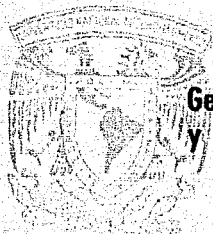


1ej. 886

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



**Generalidades Sobre Patología Pulpar
y Tratamiento**

T E S I S

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

GLORIA SONIA RODRIGUEZ RODRIGUEZ

México, D. F.

1979

15274



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.

GENERALIDADES SOBRE PATOLOGIA PULPAR Y TRATAMIENTO.

- I.- Definición e Importancia de la Endodoncia.
 - II.- Historia Clínica. Diagnóstico.
 - III.- Patología Pulpar.
 - A.- Definición
 - B.- Fisiología.
 - C.- Etiopatogenia.
 - IV.- Clasificación general de las alteraciones pulpaes.
 - V.- Hiperemia pulpar.
 - VI.- Degeneración Pulpar.
 - VII.- Pulpitis.
 - VIII.- Pulpitis Total.
- Conclusiones
- Bibliografía.

INTRODUCCION

El objeto principal al preparar ésta mi tesis, no ha sido el solo -- nombrar lo ya dicho hasta ahora respecto a la patología pulpar, sino recopilar datos, conocimientos y experiencias para hacer un recordatorio generalizado pero formal de conceptos, patologías, diagnósticos y tratamientos, de lo hasta hoy establecido hacia las patologías pulpares; por lo que no les extrañe que solo encuentren situaciones ya conocidas por ustedes, ya que como antes mencioné, solo hice una recopilación de todo lo ya expuesto sobre las patologías pulpares, para utilizarla en mi propio beneficio, y que al exponerlas aquí, les hago partícipe a ustedes del mismo.

CAPITULO I

DEFINICION E IMPORTANCIA DE LA ENDODONCIA.

Endodoncia, es una rama de la Odontología, que estudia la pulpa dentaria enferma, y que al mismo tiempo ayuda a la conservación de la pieza dental, sin la misma.

La Endodoncia, se ocupa del estado normal, de la profilaxis, y de la terapia de la pulpa y cavidad pulpar.

La Endodoncia, consiste en eliminar la pulpa dental radicalmente.

La importancia de la Endodoncia, estriba en que poniéndola en práctica en la forma debida, nos ayudará a mantener la pieza dental enferma en un estado sano, en lo que se refiere al tratamiento de su pulpa dentaria, al tratar la pieza enferma, no siempre se requerirá de Endodoncia, pero dentro de la especialidad hay varias formas que, sin llegar a la extirpación de la pulpa, pero que va en relación al tratamiento pulpar, nos ayudará a mantener la pieza en estado sano.

Según el Dr. Kuttler, dentro del desarrollo o evolución de la Endodoncia, hubo siete períodos, o hasta el momento han existido siete fases de la especialidad. Lo que voy a hacer respecto a estos períodos, es a solo mencionarlos con una que otra característica, sin llegar a grandes con-

ceptos o situaciones, ya que solo lo haré con el fin de dar referencia sobre el avance de la Endodoncia.

- I.- Epoca de la Endodoncia llamada empírica, que tiene remoto origen y termina con la crítica de Hunter en 1910.
- II.- Epoca de la teoría de la infección focal, con el consiguiente repudio de la Endodoncia, que predomina hasta 1928.
- III.- Epoca del resurgimiento Endodóntico.
(1928-1936)
- IV.- Epoca de la afirmación de la Endodoncia.
(1936-1940)
- V.- Epoca de la generalización de la Endodoncia.
(1940-1950)
- VI.- Epoca de la simplificación de la Endodoncia.
(Desde 1951)
- VII.- Epoca reciente y futura.

CAPITULO II

HISTORIA CLINICA

DIAGNOSTICO

La historia clínica en cualquier tipo de tratamiento, es indispensable, puesto que, a través del interrogatorio al paciente, nos dará la clave del porqué de su problema. En algunos casos se requerirá de hacer una historia más profunda, es decir, con inclusión de cierto tipo de estudios, para poder llegar al punto deseado, en éste caso, al problema de nuestra pulpa enferma. Posteriormente se podrá dar el diagnóstico y por lo consiguiente llegaremos al tratamiento, y después al restablecimiento total de nuestro órgano afectado y, de no ser así, a la extirpación del mismo: Pulpectomía.

Diagnóstico e Historia Clínica, van muy ligados literalmente. El diagnóstico significa reconocer una afección diferenciándola de cualquier otra.

Para que lleguemos a un diagnóstico correcto, nos es necesaria la aplicación de los conocimientos de las ciencias básicas: éste puede referirse al diagnóstico y exámenes objetivos del paciente.

El diagnóstico de laboratorio, puede incluir exámenes de rayos x, probador pulpar eléctrico, prueba térmica, biopsias, cultivos y frotis.

El diagnóstico clínico, lo podemos hacer por medio de los sentidos, o con ayuda de los recursos mecánicos simples. El diagnóstico clínico, se basa en la consideración de la historia clínica subjetiva suministrada por el paciente, y en el examen clínico objetivo efectuado por el - Odontólogo. El examen efectuado por nosotros, debe hacerse desde las primeras impresiones que observemos en el paciente: Hábitos exteriores de la persona, constitución, estatura, conformación, actitud, indumentaria y hasta el estado emotivo del paciente. Se trata con esto de - formarse un juicio sobre la gravedad del padecimiento y del paciente. Observaremos la cara del paciente, buscando algo que nos pueda revelar la existencia de alguna alteración aguda o emergente en endodoncia, ya que instalemos al paciente en nuestro sillón dental, si se piensa y se tiene la seguridad de que tiene alteración pulpar, se le motiva a que nos relate la historia de la pieza o piezas enfermas.

A nosotros (C. D.) nos interesa conocer:

- a).- Cuál fué la causa.
- b).- Cuando fué su iniciación
- c).- Pieza afectada.
- d).- Cuanto tiempo hace.
- e).- Evolución.

f).- Estado actual, y

g).- Cuál ha sido la repercusión de su problema.

De lo que nos diga el paciente, algunos datos serán precisos y valiosos, otros los tomaremos como reserva y otros los desecharemos.

El examen clínico de un diente con pulpa afectada, o un diente despujado, debe incluir varias pruebas que nos son de utilidad para poder llegar a un diagnóstico correcto, estas pruebas hay que combinarlas, y si fuera necesario, utilizarlas todas con el fin de no cometer errores.

Ninguna de las pruebas que mas adelante mencionaré, utilizadas aisladamente, ofrecen una seguridad completa. En la mayoría de los casos, un diagnóstico correcto se basa en un buen examen subjetivo y objetivo, complementando con varias pruebas clínicas.

Para hacer la historia clínica, es necesario que procedamos ordenadamente, anotando los datos que recojamos por medio del interrogatorio, que puede ser directo o indirecto. Indirecto, porque puede interferir alguna persona que acompañe al paciente (madre, tía, etc.).

Este interrogatorio será diferente, según sea la categoría, cultura, posición social o actitud del paciente.

Debe iniciarse el interrogatorio, con la fecha de identificación, nombre, edad, estado civil, ocupación, lugar de nacimiento, residencia, domicilio, teléfono, etc.

Debemos observar la tonalidad de la piel; si se presenta pálida como en la anemia, cianótica como en ciertas enfermedades cardíacas, pastosa o icterica como en los trastornos hepáticos, o pigmentada como en la enfermedad de Addison.

Respecto a la raza, es de interés, ya que hay algunas que tienen tendencia a determinadas enfermedades, como: La judía que tienden a enfermedades de tipo nutricional: diabetes, o como la india con tendencia a la tuberculosis.

La ocupación del paciente, es factor importante en la Etiología de las enfermedades, ya que puede haber enfermedad debido a inhalación o ingestión de sustancias tóxicas en el trabajo o bien, fracturas, luxaciones, etc. El lugar de nacimiento puede tener importancia por las enfermedades adquiridas en la niñez.

Una vez que hemos anotado los datos anteriores, estudiamos el estado higiénico general de la boca, tomando en cuenta el número de dientes despulpados; habrá casos en que se requerirá de pruebas de laboratorio:

Fórmula leucocitaria, eritrociedimentación, tiempo de cuagulación, -- sangrado, y exámen de orina. Si hay dolor, se analizará: Cuando empezó el dolor, tiempo de aparición (horas, días, semanas, meses, años). Si el dolor es espontáneo o provocado, lugar que ocupa (arcada, pieza dentaria, pulpa, periodonto, irradiado o reflejo. Duración y naturaleza del dolor (si es agudo, pulsátil, sordo o lácitante, si es instantáneo o prolongado a minutos u horas, contínuo, intermitente o periódico, si su intensidad es leve, regular, intensa, sorda o fulgurante, etc.).

Se observa el estado del diente como un todo: si presenta pérdida de translucidez original o tiene alteraciones de color, si tiene dolor, movilidad o extrucción.

La inspección del diente, puede revelar una cavidad cariosa, una pulpa expuesta, pulpa hipertrófica. Si hay presencia de exposición pulpar, se tendrá en cuenta el color, consistencia y olor de la pulpa. Para determinar el estado de la pulpa o de los tejidos periapicales, nos valdremos de las siguientes pruebas:

- 1.- Examen visual o inspección, éste se hace con la ayuda de la luz concentrada en la boca, se examinan los dientes y tejidos blandos, secando perfectamente la zona examinada para que no se nos pase ningún detalle. Por medio de esto podemos apreciar:

Destrucción cariosa, fractura coronaria, alteraciones de color, fistulas, absesos submucosos, cicatrices de cirugía paraendodóntica o de otra índole.

Esta inspección puede ser simple o directa e instrumental; la primera por medio de la vista y la segunda con el instrumental requerido, y conjugando ambas, o sea mixta.

2.- Percusión, consiste en golpear metódicamente a la pieza para provocar fenómenos acústicos, producir movimientos o localizar puntos dolorosos. Es conveniente que percutamos primero en dientes sanos adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad de dolor o molestia. Debemos golpear suavemente, para no provocar dolor intenso en un diente ya sensible, es mejor antes de golpearlos, presionarlos ligeramente (es decir, a cada uno) con el dedo. Muchas veces, el diente no tiene sensibilidad al ser golpeado en determinada dirección, pero se manifiesta cuando se invierte la dirección del golpe. En muchos casos de absceso alveolar agudo, la inspección, palpación y percusión, son insuficientes para establecer un diagnóstico previo. Sin embargo, debe tenerse presente que la periodontitis puede ser producida por lesiones de origen parodontal y no apical,

y que durante los estudios finales de la pulpitis supurada aguda o de la gangrena pulpar, el diente puede presentarse sensible a la percusión.

- 3.- Palpación. Aquí se determina la consistencia de los tejidos presionandolos ligeramente con los dedos, ésto es para averiguar la existencia de alguna tumefacción, y si el tejido afectado se presenta duro o blanco, áspero o liso, etc. La presencia de un absceso la determinamos aplicando una ligera presión con la punta de los dedos sobre la encía o mucosa a nivel del ápice del diente afectado, y se observa si existe tumefacción o si los tejidos blandos se muestran dolorosos a la presión. También se emplea la palpación, para determinar si los ganglios linfáticos de la zona están infectados. Sin embargo, no debe exagerarse la palpación de los ganglios linfáticos, pues el trauma resultante podría liberar microorganismos ahí retenidos.

