa para depositar dentina a medida que va retrocediendo ante el estímulo es enorme. A veces, sin embargo, se encuentra un incisivo inferior sumamente desgastado con pulpa necrótica y una abertura visible hacia la cámara pulpar. Es muy posible que en este caso la pulpa halla sido desvitalizada en una época anterior y que la atrición finalmente llegó hasta la cámara. Es muy frecuente que halla atrición incisal en dientes que ocluyen con antagonistas de porcelana. Seltzer y Bender observaron que había alteraciones regresivas y atróficas en la pulpa, pero no necrosis total, en relación con la irritación constante de la atrición y abrasión.

QUIMICAS Y/O FISICAS

Materiales de Obturación

Cementos. Además de la intensa agresión infligida por las bacterias de la caries a la pulpa hay que agregar la acción química de los diversos materiales de obturación. Los cementos más comúnmente usados son los de si

licato, fosfato de cinc, óxido de cinc y eugenol, poliacarboxilatos y los temporales inmediatos.

El cemento de silicato ha sido criticado desde hace mucho como irritante pulpar. Zander resumió una excelente investigación de los efectos del silicato sobre la pulpa de la siguiente manera:

1. El cemento de silicato es sumamente irritante para la pulpa.
2. La formación de dentina irregular o una capa ancha de dentina primaria tiende a reducir esta irritación.
3. Las pulpas de las personas más jóvenes son más propensas a reaccionar intensamente a los cementos de silicato que las pulpas de personas de más edad.
4. La extensión para prevención debería hacerse con un mínimo de penetración en la dentina.
5. Debajo de los silicatos hay que colocar una base no irritante, como cemento de óxido de cinc y eugenol, especialmente en pacientes jóvenes.

El cemento de fosfato de cinc fué tanto condenado como alabado como medio de cementación y base aislante y protectora.

Langeland halló que el cemento de fosfato de cinc era un buen protector debajo de los silicatos más irritantes. Hace unos años Dubner y Stanley no se preocuparon demasiado de la reacción pulpar debajo del cemento

de fosfato de cinc.

Langeland señaló que una gran parte de las primeras investigaciones sobre cementos de fosfato de cinc fueron inexactas ya que los investigadores incluían los efectos de sus preparaciones de cavidades experimentales en la evaluación de los efectos tóxicos del cemento.

Particularmente lesivos fueron los efectos de la desecación de la dentina debido al resecamiento excesivo de la cavidad, considerado necesario. En experimentos donde el secado se hacía sin desecación, los cementos de oxifosfato de cinc solo causaron reacciones moderadas.

"El óxido de cinc y eugenol sigue siendo el material de obturación temporal más eficaz cuando la prevención de lesiones pulpares es lo más importante" esta afirmación de Dubner y Stanley es repetida por todos los demás investigadores en este campo. James y Schour sugirieron que óxido de cinc y eugenol "hasta puede haber ejercido un efecto paliativo sobre la pulpa".

Se ha hecho gran propaganda de las propiedades adhesivas de los cementos de polioarboxilato. Una mezola de resina y cemento de fosfato de cinc. Evidentemente se adhieren al esmalte e inicialmente también a la dentina, aunque esta última unión se rompe pronto. Langeland y colaboradores ensayaron dos polioarboxila-

tos (PCA y Carboset) para estudiar sus efectos sobre la reacción pulpar en 57 dientes de monos. "En 14 casos se usó solamente cemento de policarboxilato con los siguientes resultados: 2 reacciones de 'ninguna a leve', 2 reacciones 'moderadas' y 10 'reparaciones'. Cuando se usaron como base debajo de resinas compuestas (composite) las variables fueron 10 reacciones de 'ninguna a leve', 3 reacciones moderadas, 4 'graves' y 1 'reparación'.

Los resultados indican que los cementos de policarboxilato en sí son relativamente inertes, pero hay que tomar la precaución de proteger toda dentina expuesta para evitar reacciones originadas por los materiales compuestos (composite).

Materiales de Obturación Plásticos. Los materiales de obturación plásticos usados comúnmente son la amalgama (que no se suele considerar plástico aunque lo sea) las resinas autopolimerizables y la gutapercha o los materiales temporales.

Amalgama. Se sabe que la amalgama de plata es un material de obturación relativamente poco tóxico, aunque Swerdlow y Stanley hallaron el doble de alteraciones inflamatorias debajo de obturaciones de amalgama que debajo de los testigos obturados con óxido de cinc y eugenol. Atribuyen esta diferencia a "la inserción física de la amalgama... que origina reacciones más intensas

que las propiedades tóxicas, químicas o térmicas del material de restauración propiamente dicho".

Resina. Zander ensayó, en animales, cinco resinas y comparó los resultados con testigos con obturaciones de óxido de cinc y eugenol y silicatos. Halló que las pulpas de las cavidades obturadas con resina no presentaban reacciones regulares en comparación con la inflamación constante que había con el silicato y la falta de inflamación con el óxido de cinc y eugenol.

Pese a las primeras publicaciones favorables sobre los plásticos de autocurado, Grossman hizo una encuesta entre 75 odontólogos generales sobre sus resultados con las resinas; estos dentistas habían colocado 11,050 obturaciones de plástico y 9,086 obturaciones de silicato en seis meses. Durante este período hubo 93 mortificaciones pulpareas con los plásticos y 21 mortificaciones con los silicatos. Grossman recomendó el uso de una base de cemento debajo de los plásticos de autocurado.

Luego de esta publicación de Grossman de tipo negativo, Nygaard-Ostby estudió los efectos sobre la pulpa de 5 plásticos diferentes colocados en 28 dientes de niños y adultos. Las restauraciones permanecieron en la boca durante 14 meses. Los cinco plásticos resultaron ser irritantes y en caso de los adultos la observación microscópica más frecuente fué la necrosis parcial. Sin embargo, sólo una vez hubo síntomas clínicos.

Langeland observó alteraciones pulpares irreversibles similares con tres plásticos.

Más recientemente, Spangber y colaboradores estudiaron, utilizando células HeLa los efectos tóxicos de acrílicos de autocurado, cementos de silicato más antiguos y de los compuestos más nuevos. Aunque el silicato fué el ejemplo de material más tóxico (tanto recién mezclado como a las 4 y a las 24 hrs.), los acrílicos autopolimerizables presentaron una toxicidad similar en estado de mezcla fresca, pero esta toxicidad descendió casi a los niveles de control en cuatro horas.

Mientras el cemento de silicato sigue liberando su substancia química irritante durante todo el día, las resinas endurecen al cabo de 4 horas y dejan de actuar entonces como agentes tóxicos. Sin embargo, este choque tóxico inicial es tan intenso que el uso de plásticos de autocurado para obturaciones y coronas temporales en toda la boca bien podría ser la causa del gran número de muertes pulpares en caso de rehabilitación bucal que comprende muchas piezas dentarias.

