

1ej. 148A



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

TITULO DE LA TESIS

**ALTERACIONES PULPARES Y PERIAPICALES
DIAGNOSTICO y TRATAMIENTO**

T E S I S
Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
SERGIO GARDUÑO BIZARRO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

| | Pág. |
|---|------|
| I Introducción | 1 |
| II Historia Clínica | 4 |
| III El Dolor en las Alteraciones Pulpares | 11 |
| IV Embriología, Histología, Anatomía y Fisiología de la Pulpa Dental | 15 |
| V Histopatología y Anatomopatología de la Pulpa Dental | 24 |
| VI Etiología de las Alteraciones Pulpares | 31 |
| 1) Causas Físicas | 31 |
| 2) Causas Químicas | 33 |
| 3) Causas Bacterianas | 40 |
| VII Inflamación | 44 |
| VIII Clasificación de las Alteraciones Pulpares | 50 |
| 1) Procesos Regresivos | 50 |
| a) Degeneración Cálctica | 51 |
| b) Degeneración Atrófica | 52 |
| c) Degeneración Fibrosa | 53 |
| d) Degeneración Grasa | 53 |
| e) Vacuolización de los Odontoblastos | 54 |
| f) Reabsorción Dentinaria Interna | 54 |
| g) Reabsorción Dentinaria Externa | 56 |
| 2) Herida Pulpar | 58 |
| 3) Procesos Congestivos | 60 |
| a) Hiperemia Activa | 60 |
| b) Hiperemia Pasiva | 61 |
| 4) Procesos Inflamatorios | 62 |
| a) Pulpitis Aguda | 64 |
| Pulpitis Aguda Serosa | 64 |
| Pulpitis Aguda Supurada | 65 |
| b) Pulpitis Crónica | 67 |
| Pulpitis Crónica Ulcerosa | 68 |
| Pulpitis Crónica Hiperplástica | 69 |

| | Pág. |
|---|------|
| 5) Necrosis | 70 |
| 6) Gangrena | 72 |
| IX Alteraciones de la Zona Periapical | 76 |
| 1) Periodontitis Apical Aguda | 77 |
| 2) Absceso Alveolar Agudo | 79 |
| 3) Absceso Alveolar Crónico | 82 |
| 4) Granuloma | 83 |
| 5) Quiste | 85 |
| X Prevención de las Alteraciones Pulpares | 87 |
| XI Conclusiones | 94 |
| XII Bibliografía | 96 |

INTRODUCCION

Siendo la Odontología una rama de la Medicina encausada hacia la prevención y solución inmediata de las enfermedades dentales, y la Endodoncia una rama de la Odontología, que se ocupa de la etiología, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones pulpares y sus complicaciones, nos referiremos a esta última en este trabajo de tesis.

La Endodoncia es considerada una de las ramas más importantes de la Odontología, de su conocimiento y práctica acertada depende la preservación de los dientes, por tres razones fundamentales: fisiológica, psíquica y estética.

La Historia de la Endodoncia principió con las intervenciones primitivas realizadas para aliviar los dolores pulpares tales como:

- 1.- La aplicación de paliativos

- 2.- La trepanación del diente enfermo
- 3.- La mortificación por medios químicos
- 4.- La cicatrización de la pulpa inflamada
- 5.- Y como último recurso la extracción del diente

La Endodoncia rudimentaria progresó lentamente y fue hasta 1963 cuando fue reconocida como especialidad de la práctica dental en la 104 - Asamblea Anual de la Asociación Dental Americana.

Actualmente, contamos con teorías comprobadas, técnicas basadas en las leyes de Cirujía General, asepsia, antisepsia, trabajo biomecánico del conducto con el instrumental adecuado, métodos para comprobar la esterilidad de los conductos, series radiográficas, etc., lo que hace posible que los tratamientos, en su gran mayoría, sean un éxito.

Me incliné por este tema viendo la importancia que tiene ya que en - - nuestra práctica odontológica desafortunadamente el 95% de los pacientes que vienen a solicitar nuestros servicios, lo hacen motivados por un dolor dental, siendo éste el factor más importante de la consulta - al Cirujano Dentista.