Quando los molares, tanto superiores e inferiores presentan una infección aguda, se infartan los ganglios linfáticos submaxilares; la infección de los dientes anterioinferiores, puede originar una tumefacción de los ganglios linfáticos submentonianos. La palpación es importante para determinar la conveniencia de hacer una

incisión, la que se efectuará únicamente cuando la tumefacción alcance el grado de madurez suficiente y sea blanda.

- 4.- Movilidad.(Prueba). Provocamos movimiento en la pieza con los dedos o con un abatelenguas a fin de determinar su firmeza en el alveolo, esto se mide en grados:

Se determina movilidad de primer grado, cuando el diente tiene apenas un movimiento perceptible.

De segundo grado, cuando tiene movilidad de 1 mm. de extensión en el alveolo y,

De tercer grado, cuando hay movilidad mayor a 1 mm.;- en este caso, no debe realizarse ningún tratamiento de conductos, a menos que pueda reducirse con éxito la movilidad. El examen de movilidad, debe emplearse únicamente como forma complementaria de diagnóstico. En ciertas ocasiones las radiografías pueden mostrar una reabsorción alveolar pronunciada y sin embargo, el diente se encontrará firme. En estos casos la reabsorción habrá afectado una sola pared del alveolo, la bucal o la lingual, mientras la otra todavía proporciona al diente -

fijación. Por otra parte una pieza con absceso puede presentar movilidad externa en el período agudo, afirmándose suavemente en un alveolo, una vez establecido el drenaje y esterilizado el conducto.

5.- Radiografía. Es el auxiliar más usado en la clínica para poder establecer un diagnóstico.

Normalmente las imágenes de la placa son las siguientes:

Esmalte. Se ve más radiolúcido que los otros, se le observa una forma de punta de cuchillo en el cuello dentario.

Dentina. Recubierta por el esmalte, presenta menos radiolucidez, se observa más grisácea, radiológicamente, menos densa, se nota perfectamente una línea límite con el esmalte amelodentario.

Cemento. Siendo de una densidad a los rayos x semejante a la dentina, no puede distinguirse bien de aquella, normalmente su superficie externa limitante con el periodonto es lisa y muy uniforme, su espesor aumenta desde el cuello hacia el ápice en donde en unión con la dentina -

(límite cemento-dentinario) forma el extremo del conducto radicular.

Pulpa coronaria. Siendo tejido blando, no se visualiza por los rayos x, pero sí los límites formados por tejidos duros que conforman el espacio cavernal coronario o porción bulbar que es una porción más ensanchada del tejido pulpar.

Pulpa radicular. Como la coronaria, no se visualiza, pero sí el espacio comprendido por las paredes dentarias de los conductos donde se aloja el tejido pulpar radicular, - se observa como líneas negras que partiendo de la cámara pulpar y disminuyendo gradualmente su diámetro, se dirigen desde la corona hacia el ápice radicular.

El espacio periodontal, ocupado por la membrana o ligamento periodóntico, tiene poca densidad, por consiguiente, se visualiza por los rayos x como una línea negra que contorna la raíz y que limita por dentro con la raíz, y por fuera, con la lámina dura del hueso alveolar. Es más gruesa en personas jóvenes y se adelgaza con la edad hasta

hacerse imperceptible.

Lámina dura o cortical alveolar. Se observa como una línea blanca que está interpuesta entre la membrana periodontal y el hueso alveolar, rodea completamente el espacio periodontal y debe observársele en toda su longitud para apreciar su integridad.

Para el tratamiento de Endodoncia, los rayos x, nos pueden dar los siguientes datos: Defectos de estructura adamantina y dentinaria, profundidad de caries, grado de desarrollo radicular en los dientes permanentes, longitud aproximada de los dientes, extensión de la cámara pulpar y su cercanía a las caries y obturaciones, diámetro M - D de los conductos, visibilidad o no del conducto en el ápice, número de conductos (en un 5.6% la posición del foramen), curvaturas mesial y distales de las raíces y de los conductos, carencia o presencia de gérmenes permanentes debajo de los dientes temporales (infantiles), resorción radicular, fractura dentaria en sus diferentes clases, dentina terciaria, nódulos o cálculos y atrofia o degeneración cálcica con reducción o desaparición de la -

cavidad pulpar, control de la rectificación de los conductos, conocimiento del anterior tratamiento pulpar o radicular, hipercementosis, presencia de alteraciones parodónticas, control de la regeneración paraendodóntica post-operatoria, formación del techo dentinario en la pulpectomía cameral, cercanía de los ápices o cavidades, conductos, orificios, etc., de los maxilares. Algunas perforaciones de la cámara o de las paredes radiculares, fracturas de instrumentos dentro de la cavidad pulpar y el origen de las fístulas.

6.- Prueba pulpar eléctrica. Se pasa a través de la pulpa una corriente eléctrica muy débil, cuya intensidad se acrecenta poco a poco, hasta llegar al umbral de irritación manifestado por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor.

Son cuatro los principios en que se basan los aparatos contruidos para la prueba de vitalidad pulpar: Los que utilizan la corriente galvánica y farádica, los de alta frecuencia y los de baja frecuencia. Los más conocidos son: El vitalómetro de Burton, el de Ritter, ambos de alta frecuencia y el pulpómetro No. 2 A de S.S. White, de baja frecuencia. El probador de pulpa "Dentostest" fabricado por

Malak-Naegeli, Berlingen Suiza, se recomienda por su sencillez, comodidad y economía, se utilizan según las indicaciones que trae cada uno.

Uso del Vitalómetro, la zona que se va a probar, se aísla con --
rollos de algodón y se secará con aire, se tranquiliza al paciente, anticipándole que solo percibirá una sensación de hormigueo o de calor en la pieza y que en ese momento deberá levantar su mano para avisarnos, siguiendo nuestras instrucciones, efectivamente no sentirá ningún dolor; se tomará como pieza testigo una pieza con vitalidad, probándolo primero a él, se utilizará de preferencia un homólogo o bien un diente vecino del mismo tipo. El electrodo se aplica sobre la cara labial o vestibular en el tercio incisal u oclusal. No debe colocarse en contacto con obturaciones metálicas o dentina expuesta, pues ellas son mejores conductoras que el esmalte. Tampoco se aplicará sobre obturaciones de silicato o de acrílico, ya que estos materiales no conducen la corriente tan fácilmente como el esmalte, el electrodo dentario debe establecer un buen contacto con la superficie del diente, para tal fin se emplea una poca de pasta dentífrica, o bien, humedecemos ligeramente. Para probar en particular los dientes inferiores, es preferi-

ble utilizar una pasta dentrífica en lugar de agua, con el fin de asegurar un buen contacto entre el diente y el electrodo, pues el agua puede deslizarse hasta la encía y dar lugar a una falsa respuesta. Se aumenta la corriente en forma gradual, número por número, mientras se observa el número de la escala en que el -- paciente responde con la primera sensación a la corriente. Se -- prueba de igual manera el diente por investigar afectado, compa -- rando el número en que responde, con el obtenido con el diente normal. Cada diente debe ser probado dos veces por lo menos, se toma la cifra promedio y se registra en la ficha del paciente, con el fin de poder hacer comparaciones en caso necesario.

Se aumenta gradualmente la corriente, pues de lo contrario, el -- paciente sentirá un shock desagradable. El aumento de corriente no debe de pasar de una división de la escala por vez, si las -- divisiones estuvieran muy distanciadas, solo se aumentará me -- dia división por vez; cuando se obtiene una respuesta dudosa en las piezas multiradicales, es conveniente probar la pulpa sepa -- radamente o sea cada conducto, colocando el electrodo en la su -- perficie de la pieza, a la altura del cuerno mesio-bucal, pasando luego al cuerno disto-bucal y finalmente al palatino.

Para probar los molares inferiores, se sigue la técnica semejante. Debemos considerar también los casos en que se administre alguna medicación, pues los sedantes e hipnóticos deprimen el estado del sistema nervioso, necesitándose en estos casos, más corriente de lo normal. En cambio, si el paciente ha pasado una noche de insomnio, con el dolor y está excitado, una cantidad mínima de corriente puede provocar una rápida respuesta.

Como regla se observa, que cuando más posterior es un diente, tanto más corriente requiere para dar respuesta. No obstante, esta regla no se cumple en todos los casos. Los incisivos, por tanto responden a menos intensidad que los molares. Los dientes anteroinferiores, responden a una menor intensidad de corriente, que cualquier otro diente de la boca. Los dientes jóvenes, poco erupcionados, con frecuencia requieren cerca del máximo de corriente antes de dar respuesta. Una diferencia de una unidad en el caso de los dientes anteriores, o dos unidades en dientes posteriores, se considera normal o bien pueden presentarse diferencias mayores dentro de los límites normales.

Interpretación:

Una pulpa hiperémica, responde a una intensidad de corriente --

ligeramente menor que en un diente con pulpa normal, y una pulpa con inflamación aguda responde a una intensidad mayor - excepto si ha habido destrucción parcial del tejido pulpar. Una pulpa necrótica no nos responde a la corriente excepto en los - estados iniciales de una afección pulpar o cuando parte de la - pulpa ha entrado en licuefacción. Cuando existe una zona de -- rarefacción periapical causada por una mortificación pulpar no habrá reacción al probador pulpar eléctrico. En los casos de -- absceso alveolar, granuloma o quiste, no darán respuesta, si se obtuviera respuesta, ella sería en un número mucho mas alto de la escala y se debería a la humedad del conducto, originada por licuefacción de la pulpa, esta humedad transmite la corriente -- hasta la zona apical del periodonto. Debemos estar conscientes de que si la respuesta a la corriente eléctrica es índice de vitali- dad pulpar, ésto no quiere decir que la pulpa se encuentre nor- mal, esto se puede establecer únicamente comparando la respues- ta obtenida con un diente testigo normal y confirmando las obser- vaciones con otros exámenes clínicos.

7.- Prueba térmica.

Consiste en la aplicación de calor o frío, es muy útil como mé-

todo diferencial cuando se emplea en combinación con la electroreacción. El diente sano normal, no ofrece variaciones de visibilidad a los cambios de temperatura, pero si hay abrasiones del esmalte o exposiciones del cemento gingival, pueden irritarse la pulpa normal si se exceden los límites del frío (5° a 25 ° c.) Partiendo de la temperatura normal del organismo 37° o las sensaciones de dolor se manifiestan en las afecciones pulpares, por encima o por debajo de la misma.

TECNICA DE LA PRUEBA TERMICA.

La prueba térmica, consiste en la aplicación de calor o frío, se emplea para diagnóstico diferencial junto con la prueba eléctrica. En la prueba térmica, el calor puede aplicarse mediante el aire caliente, un brufidor caliente o un trozo de gutapercha caliente. El frío se aplica con una corriente de aire frío, hielo, cloruro de etilo impregnado en un algodón ó la nieve carbónica. El calor, se puede aplicar con la gutapercha reblandecida sobre la flama; la gutapercha se aplica en el tercio incisal u oclusal de la pieza, en caso de que no provoque reacción, se aplicará con cuidado sobre la porción central de la corona, retirándola tan pronto como se obtenga respuesta. Se procura que la gutapercha,

no esté demasiado caliente, pues el calor excesivo en la pulpa puede producir hiperemia; en caso de que haya duda en el diagnóstico la aplicación de calor debe ir seguida por la aplicación inmediata del frío; por ejemplo: Inmediatamente después de aplicar la gutapercha caliente, se aplicará cloruro de etilo o hielo.