Compuestos. "Aunque cuando son recién preparados los materiales compuestos causan menos daño celular que los silicatos o los plásticos curado en frío, se asemejan a los silicatos en que liberan componentes irritantes durante más tiempo que los plásticos de autocurado" las resinas compuestas contienen monómeros acrílicos en su

sistema catalizador y se puede suponer que el monómero causa lesión, como en el caso de las resinas de autocurado. En ensayos hechos in vitro, Dickey y colaboradores hallaron que el adaptic es tan tóxico como el silicato. Langeland tampoco halló diferencia significativa en el grado de irritación pulpar producida por silicatos, plásticos de autocurado y materiales compuestos.

Barnices cavitarios. Aquí también, Spangber y colaboradores, estudiaron el efecto de varios barnices cavitarios sobre la viabilidad de células HeLa y observaron que "la citotoxicidad de los barnices es más elevada que la de los materiales compuestos que ha de aislar".

La única excepción fué el 3M que produjo lisis celular relativamente pequeña, mientras que el compuesto 3M Addent 35 resultó el más tóxico cuando fué ensayado por el mismo método.

Si bien esto no significa que los resultados de las pruebas in vitro puedan ser aplicados directamente al comportamiento in vivo de los materiales, las pruebas in vitro dan pautas objetivas de los materiales en relación con su citotoxicidad.

Spangberg señaló también que "los barnices no forman una película continua y parece no haber fundamento alguno para su uso como protección de la pulpa".

Gutapercha. La gutapercha y los materiales de obturación temporales también resultaron ser irritantes pulpares intensos. Dubner y Stanley comprobaron que la gutapercha colocada estando caliente es dos veces más irritante que la gutapercha colocada con eucaliptol y 8 veces más irritante que los testigos de óxido de cinc y eugenol. Los materiales de obturación temporales fueron mucho menos irritantes que la gutapercha, y casi tan irritantes como el cemento de fosfato de cinc.

James y Schour también recomendaron el óxido de cinc y eugenol como material de obturación temporal en vez de la gutapercha. Algo más tarde Langeland halló que la gutapercha es muy irritante pero señaló que una capa gruesa de óxido de cinc y eugenol como base podría evitar la reacción a la gutapercha. No se observó reparación del tejido pulpar después de la colocación de gutapercha.

Desinfectantes. Por muchos años se ha cuestionado el hábito empírico, consagrado por el tiempo, de intentar la esterilización de las cavidades talladas antes de colocar una restauración. G.V. Black no aconsejaba el uso de sustancias antibacterianas en la cavidad aunque sus contemporáneos empleaban fármacos cáusticos.

Más adelante, Seltzer y Bender hallaron que el nitrato de plata es "devastador" en las pulpas de dientes de monos cuando era aplicado en cavidades poco profun-

das. También describieron pulpas "en estado sumamente alterado" tres meses después de la aplicación de fenol en una cavidad profunda. Al cabo de seis meses de aplicados estos agentes, la recuperación era todavía dudosa. Lefkowitz y Bodecker así como Rovelstad y St. John observaron los efectos irritantes del cloruro de sodio sobre la pulpa dental, que fueron negados por Maurice y Schour.

Probablemente el uso de fluoruro se ha justificado como sustancia desensibilizante de la superficie dentaria externa, aunque precipite por acción electrolítica. Lo cuestionable es, sin embargo, el uso del fluoruro como sustancia esterilizante o desensibilizante cuando precipita, particularmente por electrólisis, sobre una superficie dentinal recién tallada. Mediante la medición de las emisiones de rayos beta de cavidades talladas en dientes sometidos a la acción electrolítica de cloruro de sodio radioactivo, Briscoe, Monson e Ingle, demostraron que el halógeno penetra completamente en la pulpa.

Desecantes. Los desecantes consagrados por el tiempo, como el alcohol etílico, el éter o el cloroformo probablemente no lesionan la pulpa por su acción química sino por trastornar el equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente. Además, el uso de desecantes va seguido, invariablemente de un chorro de aire.

CAPITULO 4

DIAGNOSTICO

- a).- Fundamentos de Inflamación
- b).- Métodos de Diagnóstico Clínico

FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION

Para comprender las enfermedades pulpares, se requiere tener un concepto claro de los principios de la inflamación.

La inflamación es una reacción local del cuerpo a la acción de un agente irritante. La naturaleza del irritante es de importancia secundaria. Por el contrario, el plan general según el cual se desarrolla el proceso inflamatorio es invariable; es decir, la naturaleza y la forma en que se suceden las etapas de la inflamación son prácticamente siempre las mismas. La finalidad de la inflamación es eliminar y destruir los irritantes y reparar el daño tisular. La inflamación puede ser de tipo seroso, si está compuesta de plasma y células tisulares dañadas; hemorrágico, si está constituida por gran número de glóbulos rojos; purulento o supurativo, si la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación. En la pulpa dentaria se observan 4 variedades de inflamación, denominadas: serosa, supurada, ulcerosa e hiperplástica.

Como consecuencia de un trauma de la corona del diente puede tener lugar la inflamación hemorrágica de la pulpa con alteraciones de color de la dentina. Los síntomas de la inflamación son: dolor, tumefacción, rubor

calor y alteraciones de la función. Una pulpa inflamada como cualquier otro órgano del cuerpo, también presenta estos síntomas, pero clínicamente sólo se reconocen el dolor y las alteraciones funcionales. En las inflamaciones agudas en que están afectados los tejidos periapicales, pueden reconocerse clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

La irritación, cualquiera que sea su causa, producirá una reacción en los tejidos caracterizada por la siguiente sucesoión de fenómenos vasculares:

- 1) Una vasoconstricción inicial seguida por una vasodilatación de intensidad máxima en las arterias y mínima en los capilares.
- 2) Una aceleración inicial de la corriente sanguínea seguida de una disminución de la misma. La velocidad de la circulación puede disminuir progresivamente hasta llegar a detenerse en esa zona, provocando la coagulación de la sangre y seguidamente una trombosis, cuya consecuencia es la necrosis o la gangrena. La disminución de la velocidad de la corriente sanguínea se debe a la tumefacción de las células endoteliales que tapizan las paredes de los vasos sanguíneos, al aumento de la viscosidad de la sangre por pérdida del plasma de los tejidos y a la marginación de los leucocitos.
- 3) Habitualmente, los glóbulos rojos y blancos corren por el centro del vaso sanguíneo (corriente axial), mientras que el plasma lo hace cerca de la perife-

ria (zona plasmática). En el proceso inflamatorio, los glóbulos blancos se trasladan hacia la periferia y se adhieren a las paredes vasculares, lo que se denomina pavimentación o marginación de los leucocitos y probablemente configura un fenómeno quimiotáctico.

- 4) Finalmente, por medio de movimientos ameboidales (diapedesis), se produce la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares.

Los rojos también pueden pasar a través de las paredes vasculares, produciendo una inflamación de tipo hemorrágico. La leucotaxina desempeña un papel importante en este proceso al aumentar la permeabilidad capilar.