La prueba térmica, es útil para diagnosticar casos de pulpitis supurada aguda o absceso alveolar agudo, provoca una respuesta dolorosa inmediata. En casos de necrosis o gangrena pulpar, la respuesta es dudosa, mientras que en la mayoría de los abscesos alveolares crónicos, granulomas o quistes, no se obtiene respuesta.

La forma más simple de aplicar el frío es por medio de hielo, que se envuelve en una gasa y se aplica una de sus bordes sobre la superficie bucal de un diente adyacente normal que será la prueba de control; si la respuesta fuera normal, es decir, si se sintiera frío intenso o dolor ligero, se probará enseguida la pieza enferma.

Los dientes con vitalidad con pulpa hiperémica o los afectados con pulpitis serosa lo hacen en un tiempo mucho más corto, --

muchas veces en forma inmediata, súbita y dolorosa; en cambio, los dientes afectados por pulpitis crónica dan una respuesta - - tardía; los dientes sin vitalidad no dan ninguna respuesta. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado al interpretar las respuestas a la prueba térmica, pues dientes con pulpas normales, pueden responder en forma dolorosa, especialmente si se trata de personas hipersensibles. En todos los casos debe probarse un diente aparentemente sano adyacente como testigo, y comparar su respuesta con la del diente afectado.

CAPITULO III

PATOLOGIA PULPAR:

A).- Definición.

B).- Etiopatogenia.

DEFINICION:

Patología, es el estudio de los procesos, de las causas que producen las enfermedades y de la naturaleza de las mismas. Etimológicamente, la palabra patología, viene del griego Pathos que significa enfermedad y logos que es tratado. Según el diccionario "Patología, es la rama - de la medicina, que trata de la naturaleza esencial de la enfermedad, en especial, de los cambios estructurales y funcionales de los tejidos y órganos del cuerpo que provocan la enfermedad".

Es el estudio analítico de la enfermedad concebida como una sucesión constante de cambios que se suman imperceptiblemente unos a otros y culminan en la curación o en la muerte.

Una pieza dental, tiene varias estructuras que iré describiendo una -- por una, empezando con la pulpa dentaria.

La pulpa dentaria, es un tejido conjuntivo muy vascularizado, que se encuentra dentro de la cavidad pulpar. Este órgano es el único que lo encontramos en un espacio que se reduce con el tiempo (cámara pulpar).

A la pulpa, ya la encontramos desde que empieza la dentinificación aproximadamente en el quinto mes de la vida intrauterina. A la pulpa dental y a la dentina debemos considerarlas como tejidos separados, ya que, cada una tiene sus estructuras y funciones diferentes.

La íntima interdependencia de la dentina y la pulpa, existe desde la época de la formación del diente hasta que se ha perdido la vitalidad de ésta.

La función primordial de la pulpa, es de orden genético, puesto que es la encargada de formar el tejido dentario, después la pulpa dentaria mantiene la vitalidad de la dentina, conduce su sensibilidad y es fuente de abastecimiento de las sustancias necesarias para su reparación.

Microscópicamente, observamos a la pulpa, como un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo-embriionario con amplios espacios libres.

Nos muestra un color rosáceo y en morfología corresponde a la de la cavidad pulpar, sobre todo en los dientes jóvenes. Se distingue en ella dos porciones, una coronaria con sus cuernos pulpares y otra radicular, también llamada paquete vasculo-nervioso o neuromuscular.

ELEMENTOS CELULARES DE LA PULPA.

- A).- Fibroblastos, se encuentran formando la mayor parte de las células pulpareas, y se nos presentan en forma redondeada, es trellada o vesicular asociados entre sí por prolongaciones -- anastómáticas. Los fibroblastos los encontramos en la substancia intercelular y disminuyen también de tamaño y número -- conforme avanza la edad del individuo. Se diferencian en cierto grado de otras células del cuerpo, por el hecho de ser de tipo embrionario.
- B).- Odontoblastos, son células que encontramos en forma cilíndrica muy diferenciados, dispuestos en una capa continua en la periferia de la pulpa. Cada odontoblasto, emite una o unas -- prolongaciones protoplasmáticas que se alojan en los canales de los dentinarios.
- C).- Células de Defensa, son células que en estado normal de la pulpa se encuentran inactivas. Son:
- a).- Células mesenquimatosas, son células indiferenciadas con un núcleo ovoide y alargado. Son células perivasculares fusiformes que pueden llegar a

transformarse durante o después de la inflamación en células móviles fagocitarias o en fibroblastos.

b).- Histiocitos, generalmente son de forma alargada, casi filiforme.

c).- Células mononucleares grandes o poliblastos, que se observan durante los estados crónicos de las enfermedades pulpares y que fagocitan los microorganismos y los restos celulares.

LA IRRIGACION EN EL TEJIDO PULPAR.

Para la irrigación se pueden encontrar aquí las arterias más pequeñas y los capilares más grandes o más pequeños del organismo, tanto que los glóbulos rojos deben pasar en fila de uno a través de ellos.

Las paredes de las arterias son delgadas y carecen de capa muscular o la presentan muy poco desarrollada. Generalmente penetra una arteria única en el diente y se subdivide en arteriolas, las que se ramifican en la cavidad pulpar y luego se subdividen en capilares, éstos desembocan en una red de vénulas que drenan la pulpa.

VASOS LINFATICOS.

En la pulpa no encontramos un sistema linfático organizado. La estructura de los vasos pulpares es muy diferente de la de los vasos con - -

función semejante de otras regiones del cuerpo.

Las grandes venas pulpares nos muestran una túnica media imperfecta que es solamente una ligera condensación de tejido fibroso que hace - las veces de capa adventicia. Se ha podido observar, que los vasos - cuyas paredes están formadas solamente endoteliales, son de mayor - diámetro que los capilares de otros tejidos del cuerpo. Si aceptamos la diferencia en la estructura y diámetro de los capilares pulpares, se -- comprende mejor la relativa facilidad con que pueden formarse en la -- pulpa estados hiperémicos o éstasis. El drenaje linfático en el maxilar superior, tiene lugar hacia el conducto infraorbitario, mientras que en la mandíbula, se hace hacia el conducto dentario inferior y hacia el - - agujero mentoniano, la linfa sigue el curso de la arteria y la vena fa -- cial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

INERVACION.

Los nervios penetran a través del forámen apical por una o mas ramas - que se distribuyen en toda la pulpa dentaria.

Las teorías en relación con la inervación de la pulpa y dentina, nos - - señalan tres sitios diferentes a donde acaban libremente las terminacio -- nes nerviosas:

- 1).- Dentro del área de las terminaciones apicales de los prismas del esmalte-dentina.
- 2).- A una distancia media del grosor de la dentina y,
- 3).- Dentro de las células odontoblásticas.

Los nervios a medida que se aproximan a la capa de odontoblastos - - pierden su vaina de mielina y se hacen fibras no meduladas, por debajo de la hilera de odontoblastos las fibras nerviosas mas finas forman el plexo de Koskow, que es una hilera apretada de delicadas fibras - nerviosas entrecortadas. Ocasionalmente, las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canaliculos dentarios.

FISIOLOGIA DE LA PULPA.

Las funciones de la pulpa son cuatro:

- 1).- Función de formación de dentina.
- 2).- Función nutritiva.
- 3).- Función sensorial y,
- 4).- Función de defensa.

1).- Función de formación de dentina, de las cuatro, es la más importante. Encontramos tres tipos de den-

tina, que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición genérica, fisiología, resistencia y finalidad, que sin embargo, muchas veces no sabemos a cual se hace referencia.

a).- Dentina primara, su origen lo tiene en el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa dentaria mesodérmica; aparecen primero las fibras de Korff, cuyas mayas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria (precolagena) no calcificada, que constituye la predentina. Sigue la aparición de dentinoblastos, y por un proceso todavía no precisado empieza la calcificación dentinaria. La columna dentinoblástica va alejándose paulatinamente y la dentinogénesis avanza de la porción incisal u oclusal hasta el ápice, formando la dentina primaria.

b).- Dentina secundaria, esta dentina corresponde al funcionamiento normal de la pulpa, --

generalmente está separada de la primaria, por una línea o zona de demarcación poco perceptible, es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos es también menor, debido a la disminución de odontoblastos y, consecuentemente de las fibrillas de Thomes. En esta dentina, los túbulos presentan mayor curvatura; a veces son angulados, son menos regulares y su diámetro es más pequeño. Esta dentina, se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad defender la integridad de la pulpa y engrosar la pared dentinaria, lo que reduce la cavidad pulpar. En el techo y piso de la cámara pulpar de los premolares y molares es donde la encontramos mas desarrollada.

c).- Dentina terciaria, ésta se diferencia de los anteriores por lo siguiente:

1).- Localización exclusiva ante una zona de irritación.

- 2).- Mayor irregularidad de los túbulos dentinaria, hasta hacerse tortuosos.
- 3).- Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
- 4).- Deficiente clasificación y por lo tanto menor dureza.
- 5).- Inclusiones celulares, que se convierten en espacios huecos y,
- 6).- Tonalidad diferente.

Frente a las agresiones más intensas, la pulpa antepone dentina terciaria, así ésta es llamada dentina fisiológica.

- 2).- Función nutritiva, la pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.
- 3).- Función sensorial, la pulpa normal, más que otro tejido conjuntivo común, reacciona energicamente con una sensación dolorosa frente a toda clase de agresiones (calor, frío, contacto, presión, sustancias químicas, etc.)

4).- Función defensiva, frente a las agresiones mas intensas, la pulpa opone dentina terciaria. Aparte de que las células pulpaes llamadas histocitos, las mesenquimales indiferenciadas y las células errantes amiloideas, desempeñan acciones defensivas, al convertirse las tres en macrófagos o poliblastos en las reacciones inflamatorias.

También la pulpa, se defiende, frente a los ataques biológicas de los dientes en función, con la oposición, de dentina secundaria y maduración dentinaria que consiste en la disminución del diámetro u obliteración completa de los túbulos de la dentina.

ETIOPATOGENIA.

Hablaremos primeramente de inflamación, ya que va muy ligada a la Etiopatogenia de las patologías pulpaes.

La inflamación, es la reacción que presentan los elementos humorales y celulares, destruyendo, neutralizando e inhibiendo la acción de un agente lasivo y más tarde reparando el trastorno producido.

Los síntomas de la inflamación, se conocen desde el primer siglo A.C.,

y son: Rubor, tumor, calor y dolor.

La pulpa inflamada, presenta por lo consiguiente éstos signos, pero - clínicamente solo reconocemos el dolor y las alteraciones funcionales que produce.

La reacción que se presenta en los tejidos después de una irritación - se caracteriza por:

- a).- Vasoconstricción inicial, seguida de vasodilatación de intensidad máxima en las arterias y mínima en los capilares, causada probablemente por la histamina, aunque Mankin, la atribuyó a la Leucotoxina.
- b).- Aceleración inicial de la corriente sanguínea seguida de disminución de la misma. La velocidad de la circulación puede disminuir progresivamente hasta llegar a detenerse en esa zona provocando con ello la coagulación de la sangre y posteriormente una trombosis, cuya consecuencia se traduce en necrosis o gangrena.

Esta disminución en la velocidad de la corriente sanguínea, se debe a la tumefacción de las células endoteliales que tapizan las paredes de los vasos sanguíneos, al momento de la viscosidad de la sangre, por pérdida del plasma de los tejidos, y a

la marginación de los leucocitos.

Normalmente los glóbulos blancos y rojos nos los presentan circulando por el centro del vaso sanguíneo (corriente axial), mientras que el plasma lo hace cerca de la periferia (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. Finalmente por medio de movimientos amiboides (movimientos de intercambio) y diapédicos (derramamiento brusco de sangre a través de los tejidos), se produce la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares, produciéndose una inflamación de tipo hemorrágico. La leucotoxina, desempeña un papel importante en este proceso al aumentar la permeabilidad capilar.

Los fenómenos vasculares, son influidos por impulsos nerviosos. Al seccionar el nervio de una región o de un miembro, quedan abolidos, los impulsos vasoconstrictores normales, desarrollándose la inflamación con mayor rapidez que la habitual, en tales regiones, los capilares permiten una mayor emigración de leucocitos y una transudación, mas considerable de linfa, a través de sus paredes.

Evidentemente cuando más rápido se instale el estado de hiperemia, -- más completa y adecuada será la reacción inflamatoria, menor el daño producido y más completa la recuperación. He aquí el fundamento de las aplicaciones locales de calor húmedo a una zona inflamada, los fomentos actúan por intermedio de los nervios vasodilatadores locales, incrementando la hiperemia, acelerando la formación de exudado y limitando la disminución de la infección. Las defensas movilizadas en la inflamación están representadas por los leucocitos polimorfonucleares, los mononucleares (monocitos y macrófagos) y los pequeños leucocitos.

Los polinucleares, fagocitan los microorganismos vivos y muertos, pero son menos activos para fagocitar células de tejidos necrosados o sustancias extrañas. Se presentan solamente durante la inflamación aguda o en los periodos iniciales de la inflamación, especialmente durante la infección causada por microorganismos piógenos (principal componente del pus o exudado purulento). La vida de los polinucleares es incompatible con grandes variaciones en el P H; cuando el P H tisular cae por debajo de 6.5, los polinucleares son destruidos. El cambio a un P H ácido, probablemente se deba a un aumento de ácido láctico. Al destruirse (los polinucleares) liberan pepsina y catopsina, ambos son fermentos proteolíticos.

DEFENSAS HUMORALES.

El plasma sanguíneo que 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 ocupa 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 acumularse en los espacios tisulares y causar edema. La pulpa tiene una triple función:

- 1).- Contiene ciertas sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente apsoninas que preparan a los microorganismos para ser fagocitados (sin opsoninas, la fagocitosis no se produce), paralizando su actividad, también se encuentran antitoxinas, que neutralizan los efectos tóxicos y por último bacteriostáticas que disuelven las bacterias.
- 2).- Diluye las toxinas bacterianas reduciendo así la posibilidad de que se dañen los tejidos.
- 3).- Contribuye a la formación de fibrina, ésta se dispone en forma de red, como si fuera un rollo de alambre de púas atrapando y confinando los microorganismos en la zona inflamada, el efecto de barrera que se tiene es probable que se deba a la absorción -

de microorganismos y sustancias tóxicas, sobre la traba de fibrina, más que a una barrera mecánica.

Los fermentos proteolíticos liberados por los leucocitos polinucleares impiden eventualmente la formación de fibrina, lo que puede ocurrir en la zona de un absceso.

CAMBIOS TISUARES.

Los cambios tisulares, consecutivos a un proceso inflamatorio, pueden ser: degenerativos o proliferativos.

Los cambios degenerativos, pueden consistir en algo simple (deg. albuminosa, deg. frasa, deg. cálcica, etc.) si la degeneración continúa llegará a la necrosis, especialmente si se presenta una trombosis vascular con su consiguiente isquemia, o habrá lesiones de los tejidos con liberación de leucotoxina. Otra forma de degeneración es la supuración, cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la licuefacción del tejido mortificado, formándose el pus.

Para que haya supuración, se requieren tres 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).

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR:

La mayor parte de las pulpitis en su etiología, tienen a la caries, en la cual hay invasión bacteriana de dentina y tejido pulpar. Sin embargo, Brännström y Lind, entre otros, registraron que los cambios pulpares -- pueden ocurrir hasta con caries muy incipiente, representadas por la -- desmineralización limitada solo al esmalte, que aparece como manchas blancas sin cavitación real.

En ocasiones hay invasión bacteriana en ausencia de caries, como en fracturas dentales, que exponen la pulpa a los microorganismos bucales o como consecuencia de una bacteremia.

Robinson y Boiling, encontraron que las bacterias circulantes en el torrente sanguíneo tienden a depositarse o acumularse en sitios de inflamación pulpar, como la que puede seguir a alguna lesión pulpar por -- agresión química o mecánica.

El significado de los microorganismos en la etiología de la pulpitis, ha sido confirmado por Kakehashi y colaboradores, quienes produjeron exposiciones pulpares quirúrgicas en ratas libres de gérmenes, no se observaron pulpas desvitalizadas o infecciones periapicales ni siquiera -- cuando habfan grandes impactaciones de alimentos en comparación con

lo registrado en animales corrientes, que rápidamente presentaban necrosis pulpar completa.

La pulpitis también se origina como consecuencia de la irritación química de la pulpa, esto puede suceder no solo en una pulpa expuesta a la que se le ha aplicado un medicamento irritante, sino también en pulpas intactas debajo de cavidades moderadamente profundas o profundas, en las cuales ha penetrado algún material de obturación irritativo, esto es, sin duda, una consecuencia de la penetración de substancias irritantes en el tejido pulpar por los túbulos dentinales. Muchas veces la pulpa reacciona a la irritación formando dentina de reparación.

Las variaciones térmicas intensas también pueden producir pulpitis, - esto es más común en dientes con grandes obturaciones metálicas, en particular cuando el aislamiento entre material de obturación y pulpa es inadecuado. El calor y sobre todo el frío, son transmitidos a la pulpa y con frecuencia generan dolor y si el estímulo es prolongado e intenso, se provoca pulpitis verdadera.

Las variaciones térmicas leves, estimulan únicamente la formación de dentina de reparación; algo muy común.

Todas las células necrosadas, particularmente las polinucleares, liberan enzimas proteolíticas capaces de eliminar a las propias células. - De esta manera se forma un absceso, pues las enzimas digieren no solo 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, ej: absceso provocado por agentes 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 inflamada; el irritante puede ser tan fuerte como para producir una degeneración o una destrucción, mientras en la periferia puede actuar suavemente estimulando la proliferación. Generalmente, si los tejidos están en oposición, se produce una reparación por fibroblastos.

Cuando existe pérdida de sustancia entre las paredes, la cicatrización se hace con tejido de granulación, el cual es muy resistente a la infección. Las principales células de reparación son los fibroblastos que producen tejido celular denso. En ambos casos se produce una cicatrización fibrosa.

Durante la segunda guerra mundial, se registró una lesión semejante a la pulpitis por la odontalgia, en el personal que volaba a grandes alturas, y que fué determinada aerodontalgia. Es relativamente poco común y guarda relación principalmente con dientes obturados recientemente. El trabajo de Orban y Ritchey, sugiere que durante la descompresión no es común que haya dolor en las pulpas normales. La misma situación se presenta en las tripulaciones de submarinos y también en astronautas.

CAPITULO IV

CLASIFICACION GENERAL DE LAS ALTERACIONES PULPARES.

Sobre las patologías pulpares, hay varios tipos de clasificaciones, que basándose en aspectos característicos, los encontramos del tipo de -- clasificación etiológica, fisiológica, nerviológica y anatopatológica.

El Dr. Yury Kuttler, hizo un estudio basándose en las diferencias hig_u topatológicas e hizo la siguiente clasificación.

1).- Estados prepulfticos:

A).- Herida pulpar

B).- Hiperemia (arterial-reversible, venosa-irreversible)

C).- Degeneraciones.

2).- Estados inflamatorios:

A).- Pulpitis cameral incipiente.

B).- Pulpitis total.

3).- Estados postpulfticos. (muerte pulpar)

A).- Necrobiosis.

B).- Necrosis

C).- Gangrena

Ahora veremos cada una de las alteraciones, tratando de dar lo mejor posible, lo que vaya en relación con el diagnóstico y el tratamiento.

HERIDA PULPAR.

A esta patología la encontramos como estado prepulpsico y es provocado cuando por accidente se toca la pulpa y queda en comunicación con el exterior; tenemos que son cuatro los mecanismos que la provocan:

- 1).- Remoción de dentina en caries profunda, que es la más frecuente.
- 2).- Preparación de una cavidad ó
- 3).- Fractura de la pieza dentaria con lesión pulpar por causas ajenas al operador y,
- 4).- Algún movimiento brusco del operador (.C.D.) con algún instrumento pesado.

Histológicamente en la pulpa herida encontramos:

- a).- Ruptura de la capa dentinoblástica.
- b).- Invasión mayor, según sea la profundidad de la herida - acompañada de hemorragia y,
- c).- Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

Semiología, nuestro síntoma característico será el dolor agudo al tocar la pulpa directamente o bien por el aire del ambiente. La hemorragia,-

también nos dará un signo inequívoco. -

Diagnóstico, aquí nos cercioramos de que se trata de una pieza con -- vitalidad normal de la pulpa y que antes no tuvo síntoma alguno de pulpitis. También se tendrá en consideración:

A).- El síntoma subjetivo del dolor al ver tocada la pulpa.

B).- A la inspección, observamos: Pulpa de color rosáceo, pulsación sanguínea (podremos encontrar situaciones de observarla con -- lupa), una franca hemorragia a través de la comunicación, a reserva de que se haya anestesiado la pulpa, cosa que no se de-- bió hacer.

C).- La exploración la haremos mediante instrumental puntlagudo y estéril que al deslizarlo por la dentina, lo introduciremos ligeramente a la cavidad pulpar con lo que produciremos un dolor -- agudo. Si aún tenemos duda, debemos examinar con lupa. Es requisito fundamental definir con precisión y con elevado criterio clínico, si la pulpa fué contaminada.

Tratamiento. Nuestro fin será restituir anatómicamente e histológicamente así como funcionalmente nuestra pulpa, lo primero será difícil, ya que la pulpa no se podrá restituir íntegramente en virtud de que la porción la cerada no se regenera, solo nos quedará esperar la cicatrización - - -

suponiendo que se ofrezcan condiciones propicias a las células j6- -
 venes indiferenciales de que pueden convertirse en dentinoblastos - -
 formando así una nueva pared dentinaria debajo de la cual pueda la -
 pulpa realizar sus diversas funciones normales. Nuestro tratamiento
 según lo requiera el caso, será el de recubrimiento pulpar, que pue--
 de ser directo e indirecto y es el procedimiento por medio del cual con-
 servamos la pulpa después de que ha sido dañada.

Recubrimiento pulpar directo, es el que ponemos en práctica cuando la
 pulpa ha sido expuesta.

TECNICA.

Se aísla la pieza con el dique de hule, después desinfectamos nuestro
 campo a tratar, mediante un lavado con suero fisiológico o agua bides-
 tilada, con el objeto de que retiremos el coágulo y la viruta dentinaria
 ya eliminada.