Las defensas movilizadas en la inflamación, que hallan su expresión en el exudado inflamatorio, son celulares y humorales.

Defensas Celulares. Las células principales son los polinucleares, los mononucleares (macrófagos y células gigantes) y los pequeños linfocitos.

Los polinucleares fagocitan los microorganismos vivos o muertos, pero son incapaces de fagocitar células de tejidos necrosados o sustancias extrañas. No sólo ingieren, sino también digieren los microorganismos por medio de fermentos. Liberan tromboquinasa, que contri-

buye a la formación de fibrina, y al morir liberan también fermento proteolítico que digiere la fibrina y las células muertas. Se presentan solamente durante la inflamación aguda o en los períodos iniciales de la inflamación, especialmente durante la infección causada por microorganismos piógenos, y son los constituyentes principales del pus. La vida de los polinucleares es incompatible con variaciones grandes de pH; cuando el pH tisular cae por debajo de 6.5 los polinucleares son destruidos. El cambio a un pH ácido probablemente se deba a un aumento del ácido láctico. Al destruirse, liberan pepsina y catepsina; ambos son fermentos proteolíticos.

Los mononucleares grandes fagocitan microorganismos, células muertas, pigmentos sanguíneos, etc., y dirigen restos celulares y cuerpos extraños. Son macrófagos encargados del escombros y hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un pH más bajo que los polinucleares. A menudo el pH tisular puede indicarnos la presencia de polinucleares o mononucleares; si es menor de 6.5, probablemente habrá predominio de células mononucleares.

Si la tarea de eliminar todos los restos es demasiado grande para la célula, se fusionan varias y forman una "célula gigante de cuerpo extraño". Los mononucleares son células emigrantes de los tejidos (histiocitos) también cabe la posibilidad de que puedan originarse de los monocitos de la sangre.

Los pequeños linfocitos aparecen tardíamente en la inflamación, en gran cantidad, y señalan la presencia de una reacción crónica.

Se cree que los linfocitos tienen una acción anti-tóxica. Ehrlich y Harris mostraron que están vinculados con la formación de anticuerpos. Probablemente se originan en la médula ósea y en los tejidos linfáticos, pero también pueden originarse en la sangre. Junto con los plasmocitos, caracterizados por un núcleo excéntrico con distribución de la cromatina nuclear a manera de rueda de carro, constituyen la "infiltración de células redondas" de la infección crónica. Las células plasmáticas también desempeñan un papel importante en la formación de anticuerpos.

En algunas formas especiales de inflamación, como puede ser, reacción alérgica o parasitosis, pueden presentarse eosinófilos. Orban anunció haber observado eosinófilos en la pulpa.

Defensas Humorales. El plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares es menos viscoso y contiene menos proteínas que el que permanece dentro de los vasos sanguíneos. En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo que gana los espacios tisulares contiene muchas proteínas y recibe el nombre de linfa o plasma intersticial. Durante el proceso inflamatorio, la cantidad de linfa aumenta mucho hasta llegar a acumular

se en los espacios tisulares y causar el edema. La linfa tiene una tripli función:

- 1) Contiene ciertas substancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente opsoninas, que preparan los microorganismos para la fagocitosis (sin las opsoninas, la fagocitosis no se produce); aglutininas que agrupan o aglutinan los microorganismos, paralizando su actividad; antitoxinas, que neutralizan los productos tóxicos, y bacteriolisinas, que disuelven las bacterias.
- 2) Diluye las toxinas bacterianas, reduciendo así la posibilidad de dañar a los tejidos.
- 3) Contribuye también a la formación de fibrina.

La trombina, liberada por los polinucleares destruídos, al actuar sobre el fibrinógeno del plasma sanguíneo extravasado durante el proceso inflamatorio, forma fibrina, la cual se dispone bajo el aspecto de una red como si fuese un rollo de alambre de púas, que atrapa y confina los microorganismos a la zona inflamada. Además se forman verdaderos tapones de fibrina, como barri cadas que bloquean los vasos linfáticos. De esta manera, los microorganismos quedan fijados o inmovilizados en una pequeña zona, en lugar de propagarse y provocar la generalización de la infección. Este fenómeno se conoce como "bloqueo linfático". Los fermentos proteolíticos liberados por los leucocitos polinucleares impiden eventualmente la formación de fibrina, lo que puede ocurrir en la zona del absceso.

La importancia del confinamiento de los microorganismos durante el proceso inflamatorio puede demostrarse con los siguientes experimentos. Si se inyectan microorganismos localmente, se diseminan por la corriente sanguínea y linfática. En cambio, si primero se aplica un irritante como el aceite de croton, para producir una reacción inflamatoria, y luego se inyectan microorganismos en la zona inflamada, estos se fijarán o localizarán. Si los gérmenes se inyectan cerca de la periferia de la zona inflamada, no penetrarán en dicha zona. Si se inyectan en la corriente sanguíneas se diseminarán por todo el cuerpo, pero no penetrarán necesariamente en la zona inflamatoria, lo que depende de la capacidad que tengan para vencer las defensas inflamatorias. Si penetran en la zona inflamada, probablemente permanezcan allí (efecto anacorético), a menos que sean destruidos por los mecanismos defensivos del organismo.

El bloqueo linfático o fijación de los microorganismos es una reacción protectora y defensiva de la infección, pues da tiempo a los leucocitos, de movimientos lentos, para que se acumulen y fagociten los microorganismos.

Cambios Tisulares. Los cambios tisulares consecutivos a un proceso inflamatorio pueden ser degenerativos o proliferativos.

Los cambios degenerativos pueden consistir en una degeneración simple (albuminosa, grasa, cálcica, etc.). Si la degeneración continúa habrá necrosis, especialmente si se presenta una trombosis vascular y su consiguiente isquemia o si tienen lugar lesiones en los tejidos con liberación de leucotaxina. Otra forma de degeneración es la supuración. Cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la liquefacción del tejido mortificado, formándose pus. Para que se produzca supuración, se requieren 3 condiciones: necrosis de las células tisulares, número suficiente de leucocitos polinucleares y digestión proteolítica del material mortificado. Si la reacción no es muy grande porque el irritante es débil, se producirá un exudado formado principalmente de suero, linfa y fibrina (exudado seroso).

Todas las células necrosadas, particularmente los polinucleares, liberan enzimas proteolíticas. Al liberar una sustancia que terminará eliminándolas por completo, es como si testimoniara que no se convertirán en una carga para el resto del organismo. De esta manera se forma un absceso, pues las enzimas digieren no sólo los leucocitos, sino también los tejidos adyacentes destruidos. Sin embargo, no es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso; puede presentarse un absceso estéril, por ejemplo, provocado por irritantes físicos o químicos.

Los cambios proliferativos se producen por acción de irritantes suaves que actúan como estimulantes. Dentro de la misma zona puede existir un irritante y un estimulante. En el centro de la zona inflamatoria, el irritante puede ser tan fuerte como para producir una degeneración o una destrucción, mientras que en la periferia puede actuar suavemente, estimulando la proliferación. Generalmente, si los tejidos están en aposición, se produce una reparación por fibroblastos. Cuando existe pérdida de substancia entre las partes, la cicatrización se hace con tejido de granulación. El tejido de granulación es muy resistente a la infección. Las principales células de reparación son los fibroblastos que producen tejido celular fibroso, aunque en algunos casos puede éste ser substituido con fibras colágenas que forman un tejido acelular denso. En ambos casos se hace una cicatrización fibrosa. El hueso destruido no siempre es reemplazado por nuevo hueso, sino por tejido fibroso.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO

Procedimientos

Historia Médica. Hoy es obligatorio obtener una historia médica concisa del paciente antes de interrogarlo sobre el problema inmediato. La historia debe incluir el nombre del médico de la familia.

Deben seguir a continuación las preguntas concernientes a la historia médica pasada; recuérdese que las enfermedades generales pueden afectar el curso de una enfermedad bucal. Las afecciones generales, como problemas coronarios, alergias, discrasias sanguíneas, enfermedades hormonales, deficiencias dietéticas, historia de endocarditis bacteriana subaguda y fiebre reumática, entre otras, deben ser consideradas antes de preparar un plan de tratamiento. Si existiera alguna duda sobre las afecciones generales y como podrían relacionarse con un plan de tratamiento odontológico, se ha de consultar siempre al médico del paciente.

Historia Dental. A menudo se puede establecer un diagnóstico presuntivo tras la obtención de una buena historia dental, la cual de hecho, es un interrogatorio consistente tanto en preguntas generales como en preguntas conducentes a puntos particulares, seguidas de preguntas específicas precisas.

¿Puede el paciente recordar cuando fué restaurado el diente por última vez? ¿Cuándo tuvo el primer episodio de dolor? ¿El dolor es espontáneo? Si no es así, ¿Qué estímulos causan el dolor? ¿Qué clase de dolor experimenta el paciente (aguzado, nancinante, terebrante, royente, agudo). Los ejemplos de dolor reflejo son tantos que podría ser más sencillo afirmar que cualquiera que sea el punto donde se origine el dolor dentro del nervio trigémino (rama maxilar superior e inferior)

se podría referir y manifestar a lo largo de cualquier rama del quinto par.

Duración del dolor. ¿Es el dolor intermitente, continuo o solo responde a un estímulo? ¿Dura segundos, minutos, horas?. El clínico debe saber que el dolor más severo aparece en los casos de necrosis parcial. ¿Padeció el diente algún traumatismo reciente? ¿Terapia periodóncica reciente?. El dolor espontáneo, es decir, cuando no existe estímulo aparente, con frecuencia indica la formación de una pulpitis irreversible. En general, cuanto mayor sea la incidencia del dolor en los dientes vitales, mayor será la gravedad del estado histopatológico; la incidencia del dolor disminuye significativamente al iniciarse la necrosis total. De acuerdo con Seltzer y Bender, "una historia previa del dolor dentario es un medio de diagnóstico importante para establecer la presencia de una patología pulpar destructiva".

Tipo de Dolor. ¿Qué le causa dolor al diente? ¿Duele el diente con los líquidos fríos o calientes? ¿Alivia el frío el dolor que proviene del calor? ¿Duele el diente al masticar? ¿Late? ¿Duele cuando se le frota a nivel del cuello? ¿Duele al cepillarlo?

El dolor causado al frotar el cuello con la uña o con el cepillado a menudo indica una hipersensibilidad reversible que se puede aliviar mediante una terapéuti-

ca periodontal conservadora. ¿Duele el diente con el paciente acostado?. El dolor espontáneo al acostarse el paciente es característico de la pulpitis irreversible.

Se continúa el interrogatorio averiguando si el paciente tuvo alguna tumefacción, muchas veces el enfermo tendrá conciencia de una ligera tumefacción antes que sea clínicamente evidente. Si estos interrogantes pueden ser contestados en su totalidad, se puede intentar un diagnóstico presuntivo.

¿Registra la ficha dental del paciente o recuerda este (referencia a la historia médica) algún tratamiento previo del "nervio" (protección pulpar, pulpotomía)? Los dientes con antecedentes de uno de estos dos tratamientos son propensos a desarrollar una pulpitis irreversible subsiguiente.

Examen Visual. Se comienza el examen visual buscando una asimetría en la cara del enfermo. Después, se examina la porción anterior de la boca. La boca debe estar primero cerrada y los músculos bucales relajados. Se debe poner énfasis para detectar cualquier cambio desusado de color o de forma en el tejido mucolabial o en su cercanía. Esté especialmente alerta a la presencia de caries, restauraciones extensas, erosión cervical y retracción gingival, dientes decolorados, abrasión, tumefacción intrabucal, fracturas, defectos de de

desarrollo de los dientes y fístulas.

Es esencial el empleo de una luz potente así como secar la zona que se va a examinar. Ciertas entidades clínicas, tales como una fístula o un cambio de color de la mucosa, podrían no ser apreciadas al estar recubiertas por saliva.

Tejido Duro. Observe el color y la translucidez del diente; busque caries o restauraciones extensas; observe abrasión, erosión y defectos de desarrollo de la corona. Busque restauraciones fracturadas o aún fracturas del diente mismo. Parte del examen visual de los tejidos duros debe incluir también una evaluación sobre la posibilidad de restaurar el diente.

Un diente sin vitalidad puede presentarse opaco, más oscuro, o ambas cosas. Un diente que haya recibido un traumatismo reciente puede aparecer rosado. Esta es una consecuencia de una hemorragia de los túbulos dentinarios y puede ser reversible. Si el diente atestigua vida, se debe seguir con pruebas pulpares ocasionales y radiografías durante un año para determinar si se está produciendo degeneración pulpar, calcificación de los conductos o reabsorción radicular. A veces se genera una mancha rosada en la corona, lo cual indica una metamorfosis de la pulpa en tejido granulomatoso enriquecido con osteoclastos (dentinoclastos) que generan reabsorción dentinaria.

Tejido Blando. Busque tumefacción extrabucal (que causa asimetría facial) o fístulas. Busque tumefacción o enrojecimiento de los tejidos por el lado vestibular y por el lingual. Esto se notará precozmente en el curso de una patosis periapical, sólo si existiera fenestración a nivel del ápice radicular. La lesión periapical debe atravesar la lámina cortical ósea hasta el perios-tio antes de que se vean los efectos en los tejidos blandos.

Examine por rutina los tejidos palatinos y lingua-les, como parte del examen visual, buscando cambios inu-suales en el color o la forma de los tejidos. Busque fístulas en la superficie lingual y vestibular. La pre-sencia de una fístula indica que la pulpa de un diente ha experimentado una necrosis total por lo menos en una raíz y que se ha producido supuración con una salida (fístula) para drenaje en la zona periapical. Si fuera visible una fístula, sigala con un cono fino de gutaper-cha (o plata) y tome una radiografía con la punta en po-sición.