Secamos nuestro campo o región con torundas estériles sin que hagamos
 presión. Si tenemos que hay hemorragia, haremos el lavado con un car-
 tucho de anestesia, con el objeto de que la sustancia vasocontractora
 del anestésico nos cohiba la hemorragia. Una vez seca nuestra cavi -
 dad, procedemos a aplicar CaO H_2 (hidróxido de calcio) en peque-

ñas porciones cubriendo perfectamente la herida, ya que fraguó nuestra primera capa, aplicamos otra del mismo material, después aplicaremos una capa de óxido de zinc y eugenol en toda la porción, de la dentina, sellamos finalmente con tem-pack o cemento de oxifosfato. Premeditadamente le tomamos una radiografía y le indicamos a nuestro paciente que puede sentir una pequeña molestia por uno o dos días; a más o menos un mes de iniciado nuestro tratamiento, se le toma una nueva radiografía de control, que nos deberá mostrar la formación de un puente dentinario en el lugar de la herida, si así lo observamos, procederemos a obturar con el material deseado.

Recubrimiento pulpar indirecto, éste es cuando la comunicación no ha sido hecha pero que haya probabilidades de que se pueda provocar.

Aislamos nuestro campo o pieza con el dique de hule, anestesiemos local o regional, retiramos el tejido carioso, preparamos bien nuestra cavidad y aplicamos hidróxido de calcio, inmediatamente ponemos una capa de óxido de zinc y eugenol o tem-pack o cemento de oxifosfato; dejamos nuestro recubrimiento por unos 15 días y posteriormente lo obturamos.

El recubrimiento pulpar, se ha utilizado desde el siglo pasado, usando empíricamente distintos materiales: Lámina de oro, asbesto, limadura -

de dentina, cera, y a principios de este siglo, el óxido de zinc y eugenol. En nuestros días el material ideal es de $\text{O H}_2 \text{C a}$ (hidróxido de Calcio).

Forma como actúa el hidróxido de calcio.

En una herida pulpar, debido a que tiene un P H 12, que es sumamente alcalino, provoca en la pulpa una lesión, que no obstante que provoca destrucción de parte de la pulpa, es beneficioso, ya que descompone la fosfatos pulpar, dando fosfato cálcico que a su vez tomará el calcio y actuará sobre el odontoblasto, provocando neodentina. Así pues, una lesión provocada conscientemente, resultará beneficiosa al reponer la pulpa su vitalidad.

En 1920, B. W. Herman, indicó el hidróxido de calcio como el medicamento de elección. En el mercado se encuentran otros medicamentos; - Calxyl, serocalcium, dentinogen, pulpdent, etc.

CAPITULO V

HIPEREMIA PULPAR.

A la hiperemia también se le llama congestión y consiste en el encuentro de la cantidad normal de sangre que recorre el sistema vascular de un órgano o tejido. La hiperemia pulpar, es el aflujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa.

ETIOLOGIA.

- 1).- Encontramos primero a los factores bacterianos: Caries profunda con microorganismos salivales que han invadido los canalculos dentinarios, lo que es frecuente de la hiperemia pulpar.
- 2).- Tenemos factores técnicos:
 - a).- Fresas de alta velocidad
 - b).- Calor generado en el acto de pulir una obturación.
 - c).- Calor emanado de los alimentos calientes transmitido por obturaciones grandes.
 - d).- Escesos al secar la dentina, alcohol y chorros de aire.
 - e).- Contacto de la fresa con la cavidad, demasiado prolongado cuando preparamos la cavidad.

f).- Prueba pulpar por chorro de cloruro de etilo o por hielo.

3).- Traumas: El trauma oclusal resultante de las obturaciones o prótesis que sobreocluyen, hábitos perniciosos en la mordida.

4).- Irritaciones químicas como las que produce el cemento de silicato, alimentos dulces, ácidos, resinas acrílicas autopolimerizables.

5).- Shock galvánico, éste se produce entre dos tipos de metales diferentes. Una pieza con amalgama que ocluya con un antagonista que este obturado con oro.

SINTOMATOLOGIA.

La hiperemia pulpar, no es una entidad patológica, sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite externo.

La carenciamos por un dolor agudo de corta duración, es decir el tiempo que dura el estímulo, generalmente provocado por los alimentos o agua fría, el aire frío, el calor, los dulces o los ácidos.

DIAGNOSTICO.

El dolor es agudo, de corta duración que desaparece al suprimir el estímulo.

Percusión. Es negativa tanto axial como transversal.

Termoreacción. El frío al actuar como estímulo provoca el aflujo sanguíneo y da dolor. La pulpa según la escala de Kalkoff modificada por Kantarowicz reacciona entre los 25° C y los 45° C. Es el único estado en que el calor calma al dolor.

Electroreacción. La pieza homóloga o sea la normal, reacciona a un umbral normal de 50 volt., el diente hiperémico responderá igual o ligeramente menor que el umbral normal.

Transiluminación: Permeable.

Radiografía. Como se supone que la hiperemia está confinada dentro de la pulpa misma y por lo tanto no está afectando los tejidos periapicales, la radiografía, solo nos revelará un periodonto y lámina cortical ósea normales.

El mecanismo de la hiperemia, variará según la severidad y duración de la causa, según la escala de la vitalidad pulpar (joven, adulta, senil), según los estados periradiculares y el estado general del organismo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL,

En la hiperemia, el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto, mientras que en la pulpitis aguda, puede persistir varios minutos o más.

La hiperemia se divide en:

- 1).- Arterial. (También llamada activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica).
- 2).- Venosa. (Clasificada también como pasiva, crónica, irreversible y patológica).
- 3).- Mixta.

Una vez que las arterias a nivel de la unión cemento-dentina comprimen las venas o producen una trombosis lo que reduce e impide la circulación de retorno, esto será la hiperemia venosa, se puede establecer también un extasis de sangre arterial y venosa, y será la hiperemia mixta.

El diente con hiperemia arterial, se torna más doloroso al frío que al calor y en ocasiones exclusivamente al frío.

En la Hiperemia venosa, el diente se torna más doloroso al calor.

En la hiperemia mixta, el dolor es provocado por el calor, el frío, el --

dulce y los ácidos, y dura unos segundos más, después de retirar la causa que lo provocó.

Pronóstico.

Es favorable, si el irritante se elimina a tiempo. Puede ser benigno - en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la - - mixta.

Tratamiento.

Suprimimos la causa y protegemos la pulpa contra nuevas alteraciones.

- 1).- Consideraremos de inmediato la causa principal o primordial - (dentina cariada, medicación irritante o cáustica, oclusión alta, etc..) y se eliminará con mucho cuidado.
- 2).- Retiraremos la obturación en caso de existir, llenándose la cavidad con una mezcla de óxido de zinc y eugenol; este material por sus propiedades sedantes, ligeramente antisépticas y anti - flogísticas y por ser un sellador hermético durante las primeras 24 horas, constituye el medicamento ideal para una hiperemia. Después citaremos a nuestro paciente para el siguiente día.
- 3).- Si a las 24 horas de haber iniciado el tratamiento el dolor provocado no cede, retiramos el óxido de zinc-eugenol y dejamos

una torundita estéril empapada en la esencia de clavo, en la parte más profunda de la cavidad, cubriendo nuevamente con eugenato de zinc.

4).- Si el dolor persiste a las 48 horas, se sella con eugenol.

5).- Corregida la hiperemia y pasadas dos o tres semanas sin sintomatología, heremos pruebas térmicas y eléctricas y si las reacciones son normales se procede a cubrir todo el piso de la cavidad con hidróxido de calcio mezclado con agua destilada.

6).- Cubriremos la capa de hidróxido de calcio con óxido de zinc-eugenol, y sobre éste cemento de oxifosfato. Después si ya no obtenemos datos patológicos, procederemos a la obturación definitiva, teniendo cuidado de llevar un control periódico de la pieza.

CAPITULO VI

DEGENERACION PULPAR,

La degeneración pulpar, es una alteración que presenta la pulpa debido a trastornos en su nutrición, motivando según parece a una serie de -- perturbaciones relacionadas con el metabolismo de las células pulpa - res. Generalmente, son los odontoblastos los primeros afectados en - esta degeneración.

Las degeneraciones, principalmente se presentan en personas de edad avanzada, pero, también suelen ser observadas en personas jóvenes.

Se presenta en la pieza una disminución gradual y lenta (meses y hasta años) de la vitalidad pulpar y que puede ser por varias causas:

- a).- Por haberse dañado al hacerle una reconstrucción.
- b).- Al haber hecho un recubrimiento pulpar directo e indirecto, según haya sido el caso.
- c).- Al reducir una hiperemia.
- d).- Al realizar una pulpectomía cameral o pulpectomía subtotal.
- e).- Por accidentes traumáticos o por cambios de presiones.

Hay que saber establecer la diferencia entre una degeneración pulpar -

propiamente dicha y una trofia pulpar fisiológica. Para hacer una mejor comprensión, recordaremos que el organismo en general (sistemas apatatos, órganos y tejidos) sufren con la edad una serie de modificaciones, tanto en el orden anatómico, histológico y fisiológico. La pulpa dentaria como parte del organismo, sufre también estas alteraciones de envejecimiento pero fuera de influencias patológicas, normal de la pulpa; en cambio, la degeneración pulpar es también una atrofia pero no fisiológica, sino patológica, ya sea por infección o por inflamación. Otra característica de la degeneración, es que las modificaciones estructurales son mas acentuadas y evolucionan con más rapidez que en la atrofia (aunque en ambas sean más o menos las mismas).

Histológicamente disminuye el número y tamaño de los odontoblastos, quienes se modifican en forma convirtiéndose en células aplanadas. -- Todas las demás células de la pulpa, sufren un decrecimiento y en ocasiones desaparecen completamente. El sistema vascular, se vuelve rudimentario y el nervioso aunque es más resistente acaba por sucumbir.

TIPOS DE DEGENERACIONES PULPARES.

Degeneración Cálctica.

Aquí se presentan depósitos de calcio en el seno de la pulpa, en particular en los dientes de personas ancianas. Provocan algún perjuicio -

cuando son muy extensos por la irritación continuada que puedan estar ejerciendo. El tejido calcificado, que reemplaza parte o todo el tejido pulpar, forma concreciones, que reciben varios nombres: Nódulos pulpares, piedra pulpar, odontoma interno, odontela, odontolde, etc.; pero solo se han tomado como correctos los siguientes nombres cuando la calcificación de la pulpa es parcial:

a).- Dentículos, cuando tienen estructura dentaria.

b).- Pulpolitos, cuando solo se encuentran formados por capas concéntricas de material cálcico, presentando una estructura laminada, semejante al aspecto que presenta un corte a través de una cabeza de cebolla.

Los depósitos de calcio, pueden adherirse en las paredes de los vasos o en el tejido conjuntivo fibroso perineural, siguiendo el curso del paquete vasculonervioso.

Trastornos circulatorios mínimos, que en otra parte del organismo pueden ser tomados como fisiológicos, a menudo determinan hialinización del estroma; estas zonas pueden calcificarse y ser un poco de formación de nódulos pulpares. Se puede considerar que más del 60% de los dientes adultos presentan nódulos pulpares.

Degeneración Vacuolar.