La determinación del curso exacto de la fístula ayu-dará a diferenciar las lesiones de origen endodóncico y periodontal.

Palpación. El propósito de la palpación (ejecutada co-rrientemente junto con el examen visual) es determinar si hay tumefacción incipiente sobre los ápices radicala

res o linfadenopatía de los ganglios linfáticos submentonianos, submaxilares o cervicales. Se puede emplear la palpación para explorar las proyecciones de las estructuras óseas, crepitación y cambios en la forma y consistencia de los tejidos. Tanto la mucosa lingual como la vestibular, por sobre el ápice del diente, se deben palpar firmemente con un dedo (excepto cuando la tumefacción sea clínicamente evidente). Se debe usar siempre el mismo dedo de la misma mano para desarrollar un fino sentido táctil. Se notará un punto sensible si el proceso inflamatorio ha atravesado la cortical ósea y se ha extendido a los tejidos blandos. Es útil palpar el tejido blando contralateral para reconocer las diferencias entre "normal" y "anormal".

Percusión. Si se sospecha una periodontitis apical aguda, golpee suavemente el diente en dirección apical con la punta del índice o con el cabo del espejo bucal (si no hay queja de dolor durante la masticación). Golpee varios dientes del mismo cuadrante en distintas superficies y en diferentes direcciones para que el paciente pueda distinguir entre un diente sensible y un diente normal. El cambio del orden de la percusión es una buena manera de verificar la exactitud de la respuesta del paciente.

La sensibilidad a la percusión indica que el proceso inflamatorio se ha extendido de la pulpa al ligamento periodontal y ha causado una periodontitis apical

(inflamación de la parte apical del ligamento periodontal). El incremento de la presión debido al aumento de líquido (edema), en el reducido espacio periodontal puede ser tremendo, con un dolor agudo al golpear el diente. Según Seltzer y Bander, "la percusión es una prueba diagnóstica importante para el hallazgo de necrosis parcial o total del tejido pulpar". Tenga cuidado de no golpear demasiado fuerte un diente ya que está sensible, porque puede causar al paciente un dolor innecesario.

La pulpa no contiene fibras nerviosas propioceptivas; el ligamento periodontal sí. Por eso, en los casos de dolor pulpar vago, eventualmente el diente culpable se identificará y se localizará el dolor una vez que el proceso inflamatorio involucre el ligamento periodontal.

Una respuesta positiva indica sólo inflamación de la porción apical del ligamento periodontal y no perjudica necesariamente la integridad del tejido pulpar. Es absolutamente posible contar con una pulpa viva, y aún sana, en presencia de periodontitis apical, como en los casos de bruxismo crónico. Por lo tanto, la causa de una respuesta positiva debe ser minuciosamente explorada y corroborada por medio de pruebas adicionales. La ausencia de una respuesta a la percusión no significa necesariamente que no haya inflamación periapical. Las inflamaciones periapicales crónicas tienden a ser

asintomáticas.

Movilidad. Use sus índices para aplicar fuerza lateral en dirección labiolingual a fin de observar la movilidad del diente.

La presión ejercida por un absceso apical agudo puede causar movilidad del diente. En este caso, el diente debiera estabilizarse poco después de haber establecido el drenaje y de haber corregido la oclusión. Hay varias causas de movilidad dentaria:

- 1) Enfermedad periodontal avanzada.
- 2) Fractura radicular del tercio medio o coronario
- 3) Deficiencia avanzada de vitamina C.
- 4) Bruxismo o apretamiento dentario crónico.
- 5) Traumatismo: fractura de la cortical vestibular.

Hay tres grados de movilidad: El primer grado es un movimiento leve, pero apreciable; el segundo grado corresponde a un milímetro de desplazamiento en sentido labiolingual; el tercer grado pertenece a un movimiento de más de un milímetro y a menudo va acompañado por un movimiento de depresión. Los dientes con movilidad de clase tres son malos candidatos para el tratamiento endodóncico. Cuanto mayor es el grado de movilidad, mayor es la involucración del aparato de inserción en el proceso patológico.

Radiografías. Tome dos radiografías periapicales pre-

ratorias (de diagnóstico). Para que ayuden a lograr una perspectiva tridimensional del área, la angulación vertical del cono del aparato no debe ser modificada, pero la angulación horizontal de cada exposición debe variar entre 5 y 10 grados. Si el rayo central es bien orientado, se puede efectuar una interpretación más exacta de los matices de diferencia en las sombras radiográficas.

No es posible determinar radiográficamente el estado de la pulpa dental, ni siquiera la necrosis, pero los hallazgos siguientes despertarán sospechas de alteraciones degenerativas: lesiones profundas de caries, con posible exposición pulpar, restauraciones profundas, protecciones pulpares; pulpotomías, pulpolitos, calcificaciones radiculares patológicas, reabsorción radicular interna o externa, lesiones radiolúcidas (circunscritas o difusas) en el ápice o cerca de él, fracturas radiculares y enfermedad periodontal grave con pérdida ósea concomitante.

Dos radiografías de diagnóstico ayudan también a determinar si la formación radicular es normal o inusual.

Las películas de aleta mordible son útiles cuando no hay lesión periapical, demuestran con mayor exactitud que las periapicales la profundidad de las restauraciones o caries en relación con la cámara pulpar.

En general, cuanto más profunda la caries y cuanto más extensa la restauración, tanto mayor es la probabilidad de involucración pulpar.

Un diente necrótico no mostrará necesariamente alteraciones radiográficas en el ápice. Hasta que la lesión haya destruido las trabéculas óseas, en su límite con la cortical, la lesión no será visible en la radiografía. Así, puede ser grande la afección apical presente en los tejidos óseos circundantes antes que haya signos evidentes radiográficamente.

No es necesario que haya en el ápice radicular una lesión radiolúcida para indicar inflamación o degeneración pulpar. Las toxinas del tejido pulpar en degeneración que salen por un conducto lateral (rama lateral del conducto radicular principal) pueden causar degeneración ósea en cualquier punto, a lo largo de la raíz. A la inversa, un conducto lateral puede ser la puerta de entrada para toxinas potencialmente letales en dientes con enfermedad periodontal grave. Si la pérdida de hueso periodontal se extiende como para llegar a exponer el foramen o agujero de un canal lateral, las toxinas avanzarán desde la enfermedad periodontal hacia la pulpa sana, a través del canal lateral, y aún en un diente sano provocarán irritación, inflamación y hasta necrosis pulpar. Si la enfermedad periodontal se extiende hasta el agujero apical sin duda causará alteraciones pulpares patológicas.

Los pulpolitos y las calcificaciones de los conductos no son necesariamente patológicos; son manifestaciones degenerativas por envejecimiento del tejido pulpar. Su presencia puede agravar otras lesiones de la pulpa y puede aumentar la dificultad de pasar por los conductos radiculares. Las calcificaciones de la cámara o del conducto aumentan con la enfermedad periodontal o con las restauraciones extensas.