Este es el tipo más precoz de degeneración pulpar y se describe como la vacuollización de los odontoblastos, estos degeneran y al no ser - - reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersti - - cial. Esta degeneración, se presenta provocada generalmente por colo - - cación de obturaciones sin base de cemento.

Degeneración atrófica.

Esta se observa con mayor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa, se presenta con aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas, por cuya razón se le denomina atrofia reticular.

Degeneración fibrosa.

Aquí, las células pulpares son reemplazadas por tejido conjuntivo fibroso, por lo cual toma el nombre.

Degeneración grasosa.

Se caracteriza por la presencia de gotitas de grasa en toda la pulpa. - - Esta degeneración, es la primera en aparecer.

Degeneración hialina.

Las perturbaciones de la síntesis intercelular de las proteínas, dan por resultado la acumulación de numerosas sustancias que dan a la célula,

un aspecto claro y brillante. Poco sabemos sobre la naturaleza de estas sustancias, pero se sabe que suele haber amiloidosis en cierto grado; cuando predominan se dice que hay degeneración amiloidea; estas alteraciones afectan tanto al tejido epitelial como al conjuntivo. - En la pulpa dental, se nota especialmente en los conductos donde se presenta junto con zonas de degeneración cálcica.

SEMILOGIA.

Casi todas las degeneraciones, son asintomáticas, a excepción de la cálcica, que algunas veces, comprime las terminaciones nerviosas - dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diversos grados, desde los muy leves y sordos, hasta el muy raro, dolor paroxístico de una neuralgia.

La evolución de la degeneración pulpar, es variable, puede permanecer estacionaria por mucho tiempo disminuyendo su vitalidad, pero sin ninguna sintomatología, o puede reducir la pulpa parcial o totalmente. - También puede evolucionar hasta la necrosis.

Pronóstico.

Si no hay complicaciones en la degeneración, el pronóstico es favorable.

Tratamiento.

Mientras nuestra pulpa presente alguna degeneración, no presente infección, no altere el color del diente y no cause trastornos en el parodontio, nos basta con hacer una revisión periódica de nuestra pieza; pero, si sucede lo contrario, lo indicado es la extirpación de la pulpa con la consiguiente pulpectomía.

CAPITULO VII

PULPITIS

La pulpitis, es la inflamación del tejido pulpar, son las alteraciones más comunes de la pulpa.

Las pulpitis, son alteraciones graves irreversibles. Se considera como la etapa evolutiva que sigue a una hiperemia no tratada, es un estado inflamatorio, que debido a las características especiales que observamos en la pulpa, terminan con su destrucción.

Las características especiales que nos presenta el tejido pulpar son:

- 1).- Ausencia de circulación colateral.
- 2).- Abundancia venosa pero sin válvulas.
- 3).- Limitación de espacio, debido a las paredes inextensibles que la protegen.
- 4).- Insuficiente sistema linfático.
- 5).- Constricción del conducto en la unión cemento-dentinaria y
- 6).- Reducción gradual del volumen pulpar por oposición de dentina secundaria y, a veces también de la terciaria, que acrecientan esta reducción.

Black, refiriéndose a esta situación decía: " La pulpa, se inflama como

otros tejidos, pero no tiene las mismas fuerzas para recuperarse". Su capacidad defensiva está, pues, limitada, por factores: Anatómicos, - topográficos, histológicos y fisiológicos.

ETIOLOGIA.

Se puede decir, que la pulpitis depende de irritantes orgánicos o inorgánicos. Los irritantes comunes orgánicos son las toxinas bacterianas o las bacterias mismas, las que logran su acceso a la pulpa por invasión directa durante las alteraciones producidas por la caries dental. Las -- bacterias, también pueden llegar a la cámara pulpar, por medio del drenaje linfático de los tejidos periodontales o por vía hematógena.

Pulpitis incipiente cameral.

También llamada serosa, superficial, parcial, circunscrita, aguda, coronaria simple, infiltrativa, aguda parcial, aguda serosa, etc.

Es una inflamación incipiente, limitada y superficial. Se caracteriza - por la aparición intermitente del dolor paroxístico que puede hacerse - continuo.

Etiología.

Las causas más comunes aparte de las físicas, químicas y bacterianas son: Hiperemia no reducida, consecuencias de herida pulpar reciente -

contaminada, bolsas periodontales con invasión cameral por la vía de algún conducto interradicular por el piso de la cámara .

Microscópicamente podemos observar: Vasos dilatados, infiltración - perivascular de suero y células inflamatorias que comprimen las terminaciones y causan dolor. Los odontoblastos, sufren degeneración vacuolar o grasosa. No existe supuración, porque la pulpitis es superficial y serosa y no han sido destruidos los leucocitos .

Sintomatología.

El dolor que nos presenta es el síntoma subjetivo principal: Es espontáneo, pero puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente por alimentos dulces o ácidos, por la presión ejercida - por los alientos en la cavidad, por la succión ejercida por la lengua o la mejilla, por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa al acostarse el paciente o al bajar mucho la cabeza. El dolor aparece repentinamente y es intermitente, localizado y de poca severidad. No dura más de dos días.

Diagnóstico.

Por el examen visual la pulpitis incipiente cameral, se observa una cavidad profunda extendida hasta la pulpa, o bien caries debajo de una obturación o una comunicación pulpar franca. La radiografía nos puede confirmar estos datos o bien una cavidad interproximal no observada.

La prueba eléctrica nos puede dar una respuesta dolorosa de menor intensidad que en la pieza homóloga sana. La prueba termina, nos revelará marcada respuesta al frío y al calor, la respuesta será normal o casi normal.

Diagnóstico diferencial.

Con la pulpitis total ya sea serosa o purulenta el dolor se puede confundir, es decir, no se localiza en la pieza en sí, sino que se refleja a los dientes adjuntos. En la pulpitis incipiente cameral, el dolor se localiza en la pieza afectada.

Pronóstico.

Siendo la pulpitis irreversible, el pronóstico es fatal, no así para la porción radicular.

Tratamiento.

Se requiere de inmediato alivio del dolor y la remoción de la pulpa cameral (pulpotomía) y algunos autores recomiendan la extirpación total del paquete.

TECNICA DE LA PULPOTOMIA.

Definición.

La pulpotomía, también llamada pulpectomía cameral o biopulpectomía, es la amputación de la pulpa cameral, conservando la porción radicular y procurando que se forme un nuevo techo dentario.

Lo primero que debemos hacer, es nuestro control con radiografías periapicales e interproximales, comprobamos el grado de vitalidad, aislaremos completamente nuestra área de trabajo (pieza) procurando tener un acceso en las mejores condiciones.

En la primera sesión, aislamos nuestra campo, anestesiarnos a nuestro paciente. Procuraremos un acceso perfecto a la cámara pulpar, buscando una buena visibilidad y una facilidad de manejo de nuestro instrumental requerido; atomizamos la pieza con un antiséptico, quitaremos el sarro que encontrásemos. Eliminaremos la caries completamente, Separaremos con cucharillas el techo pulpar, y si nos es posible, retiraremos toda la pulpa cameral. Habrá una ligera hemorragia, que trataremos de cohibir con agua tridestilada o con solución anestésica. El siguiente paso será el haber localizado los conductos ayudándonos con yodo, una vez localizados, limpiamos otra vez perfectamente con agua bidestilada y luego colocamos hidróxido de calcio líquido y después en forma de pasta, -

luego, una capa de óxido de zinc y eugenol y posteriormente otra capa de cemento de oxifosfato, eliminando después las puntas altas que pueda haber. Seguidamente indicamos al paciente que en dos o tres días más sentirá dolor con lo frío o caliente, podrá ser un dolor espontáneo o provocado por percusión.

El tiempo que habrá que esperar, será de unas cuatro semanas y si no hay reacción se procederá a obturar con el material deseado.

Después de una pulpotomía, microscópicamente, se observa: Capas de detritus con células destruidas y astillas dentinarias, pulpa necrosada, pigmentos sanguíneos por la acción hemolítica del hidróxido de calcio, una capa densa con fibroblastos, vasos, células plasmáticas, formación de colágeno y tejido que empieza a mineralizarse. La capa dentinoblástica, se observa después de dos meses de efectuada la pulpotomía.

Suponiendo que haya segunda sesión, será porque nuestro tratamiento no fué el indicado y tendremos que hacer otro. En este caso, pulpotomía desvitalizadora (momificación pulpar o necropulpotomía).

TECNICA DE LA MOMIFICACION PULPAR.

Definición.

Es la desvitalización de la pulpa coronaria, es la amputación de la pulpa coronaria con la conservación de la pulpa radicular que se -- transforma en tejido inerte.

También se le ha dado en llamarla necropulpotomía o amputación pulpar avital.

La momificación, está indicada solamente en pulpitis incipiente, en algunas pulpitis crónicas reagudizadas, pero sin necrosis parcial, y en exposiciones o heridas pulpares.

Un error de diagnóstico para un tratamiento de necropulpotomía, conducirá fatalmente a la pulpa purulenta o necrótica a violentas complicaciones periapicales; por lo que es de suma importancia el hacer un correcto diagnóstico.

También su indicación es en dientes posteriores, principalmente en -- aquellos conductos dentificados, calcificados o que presentan angulaciones o curvaturas que dificulten el trabajo en las pulpotomías totales, pues son inaccesibles a la instrumentación.

Asimismo, está indicada en algunas enfermedades como: Hemofilia, leucemia, agranulocitosis, e incluso en los hipertiroides.

TECNICA DE LA MOMIFICACION.

Primera fase:

Desvitalización de la pulpa mediante fármacos desvitalizantes (trióxido de arsénico y ocasionalmente paraformaldehído) de fuerte acción tóxica, y que aplicándolos durante algunos días actuarán sobre todo el tejido - pulpar dejándolo insensible o sea sin metabolismo ni vascularización.

Segunda fase:

Es la momificación propiamente dicha, que es la eliminación de la pulpa coronaria que ha sido previamente desvitalizada y la aplicación de una pasta fijadora o momificadora para que actuando constantemente sobre la pulpa residual radicular, nos mantenga un ambiente aséptico y proteja al tejido sanamente.

La momificación, es un recurso, cuando no se puede practicar otro tratamiento endodóntico más completo, ya sea por falta de tiempo del paciente, por falta de instrumental-material o por falta de capacidad del operador.

Dos fármacos son los utilizados:

Trióxido de arsénico ($As_2 O_3$), es un polvo blanco, cristalino y muy venenoso, este es el mejor desvitalizante pulpar hasta hoy, y su acción

tóxica ha sido ampliamente estudiada. Según algunos autores, su acción provoca: Ruptura vascular con hemorragia, trombosis pulpar y diapedesis intensa.

Paraformaldehído, es un polímero del formaldehído, se presenta como polvo blanco, soluble al agua, con un olor marcado al monómero (formol). Doble es su acción: como desvitalizante y como momificador.

Como desvitalizador, actúa más lentamente que el trióxido de arsénico, necesitando por lo menos dos semanas para producir desvitalización, esto permite utilizarlo en casos no urgentes y especialmente en niños.

PASOS A SEGUIR PARA TECNICA DE LA MOMIFICACION.

Se elimina dentina reblandecida, esmalte socavado, y obturaciones anteriores no importa si hay exposición pulpar.