La reabsorción interna (vista a menudo consecutivamente a lesiones traumáticas) es una indicación para la terapéutica endodóncica. La pulpa, que se expande a expensas de la dentina, debe ser eliminada tan pronto como sea posible antes que se produzca una perforación lateral de la raíz. Una reabsorción interna derivada en perforación radicular aumenta las posibilidades de pérdida final del diente.

Las fracturas radiculares pueden causar degeneración pulpar; a veces, es difícil descubrirlas en una radiografía. Rara vez se puede identificar una fractura vertical mediante la radiografía, excepto en los estados avanzados de separación de las partes.

A las fracturas horizontales se les puede confundir con líneas relativamente derechas a trabéculas óseas. Pero es posible diferenciarlas: las líneas de las trabéculas se extenderán más allá del borde de la raíz, y la fractura radicular, a menudo, provocará un engrosamien-

to del espacio periodontal.

Ciertas referencias anatómicas -agujero mentoniano, senos maxilares, y demás- y lesiones óseas pueden ser confundidas con lesiones periapicales.

Pruebas Pulpares Eléctricas. La prueba pulpar eléctrica sólo está destinada a determinar la sensibilidad pulpar. No mide realmente la vitalidad pulpar, determinada por la presencia (vitalidad) o ausencia (no vitalidad) de un aporte vascular. Afortunadamente para el clínico, la mayoría de los dientes sin vitalidad han perdido su inervación sensorial. Esta prueba no da valores absolutos para determinar situaciones de determinados dientes; los resultados deben ser interpretados individualmente. De modo que ha de establecerse una pauta "normal" para cada enfermo. Los resultados de la prueba pulpar eléctrica de un diente cuestionado deben compararse con los resultados obtenidos con un diente adyacente normal y con un diente contralateral del mismo tipo.

Los métodos para evaluar la respuesta pulpar a la electricidad son: 1) medición de la corriente, con alta y baja frecuencia (es el más comunmente utilizado), 2) medición del voltaje. El circuito queda completado al tener el odontólogo una mano en el mango del electrodo y la otra en contacto con la mejilla o el labio del paciente.

Todas las pruebas tienen limitaciones de confiabilidad. La exactitud de los resultados puede ser influida por factores externos. Cuando se trata de pacientes odontológicos, algunos factores muy humanos influirán sobre los resultados de la prueba:

- 1) Mentalidad y estado emocional.- Los pacientes sumamente aprensivos ante las pruebas clínicas de diagnóstico pueden responder anormalmente, con un umbral muy bajo de respuesta al dolor. Los niños en especial pueden ser muy difíciles de probar con objetividad, pues pueden ser extremadamente aprensivos; pueden no comprender plenamente cuál es la sensación ni cuándo ni como responder.
- 2) Umbral del dolor.- Cada persona tiene un umbral distinto para el dolor, lo cual torna imperioso que los resultados del diente en cuestión sean comparados con un diente normal contralateral o adyacente.
- 3) Influencia medicamentosa.- Analgésicos, alcohol, sedantes, hipnóticos y tranquilizantes pueden enmascarar la reacción real del enfermo al estímulo, al elevar el umbral del dolor.
- 4) Edad.- Los dientes primarios no aportan una información de fiar con las pruebas eléctricas convencionales. Los dientes permanentes, con ápices inmaduros darán una respuesta engañosa a estas pruebas. Es frecuente que cuando un diente tiene la pulpa viva no dé respuesta alguna a la prueba eléctrica (o que la dé muy exagerada). Las personas mayores con calcificaciones difusas o casi obliteración de los conductos radica-

res, con frecuencia, darán una respuesta escasa o nula a las pruebas pulpares.

5) Estado.- Los dientes con traumatismo reciente o que acaben de pasar por un tratamiento ortodóncico pueden ser irregulares en su respuesta a la prueba de vitalidad o no responder para nada. Algunos dientes traumatizados recientemente, pueden recuperar más tarde su capacidad de responder a las pruebas de vitalidad. Sobre todo por las razones antes dichas, en cada diente, se han de realizar varias pruebas pulpares eléctricas, los resultados deben ser promediados para constituir una línea basal de referencias futuras.

Pruebas Térmicas. Muchos clínicos opinan que las pruebas térmicas constituyen el indicador más exacto de la salud y vitalidad pulpares. Son valiosas en especial para descubrir pulpitis y para ayudar a distinguir la inflamación pulpar reversible de la irreversible.

Prueba del frío. Rocíe cloruro de etilo (líquido anestésico general altamente inflamable) en una bolita de algodón sostenida por pinzas para algodón y aplíquela al diente seco durante cinco segundos. Registre la respuesta del enfermo como hipersensible, normal o sin respuesta. Si el enfermo da una respuesta hipersensible, elimine el estímulo inmediatamente para evitar un dolor innecesario. Con el frío, las lecturas más exactas se hacen en la primera prueba. Como el tejido pulpar aprende rápidamente a acomodarse al frío, las pruebas

repetidas nublan la distinción entre tejido pulpar normal e inflamado. Si el diente tiene una gran restauración metálica, aplique la prueba térmica a esa restauración, porque es la parte más conductora del diente. Una respuesta hipersensible prolongada (el dolor persiste después de retirado el estímulo) es una respuesta anormal que indica un tejido pulpar inflamado y reversible. En general, el estímulo frío es más apto para producir una respuesta vital que el estímulo caliente. Otras pruebas con frío incluyen lápices de hielo o nieve carbónica.

Prueba del calor. Caliente un trocito de gutapercha en la llama de un Bunsen hasta que se ablande y aplíquela al diente seco ligeramente cubierto con manteca de cacao (para evitar que se pegue). Si la gutapercha estuviera demasiado caliente (echando humo) podría causar una lesión por quemadura en una pulpa anormal. Este tipo de abuso puede ser el golpe de gracia para una pulpa debilitada. Mantenga la gutapercha caliente cinco segundos sobre el diente. Registre la respuesta del enfermo como hipersensible, normal o nula. Una respuesta hipersensible prolongada (el dolor persiste después de retirado el estímulo) suele indicar una pulpitis irreversible. Si hubiera una respuesta hipersensible, retire el calor inmediatamente para evitar un dolor innecesario. Generalmente, una pulpa normal dará una respuesta moderada al calor y al frío; al retirar el estímulo, el leve malestar desaparece inmediatamente. La ausen-

cia total de respuesta a las pruebas térmicas y eléctricas sugiere con fuerza una necrosis pulpar.

Oclusión. Examine la oclusión del diente en cuestión para determinar si las fuerzas oclusales son anormales o traumáticas y si podrían causar o contribuir al malestar del enfermo.

Causa probable. Tanto en los exámenes visuales como en los radiográficos busque siempre la causa probable de la patosis pulpar. Resistase a tratar un diente si no puede identificar la causa más probable de lesión pulpar. Recuerde que, en general, se puede controlar el dolor; a veces, por los resultados poco concluyentes, debemos pedir al paciente que tome analgésicos hasta que el diente afectado se ponga de manifiesto por sí mismo.