Se aísla el diente con dique de hule y grapa lavando la cavidad, y secándola muy bien y se coloca el trísido de arsénico (si es infante lo más correcto será aplicar paraformaldehído) adaptándolo al fondo de la cavidad, cubrimos con una torunda seca y estéril y se sella con cavit y oxifosfato de zinc. Se le advierte al paciente que probablemente sienta dolor, pero que cederá a los analgésicos, se le cita al paciente en dos o siete días, dependiendo del estado pulpar, de la edad, ya que en pacientes jóvenes se requerirá menos tiempo para la desvitalización. Si se utilizó el paraformaldehído (jóvenes) el lapso a esperar será de 15 a 20 días.

Después de que pasaron los días indicados, se organiza al paciente, se aísla el campo y se esteriliza. Se elimina el material y lavamos la cavidad, hacemos nuestro acceso a la cámara pulpar con fresa redonda del número 8 al 11 (en premolares se usa el número 6), se remueve todo el techo y la mayor parte de la pulpa coronaria desvitalizada que aparecerá insensible de un color rojo oscuro con un olor peculiar para la total eliminación utilizaremos cucharillas bien afiladas logrando bien -

en la entrada de los conductos; generalmente es favorable hacer la amputación pulpar a nivel de los orificios de los conductos.

Lavamos la cavidad y aplicamos oxpara (antiséptica) durante 5 ó 10 minutos, secamos y aplicamos la pasta momificadora hasta el fondo de la cavidad, procurando que se adapte a la entrada de los conductos y que rellena la mayor parte de la cámara pulpar. Volvemos a lavar la cavidad y eliminaremos los restos y finalmente aplicaremos cemento y fosfato de zinc.

El autor Iasala menciona que hay otra técnica que se llama de Mahé y Ray, que se diferencia de la anterior porque no utilizan los medicamentos mencionados, sino una mezcla de óxido de zinc-eugenol adheriéndole yodoformo.

TECNICA DE MOMIFICACION DE UNA SOLA SESION,

1).- Anestesiarnos localmente.

2).- Aislamos, esterilizamos el campo, hacemos nuestro acceso, - eliminamos la pulpa coronaria con cuchillas.

3).- Controlamos la hemorragia con adrenalina, cartucho de anestesia o agua oxigenada, aplicamos durante 10 minutos oxpara, secamos nuestra cavidad. Lavamos el margen dentinario y obturamos con fosfato de zinc.

- Se nos recomienda antes de hacer la obturación definitiva, poner una cura de tricresol-formol sellada con cemento, esto es porque según Emmerson y Bhatia, el formocresol fija en la superficie al tejido pulpar sin respuesta inflamatoria y con el tiempo produce degeneración cálcica y es recomendable en dientes temporales.

Las lesiones provocadas por la aplicación del trióxido de arsénico, al alcanzar el periodonto a través de una filtración, pueden ser: Fuertes periodontitis, escaras gingivales e incluso secuestros óseos.

- El tratamiento consiste en eliminar la escara, legar con cucharilla y empapar la región con hidrato de zinc.

Los fracasos clínicos, son debido a un error de diagnóstico, técnica incorrecta, filtraciones buco-pulpares y raras veces, a intolerancia de medicamentos. Debemos insistir en el control postoperatorio para en caso de necesidad practicar una pulpectomía total y evitar que el fracaso clínico se haga patente al existir necrosis o complicación periapical.

CAPITULO VIII

PULPITIS TOTAL

La pulpitis total, es un estado patológico que abarca toda, o la mayor parte de la pulpa.

Etiología.

Puede ser debido a los ácidos y a las toxinas bacterianas, las irritaciones químicas, físicas y bacterianas. Caries profunda.

Evolución.

Depende de los factores propios de la pulpa, y del estado en general del organismo.

Desde el punto de vista histológico, anatómico y patológico; la pulpitis total puede ser: Serosa, purulenta, ulcerosa e hiperplástica.

Pulpitis total serosa.

Su evolución es rápida por presentarse en cavidad cerrada; es un estado agudo caracterizado por la infiltración de suero y células redondas inflamatorias. Cuando se presenta en cavidad abierta, evoluciona hacia la forma ulcerosa por el drenaje de las secreciones.

Etiología.

Puede ser por causas químicas, físicas y bacterianas.

Sintomatología.

Se presenta en dolor intenso, prolongado e intermitente, puede ser provocado o espontáneo por el frío, dulce, ácidos, succión y posición horizontal. El dolor no se localiza en la pieza afectada, sino que se refleja a los dientes vecinos.

Diagnóstico.

Para localizar la pieza enferma en las formas serosa y purulenta hay dificultad, ya que el dolor se puede confundir con otalgia y cefalalgia. Por el interrogatorio obtendremos datos característicos del dolor (intenso, prolongado, etc.) A la prueba de vitalidad pulpar, responde la pieza a menor corriente que la pieza homóloga normal.

Tratamiento.

Se procura canalizar la pulpa y si no es posible por lo menos llegar muy cerca de ella, después se hará pulpectomía completa.

PULPITIS TOTAL PURULENTA

Tratando de definirla es cuando la pulpa, se encuentra contaminada con exudado purulento.

Etiología.

Las causas pueden ser físicas, químicas y bacterianas.

Sintomatología.

El dolor se presenta intenso todo el tiempo, como lacinante, roedor, pulsátil o como si existiera alguna presión contigua. Al principio es intermitente, pero no tarda en volverse constante, aumenta con el calor y cambio de posición, algunas veces puede ocasionarse dolor con el frío.

Diagnóstico Diferencial.

Es mayor el tiempo de evolución y por el signo de alivio del dolor con el agua fría o helada. Puede encontrarse una gota de pus a la inspección de punción exploradora, seguida por otra gota de sangre. A la percusión, la pieza puede estar ligeramente sensible, principalmente en sentido transversal.

Tratamiento.

Abrimos la cavidad pulpar, para lograr una canalización de pus y de la plétora sanguínea, con lo cual el paciente descansará. Después lavamos con agua hervida o suero caliente, y una vez seca la cavidad, se aplica directamente sobre la pulpa un sedante (torunda con eugenol). Posteriormente hacemos el tratamiento definitivo.

PULPITIS TOTAL ULCEROSA.

Es la ulceración que presenta la superficie pulpar expuesta. Como su evolución es lenta, se le considera un estado crónico. Se observa en pulpas jóvenes, o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Debajo de la úlcera, la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar el proceso morbosos con una capa fibroblástica e incompleta y solo consigue retardar la difusión del proceso.

Etiología.

Exposición de la pulpa seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan hasta la pulpa a través de una obturación mal adaptada a una caries. La ulceración está se-

parada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas, que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología.

El dolor se presenta ligero, manifestándose en forma sorda, o no presentándose, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad por debajo de una obturación defectuosa.

Diagnóstico.

Se observa al haber quitado la obturación, la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se encuentra erosionada y se percibe un olor a descomposición. La exploración de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recibe no produce dolor, hasta no llegar mas profundo a cuyo nivel puede haber dolor y hemorragia.

La radiografía, nos mostrará, ya sea una exposición pulpar, caries por debajo de la obturación profunda.

La pulpitis ulcerosa, puede reaccionar normalmente al calor o frío pero debilmente. El exámen pulpar eléctrico, es útil, pero se requiere mayor intensidad para obtener respuesta.

Diagnóstico Diferencial.

En la pulpitis crónica ulcerosa, el dolor es ligero o no hay, excepto por la compresión de los alimentos dentro de la cavidad. Se requiere mas corriente para obtener respuesta.

En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aún cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún mas alto que en la pulpitis ulcerosa.

Pronóstico.

Es bueno, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento son favorables.

Tratamiento.

Ya que no hay dolor intenso como en las anteriores, no hay necesidad de hacer tratamiento inmediato, así que se procede al definitivo (pulpectomía).

PULPITIS HIPERPLASTICA

Esta es un tipo de pulpitis proliferativa, es decir, la pulpa expuesta - inflamada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio. Se puede considerar como una variedad de la ulcerosa; es un estado crónico que se establece cuando una pulpa es joven y resistente. La capa fibroblástica de la ulcerosa, es irritada por un borde o por la misma masticación, produciendo hiperplasia del tejido pulpar, que sale de la cámara pulpar y llena la cavidad cariosa.

En ocasiones la hiperplasia está formada a expensas del periodonto y de la pulpa, formando un solo cuerpo.

Etiología.

Exposición lenta y progresiva de la pulpa en una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente. Con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo formativo.

Sintomatología.

Es casi asintomática, la masticación puede provocar ligero dolor y una pequeña hemorragia. La pulpitis crónica hiperplástica (pulpitis hipertrofica o polipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de

adultos jóvenes. El tejido del pólipo, se representa clínicamente como una excrescencia cariosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de la caries y se puede extender aún más allá de los límites del diente. En el inicio puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler y otro ser tan grande que puede dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido normal pulpar y mas sensible que el tejido gingival.

Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa causando dolor.

Diagnóstico.

No hay dificultad y es suficiente el examen clínico. La Radiografía, -- muestra una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la -- cámara pulpar. La pieza puede o no responder a los cambios térmicos a menos que se utilice un frío intenso como el producido por el cloruro de etilo. Con el probador pulpar se requerirá una corriente de intensidad mayor que la normal.

El diagnóstico diferencial.

Se puede confundir con la gingivitis hiperplástica, solo que en la pulpitis hiperplástica se remueve y no está adherida a la papila interdental.

Tratamiento.

Se hará la remoción del pólipo, con el bisturí, se lava la cavidad con el suero fisiológico, se seca y se pone una curación sedante, dejándola 48 horas. Después practicamos el tratamiento definitivo que será pulpectomía.

Técnica de la Pulpectomía.

La pulpectomía, puede ser vital o avital, es decir, que extirparemos la pulpa tanto cameral y radicular ya sea con la pulpa viva o que la pulpa haya sido previamente desvitalizada (avital) o sea que se haya utilizado el arsénico o paraformaldehído.

La pulpectomía vital, se lleva a cabo con anestesia; la no vital, generalmente no requiere anestesia.

Primera sesión.

Ya que obtuvimos nuestra primera radiografía y hemos hecho nuestro diagnóstico, procedemos a preparar nuestro campo de trabajo.

Anestesiarnos regional o infiltrativa, colocamos nuestro dique de goma, procurando que nuestro campo se encuentre en asepsia.

Empezamos a abrir la cámara pulpar, con fresas estériles hasta obtener el acceso directo a todos los conductos (suponiendo que sea pieza multiradicular). Extirpamos el contenido de la cámara pulpar con excavadores estériles. En los dientes multiradicales, exponemos la cámara pulpar, primeramente a la altura del conducto más amplio, es decir el palatino en los molares superiores o el distal - en los molares inferiores. Cohibimos la hemorragia (suponiendo que haya con agua oxigenada o adrenalina, lavamos la cavidad con agua destilada.

Exploramos el conducto con sondas lisas, marcadas según la longitud de la pieza que originalmente sacamos de la primera radiografía, seguimos luego con un tiranervios de tamaño adecuado y extirpamos la pulpa introduciendo el instrumento entre la pulpa y una de sus paredes hasta el forámen y dándole una o dos vueltas. Se vuelve a cohibir el sangrado como antes mencionados, pero ahora utilizamos puntas absorbentes.