Registros. Los resultados de todas las pruebas siempre deberán ser registrados y fechados en el lugar correspondiente de las fichas del enfermo.

Si el diente en cuestión no necesitara en ese momento terapéutica endodóncica, habrá usted establecido una línea básica de ese diente que puede servir para pruebas comparativas en fechas posteriores.

CAPITULO 5**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

- a).- Entre necrosis y pulpitis
- b).- Entre necrosis y absceso alveolar agudo
- c).- Entre absceso alveolar agudo y absceso periodontal

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

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

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

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE NECROSIS Y PULPITIS

Hay que tener en cuenta que la enfermedad de la pulpa implica un mayor o menor grado de inflamación.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación, dato muy importante y que ayuda a elaborar un diagnóstico; cuando todavía no se ha formado zona de necrosis el diente responde con dolor al frío y al calor.

Cuando un irritante único que actúa sobre la pulpa fué demasiado intenso, o las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas, entonces lo que comenzó como un proceso localizado de inflamación se extiende para abarcar cada vez más volumen de la pulpa coronaria. Generalmente, la extensión es un proceso lento, aunque a veces es sumamente veloz. El resultado final, una vez inflamada gran parte de la pulpa coronaria, es la necrosis total.

Los síntomas de la pulpitis parcial o total son iguales. Se ha de considerar el tiempo, la intensidad, la calidad, la localización y la duración del dolor. La agudeza o la cronicidad de la enfermedad pulpar se determinan clínicamente por la intensidad, duración y comienzo súbito del dolor. El dolor es el síntoma más común de pulpitis, pero no siempre existe. En algunos dientes con las pulpas inflamadas, la masticación es dolorosa e incluso el contacto ligero con los dientes de la arcada opuesta puede ser doloroso.

Los cambios de temperatura de los alimentos y bebidas calientes o frías pueden causar dolor en la pulpa.

Una pulpa inflamada puede causar dolor espontáneo a cualquier hora del día o de la noche. Un dolor vago, no localizado, intermitente que aumenta la intensidad en un período de horas, días o semanas indica una pulpitis.

En estados más avanzados de inflamación el calor puede causar dolor y por el contrario el frío aliviarlo.

Un examen radiográfico sistemático o el cambio de color de una corona puede ofrecer el primer indicio de que algo anda mal en el caso de un diente con necrosis pulpar. Al ser interrogado, a veces, el enfermo recuerda un accidente sucedido años atrás, o una pulpalgia olvidada.

Muchos casos de necrosis pulpar se descubren debido al cambio de color de la corona. Esto sucede fundamentalmente en los dientes anteriores y varía de un cambio de color sutil, apreciable sólo por un observador sagaz a un cambio de color evidente del diente oscurecido. A veces es posible observar una diferencia discernible gracias a la transiluminación.

La radiografía es de utilidad si hay lesión periapical, ya que su presencia suele indicar que hay muerte pulpar. Radiográficamente, el diente con pulpa neorótica puede presentar una alteración periapical ligera.

Sin embargo, una de las primeras lecciones que debemos aprender de la radiografía dental es que nunca hemos de creer solamente en ella cuando tratemos de diagnosticar la necrosis pulpar.

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpitis y la necrosis se basa principalmente en el hecho antes citado de que el paciente puede encontrar alivio con el agua fría o el hielo, además del cambio de color que ocurre en un diente con la pulpa necrótica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE NECROSIS Y ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Absceso apical es un término escogido para designar un absceso relacionado con el ápice radicular. La elección del término "absceso apical" en lugar de "absceso alveolar agudo" ayuda al conocimiento, aunque el último fué empleado durante mucho tiempo.

La necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa. El absceso alveolar agudo (absceso apical) es una inflamación aguda de los tejidos apicales. Comienzo rápido, dolor agudo, gran sensibilidad del diente al tacto y tumefacción son las características clínicas. Como regla se origina en una infección. Las bacterias virulentas que se desplazan desde el conducto apical hasta el ligamento periodontal de

la zona apical son el peligro inmediato. A veces, la causa son las toxinas de una necrosis en una pulpa estéril.

Es imposible la confirmación radiográfica del absceso alveolar agudo. Ciertamente, un absceso modifica en mucho el hueso; sin embargo, la descalcificación, tal como debe darse para originar cambios radiográficos visibles, es un proceso tardío que sólo se ve después de que la inflamación aguda haya persistido en la zona durante varios días. Todo lo que suele manifestarse es un ligero ensanchamiento del espacio periodontal.

En suma, el diagnóstico positivo se apoya en los hallazgos clínicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ABSCESO ALVEOLAR AGUDO Y ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal es una exacerbación aguda de una bolsa periodontal. La concepción habitual es de un proceso inflamatorio crónico de grado reducido. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa.

El absceso alveolar agudo (o apical) es el resultado de la infección pulpar que se extiende a través del agujero apical a los tejidos periapicales.

El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal.

La fase aguda de un absceso periodontal se caracteriza por dolor, tumefacción y un posible malestar general. La temperatura puede estar elevada. Si el absceso tiene asiento profundo, el diente puede estar sensible a la percusión.

Los abscesos periodontales pueden aparecer en dientes sin vitalidad; y, por el contrario, pueden producirse abscesos apicales en dientes con enfermedad periodontal. Incluso sucede que la infección se propaga del periodonto a la pulpa, o viceversa, de modo que el absceso es periodontal y apical.

Los abscesos tienen algunas veces períodos de exacerbación y remisión. Las exacerbaciones repetidas son responsables de pérdidas óseas amplias y caprichosas, como sucede durante los estadios agudos del absceso en que se enerosan partes de hueso alveolar.

El absceso apical proviene de la infección pulpar, el absceso periodontal se forma por la bolsa. Aunque el absceso se origine en un lugar, puede extenderse y lesionar otra zona. Por ejemplo, el absceso periodon-

tal es capaz de producir necrosis pulpar y los abscesos apicales en última instancia pueden producir bolsas.

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea apical. En casos graves, el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso periodontal no produce la desvitalización de los dientes.

Los abscesos sólo difieren en su origen y en el advenamiento de la infección. Muchos abscesos periodontales se diagnostican equivocadamente como abscesos apicales.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, en el examen radiográfico y en la prueba pulpar. La presencia de caries, lesiones pulpares y patología periapical sugiere que podría tratarse de un absceso apical, mientras que las bolsas, la pérdida ósea alveolar y la patología periodontal hacen pensar en el absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión periodontal y una apical, pero esa utilidad es limitada. Por lo común, el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de una periodontal, mientras que la rarefacción apical significa un absceso apical.

Sin embargo, abscesos periodontales que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones apicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del enfermo.