Tomamos una radiografía, con el instrumento en el conducto radicular (conductometría), registramos la longitud. Examinamos la radiografía y en caso necesario ajustaremos el instrumento a la longitud corregida.

Procedemos a ensanchar y esterilizar el conducto.

- Los escariadores y limas sirvan para ensancharlo, comenzaremos de los más pequeños a los más grandes, primero serán los escariadores y después las limas. Lo esterilizamos e irrigamos con hipoclorito de sodio, agua oxigenada y terminamos con hipoclorito de sodio. Secamos el conducto.

Eliminaremos cualquier vestigio de medicación de las paredes cavitarias con cloroformo. Colocamos una torundita de algodón estéril en la cámara pulpar, sellamos la cavidad con una capa interna de gutapercha y una externa de cemento temporal.

Segunda Sesión.

Ponemos nuestro dique de hule, y procuramos que nuestro campo se encuentre estéril. Retiramos la curación y si las condiciones se prestan, toamos un cultivo.

Técnica del Cultivo.

- a).- Limpiamos con algodón la superficie del diente, secamos con un algodón estéril.
- b).- Con una pinza para algodón recién esterilizada, introducimos una punta de algodón estéril para eliminar los restos de medica-

mento. Repetimos la operación dos o tres veces utilizando una punta por vez.

- c).- Introducimos en el conducto lo más que se pueda una punta absorbente estéril sin traumatizar los tejidos periapicales, dejándola por lo menos un minuto, si al retirarla se encuentra húmedecida con exudado, la colocaremos en un tubo con medio cultivo estéril, flameamos el tubo y colocamos el tapón de algodón.
- d).- Colocaremos una etiqueta de identificación y lo colocamos en la incubadora.

Después volvemos a sellar la cavidad con una capa de gutapercha y otra de cemento temporario.

Se le pide al paciente que vuelva en una próxima cita (5 ó 7 días).

Tercera Sesión.

Examinamos el tubo del cultivo.

- a).- Si está estéril y el diente asintomático obturamos con puntas de gutapercha los conductos y la cámara pulpar con óxido de zinc y eugenol. Sacamos otra radiografía que nos servirá para chequear si obturamos perfectamente, es decir si no sobrepasamos el ápice y si quedó bien sellado.

b).- Si hubiera proliferación bacteriana, efectuaremos otro cultivo.

En caso necesario ensancharemos más los conductos, irrigare
mos el conducto radicular, sellaremos con doble capa y ya - -
cuando se obtenga el cultivo negativo y la pieza no presente -
sintomatología, obturaremos en la siguiente sesión.

CAPITULO IX

MUERTE PULPAR

La muerte pulpar, se describe como la cesación de los procesos metabólicos de la pulpa con la consiguiente pérdida de la estructura pulpar.

Etiología.

Todas las causas expuestas en cualquier tipo de alteración pulpar, pueden provocar muerte pulpar, suponiendo que alcancen una agresividad de tercer o cuarto grado. Estas causas pueden ser sanguíneas, físicas y bacterianas. Las más frecuentes son las toxicoinfecciones, debidas a caries penetrante y a pulpitis.

La muerte pulpar se explica, por las perturbaciones vasculares producidas por el agente agresivo; el impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos catabólicos, efectos que nos provocarán la muerte de los tejidos.

Entre los tipos de muerte pulpar encontramos: Necrobiosis, necrosis, gangrena (seca y húmeda) y mortificación pulpar.

Ahora, procuraremos diferenciar por su carácter patogénico.

Patogenia.

La muerte pulpar puede presentarse:

- 1).- Rápida, provocada por la acción de un tratamiento de un cáustico fuerte, que corte súbitamente el aflujo y reflujo sanguíneo: Esta es una necrosis, que generalmente es aséptica.
- 2).- Lentamente ocasionada por todas las demás causas locales físicas y químicas y a veces generales como las disfunciones circulatorias, discracias sanguíneas e intoxicaciones. Este es el proceso denominado necrobiosis, porque queda una parte de la pulpa con poca vitalidad, junto a una porción de pulpa muerta o moribunda hasta que finalmente sucumbe toda la pulpa (necrosis). También se presenta generalmente como proceso aséptico.
- 3).- Se puede presentar la muerte pulpar de una manera séptica: Gangrena, como fase final y consecuencia o complicación de todas las demás alteraciones pulpares.
- 4).- A la muerte pulpar provocada intencionalmente. Ej: Con arsénico, coagula la sangre pulpar, le damos el nombre de mortificación pulpar.

CAMBIOS PRODUCIDOS EN LOS CUATRO TIPOS DE MUERTE PULPAR.

- 1).- En la necrobiósis, los primeros cambios histológicos que observamos son en las paredes vasculares observándose estenosis o pequeñas roturas y en la sangre misma donde existen cambios cualitativos, cuantitativos y continuas mortificaciones en las células de la pulpa, tanto en el protoplasma como en los núcleos.
- 2).- Los cambios mencionados antes, van acentuándose hasta llegar a una total desorganización de los tejidos que caracteriza a la necrósis. En los traumas violentos, ésta se produce rápidamente, al principio hay deshidratación del tejido negrosado el líquido escapa por el forámen o se introduce en los tubillos dentinarios y da el aspecto de momificación pulpar.
- 3).- Después aparecen los gérmenes, que cuando son en menor cantidad dan lugar a la gangrena seca.
- 4).- Si esos mismos gérmenes o microorganismos en mayor cantidad dan origen a la gangrena húmeda, ésta es la forma más frecuente en que termina una pulpitis total.

Se han presentado casos en que la muerte de una pulpa expuesta, sobre todo en jóvenes, se presentan los cuatro tipos:

Primera porción, gangrena húmeda, después gangrena seca, después necrosis y más allá necrobiosis, es decir restos de una pulpa inflamada en el ápice.

La gangrena y necrosis, siempre serán totales; la pulpa, será la que podrá estar parcialmente necrobiótica, necrosada o gangrenada.

Bacteriología de la gangrena.

Aquí encontramos gran cantidad de gérmenes aerobios y anaerobios, -- grampositivos, gramnegativos y además hongos.

Una vía de entrada de los microorganismos será por las laminillas adamantinas y tubillos dentinarios en coronas sin caries, pero con pulpa muerta, que por lo mismo no tendrá barrera defensiva, puesto que no -- habrá acción fagocitaria.

Sintomatología.

Los síntomas difieren según se trate de una cavidad pulpar cerrada o -- abierta.

1).- En una cavidad serrada, la pulpa muerta puede permanecer así

sin producir síntomas; pero si observamos que empieza a cambiar el color de la corona a una tonalidad oscura, será que en los túbulos dentinarios han empezado a penetrar los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea.

2).- En una cavidad pulpar abierta, con pulpitis total; los síntomas característicos de muerte pulpar son:

- a).- La cesación del dolor espontáneo o provocado.
- b).- El olor fétido, que desprende la gangrena húmeda.
- c).- El paciente puede quejarse del mal sabor de boca.

Diagnóstico.

La radiografía nos muestra una cavidad u obturación grande con comunicación amplia al conducto radicular y un espesamiento del periodonto.

Si bien, el diente, no responde al frío, puede responder dolorosamente al calor. La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso, pues si la pulpa está necrosada, no responderá ni aún al máximo de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, que será cuando la pulpa se haya descompuesto en una masa fluida capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos vivos. Para asegurar el diagnós-

tico correcto, deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas completando con un minucioso exámen clínico.

A la inspección, observaremos cambio en el color normal de la corona y pérdida de la transparencia, el color de la pulpa puede ser desde un rosado pálido en la necrobiósis; un color amarillento en la necrósis y negruzco en la gangrena.

A la exploración, la pulpa tendrá consistencia fibrosa en la necrobiósis y necrósis hasta caseosa y aún licuada en la gangrena húmeda. El olor poco fético en la gangrena seca, puede ser pútrido en la húmeda.

A la percusión, puede oírse un sonido mate, diferente al sonido de los dientes vecinos sanos y si hay dolor, indicará complicación paraendodónica. La prueba de vitalidad es negativa en la necrósis y gangrena, pero que puede que sea algo positiva en la necrobiósis. El fresado y la penetración en la pulpa son indoloros, si la muerte de la pulpa es total. En lo parcial puede haber sensibilidad y hasta hemorragia en otro lado de la pulpa cameral o en la profundidad de la pulpa radicular.

Diagnóstico Diferencial.

La necrobiósis, muerte lenta e incompleta, es a veces difícil de distinguir de la atrofia y degeneraciones pulpareas.

La necrosis, se puede diferenciar, si existe el dato de trauma en un diente con integridad de la corona, además de la consistencia fibrosa de la pulpa y ausencia de la fetidez.

La gangrena pulpar seca, se diferencia por el aspecto seco y clasificado, por ser muy poco fétida y estar en una cavidad pulpar cerrada.

Gangrena húmeda, la identificamos por su fetidez intensa, emanada de una cavidad pulpar abierta y por el color oscuro de su contenido.

Evolución patológica, varía según la pulpa esté cerrada o abierta al exterior.

- 1).- En la forma cerrada la necrobiosis, generalmente evoluciona, aunque en un tiempo variable hacia la necrosis; ésta hacia la gangrena seca y finalmente a la húmeda.
- 2).- En la forma abierta por el aflujo masivo de gérmenes de la flora bucal la pulpa puede no solo llegar rápidamente a la gangrena húmeda, sino hasta causar tempranas complicaciones en el parodontio por medio de sus gérmenes, productos tóxicos y gases.

Nuestro pronóstico es bueno en la gran mayoría si se lleva a cabo un correcto tratamiento.

Tratamiento.

En esencia, el tratamiento de la muerte pulpar, es parecido a la pulpectomía total, con algunas variaciones sobre todo en la gangrena húmeda, que es la más delicada de tratar, por la posibilidad de impulsar el contenido fuera del conducto y causar una paraendodontitis aguda bastante molesta.

CONCLUSIONES

La patología en general, es importante que la tengamos con conocimientos actualizados, para que en el momento en que se presente cualquier tipo de problema en nuestra práctica diario, haya los suficientes conocimientos y por lo consiguiente la seguridad de saber dar nuestro diagnóstico, pronóstico y tratamiento del caso.

En nuestra especialidad, que es la Odontología, encontramos la asignatura de patología pulpar; y si la patología en general, es importante más aún será para nosotros la patología pulpar, porque en ella, se puede decir, se basa todo para que en un momento podamos dar un perfecto diagnóstico sobre nuestros problemas en piezas dentarias, y que ésto pueda influir para los posteriores problemas en nuestro aparato masticatorio, cavidad oral y todo lo que pueda ir en relación con nuestro aparato digestivo y en concomitancia con todo nuestro organismo.

BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA.

Dr. Yury Kutter
México, Alfa 1960.

ENDODONCIA.

Dr. Angel Lasala.
Caracas, Cromatep 1971.

APUNTES SOBRE PATOLOGIA PULPAR.

Dr. Francisco Salcido.
México, 1974.

APUNTES SOBRE HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA.

Dr. Cruz Chávez.
México 1973.

ENDODONCIA.

Clínica Odontológica de Norteamérica.
México, Interamericana 1974

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

Dr. Mac --Elroy - Malone.
Interamericana 1971.

PRACTICA ENDODONTICA.

Dr. Luis I. Grossman
Progrental, Buenos Aires 1963.