CAPITULO 6

PRONOSTICO

PRONOSTICO

Los conocimientos del odontólogo, su buen juicio y su capacidad como terapeuta son factores definitivos en la determinación del pronóstico. El juicio recto solamente se desarrolla mediante el estudio y la experiencia y nunca es superior a la información sobre la cual se apoya.

Es factible realizar un tratamiento exitoso de los conductos radiculares infectados; depende de la completa esterilización y total obturación del conducto y de la capacidad de reparación del tejido que rodea a la raíz. La capacidad de reparación del tejido periodontal es mayor cuando se elimina quirúrgicamente una pulpa viva; es menor cuando el periápice está muy afectado. Cuando se elimina la causa de la perturbación, es decir, cuando se termina con la infección y se rellena totalmente el conducto radioular en forma de cerrar todo espacio abierto en el que pudieran estancarse y acumularse los líquidos, actuará habitualmente el mecanismo de defensa y reparación del tejido vivo circundante y curará la zona enferma.

La prueba del éxito del tratamiento se basa en la observación radiográfica de tejido normal en la región periapical. Esta evidencia se puede fundamentar ne-

por con el estudio microscópico del diente cuya historia se conoce y haciendo la comparación del aspecto histológico con el radiográfico.

La interpretación radiográfica es en ocasiones muy simple, en otras extremadamente difícil en dientes normales y lo es mucho más en dientes con procesos patológicos. Analizando:

- 1) La anatomía de la raíz o raíces y canal radicular.
- 2) Radiolucidez apical; en diversas angulaciones.
- 3) Fracturas, caries y restauraciones.

Dada la imposibilidad de un examen histológico apical y periapical del diente tratado, el pronóstico está basado en la sintomatología clínica y en la interpretación roentgenológica. Ambos controles o exámenes deberán hacerse a los seis, doce, dieciocho y veinticuatro meses, admitiéndose que si pasado este lapso, no existe sintomatología adversa, ni zona de rarefacción apical, habiendo desaparecido la que pudiere haber existido antes, puede considerarse el caso como un éxito clínico.

Thoma define el pronóstico como "el arte de predecir la duración, curso, consecuencias y terminación de una enfermedad". Añade además que "depende en gran parte de la corrección y exactitud del diagnóstico, pero se basa principalmente en la experiencia adquirida con la práctica".

Es indudable que en los últimos años con el concepto biológico de reparación, las nuevas técnicas y el uso de instrumentos y material de obturación estandarizados, se ha logrado mejorar el pronóstico hasta alcanzar casi el 95% citado por Ingle.

El fracaso en el tratamiento de los dientes necróticos y gangrenados se debe a menudo a una esterilización incorrecta de los instrumentos o a una ruptura en la cadena aséptica durante el tratamiento o la obturación de los conductos radiculares. Puede deberse a la lesión ocasionada a los tejidos periapicales por un limado excesivo, por drogas cáusticas o por sobreobturación del conducto con un material irritante. Puede resultar de una obturación insuficiente del conducto que no selle el foramen contra la entrada de exudados de los tejidos periapicales.

En cualquier caso de fracaso y para intentar en lo posible una solución conservadora es recomendable practicar la siguiente exploración.

- 1) Roentgenogramas con la angulación precisa para observar si la obturación sué correcta, si quedó algún conducto por obturar, o si existe algún conducto accesorio, etc.
- 2) Examen de la movilidad y de un posible traumatismo (hábito, bruxismo, etc.).
- 3) Examen de los dientes adyacentes, por si pudiesen

tener la pulpa necrótica, en especial con la prueba vitalométrica eléctrica.

4) Examen por si existiese alguna lesión periodontal.

Para evitar los fracasos, Ingle indica una serie de normas que se pueden sintetizar en las siguientes: Cuidadosa selección de casos, planificación precisa de la terapéutica a seguir, cuidadoso trabajo de instrumentación, esterilización y obturación, empleo de instrumentos estandarizados afilados y nuevos, empleo de la cirugía cuando esté indicada y restauración del diente tratado para evitar fracturas posteriores.

CONCLUSIONES

Hemos visto que la inflamación puede afectar la pulpa lentamente o con rapidez. La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocurrir en cuestión de horas como puede llevar años.

Ciertos elementos de la pulpa original, como las fibrillas nerviosas, pueden subsistir más que el resto, pero finalmente la destrucción es completa.

No hay ningún signo, síntoma ni prueba que asegure el diagnóstico de la enfermedad pulpar por sí solo. Es más fiable una combinación de signos y síntomas. Para averiguar la presencia de tejido nervioso funcional en la pulpa se utilizan como pruebas diversos procedimientos clínicos, como en los estímulos eléctricos, térmicos y mecánicos.

El dolor puede ser descrito como agudo, sordo, con latidos, lancinante, continuo o intermitente, y la intensidad puede ser ligera o fuerte. Es un sistema difícil de evaluar con precisión porque una sensación que resulta un dolor insoportable para un paciente es sólo una molestia menor para otro.

Los dientes ubicados en las categorías: pulpa intac

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Caramés de Aprile Esther.
Anatomía y Fisiología Patológica Bucodental. Ed. El Ateneo, Primera edición. 1954
- 2.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Endodoncia. Ed. Interamericana, vol.18, abril 1974.
- 3.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Endodoncia. Ed. Interamericana, vol.4, 1979.
- 4.- Cohen Stephen, Burns C. Richard.
Los Caminos de la Pulpa. Ed. Inter-Médica.
- 5.- Dowson John.
Manual de Endodoncia Clínica. Ed. Interamericana, Primera edición. 1970.
- 6.- Grossman I. Louis
Terapéutica de los Conductos Radiculares. Ed. Progental, Buenos Aires, 1957.
- 7.- Ingle I. John, Edgerton Beveridge Edward.
Endodoncia. Ed. Interamericana, Segunda edición, 1976.

- 8.- Kutler Yuri.
Fundamentos de Endo-Metaendo-
doncia práctica. Editor Fran-
cisco Méndez, 1980.
- 9.- Lasala Angel.
Endodoncia. Ed. Cromotip,
Caracas, Venezuela, Segunda
edición, 1971.
- 10.- Luks Samuel.
Endodoncia. Ed. Interamerica-
na, 1978.
- 11.- Preciado Vicente.
Manual de Endodoncia. Ed. Cue-
llar, México. 1975.
- 12.- Pucci M. Francisco, Reig Roberto.
Conductos Radiculares. Ed. Mé-
dico-Quirúrgica. Buenos Aires
Argentina, Volumen 1 y 2. Pri-
mera edición.
- 13.- Seltzer Samuel.
La pulpa Dental. Ed. Mundi,
1970.
- 14.- Sommer R. F., Darl Ostrander, Crownley M. C.
Endodoncia Clínica. Ed. Mundi
Buenos Aires, Argentina. 1958.

15.- Thoma.

Patología Oral. Ed. Salvat,
Primera edición. 1975.

16.- Velázquez Tomás.

Anatomía Patológica Dental y
Bucal. Prensa Médica Mexicana
1977.