Partiendo de la base de que la misión primordial de un Cirujano Dentista es cuidar, mantener y conservar hasta donde es posible los dientes de los pacientes, es importante que se haga más uso de la Odontología conservadora y no de la Odontología amputadora, si bien es cierto que existen factores patológicos que obligan a la extracción también es - cierto que frecuentemente es posible prolongar la permanencia del diente conociendo y aplicando correctamente los métodos endodónticos, para hacer un diagnóstico oportuno y acertado para la conservación del diente.

Es bien sabida la importancia que tiene el conocimiento de la Patología, Sintomatología, Diagnóstico y Tratamiento de las Alteraciones Pulpareas, ya que no hay especialidad de la profesión que no tenga relación con estas.

La pulpa es un órgano, capaz de realizar funciones propias como son: - nutrición, formación, sensitiva y de defensa. Las alteraciones pulpares son los cambios que sufre la pulpa como un mecanismo de defensa -- frente a un agente agresor, el cual puede ser el origen físico, químico o bacteriológico, éste ocasiona un estímulo constante o intermitente pero de fuerza suficiente sobre esta, que tiende a defenderse lo me jo r que puede aprovechando los recursos o medios de defensa que la mis ma naturaleza ha creado.

Sin embargo, esta defensa es limitada, ésto es debido a que la pulpa - dental es un órgano que se encuentra cubierto o encerrado por paredes inextensibles y las únicas vías de comunicación con el exterior están formadas por un conducto principal y varios conductillos accesorios, encontrándose el principal a la altura del ápice del diente. Esta es - la única vía de entrada de alimentos, oxígeno y cuando es necesario de leucocitos.

Es por ésto que cuando un estímulo agresivo provoca una inflamación en los delicados vasos que constituyen el órgano pulpar dificulte tanto - su recuperación y en caso de no ser atendida a tiempo provoque inclusi ve la muerte de la pulpa con las consiguientes complicaciones. Lo cual veremos en este trabajo de tesis.

El objetivo primordial de este trabajo de tesis es el proporcionar al estudiante la Odontología en forma sintetizada y reafirmativa el estudio de las alteraciones pulpares y periapicales.

En este trabajo no se pretende descubrir nada nuevo, es una recopilación bibliográfica que espero sea de utilidad para el estudiante de - Odontología.

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es esencial en la valoración de los enfermos y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico. Una buena historia comprende los datos más importantes sobre el sufrimiento que lleva al enfermo a consultar con el Dentista. La calidad de la historia viene determinada en gran manera por la competencia del entrevistador. Este, a su vez, está influenciado por la atmósfera en que se realiza la historia, durante la entrevista debe concentrarse la atención en el enfermo y se evitarán las interrupciones. Es esencial que el enfermo esté tranquilo durante la entrevista.

Al realizar la historia el entrevistador debe animar al enfermo a usar sus propias palabras y expresiones al describir los síntomas en vez de intentar relatar diagnósticos e interpretaciones de otros dentistas. - El entrevistador debe ser cauteloso y no dar un énfasis indebido a - - ciertos hechos de la historia, con ello introduciría a la fuerza sus -

propias opiniones en la mente del enfermo. Los elementos de sospecha - por parte del entrevistador, y las respuestas vagas o contradictorias deben ser confirmadas por la repetición de la misma pregunta más tarde, en el curso de la visita. La comprobación de los signos y síntomas es necesaria para ayudar a definir la entidad patológica pero, además, y tal vez sea más importante, para excluir la mala información.

La realización de la historia necesita tiempo. Una historia hecha apresuradamente crea una atmósfera de precipitación, impersonal, que hace difícil para el enfermo comunicarse libremente. Algunas veces las respuestas vagas o las descripciones largas de hechos sin importancia pueden hacer que el entrevistador se impacienta. Aunque debe esforzarse - en no mostrar impaciencia, no es necesario dejar que el enfermo describa lo que él crea esencial con frases largas y pesadas. Mostrándose -- firme, pero cortés, se puede interrumpir y encauzar la respuesta haciendo otra pregunta.

Un enfermo que decide visitar al dentista tiene un problema, y cada problema de salud tiene un fondo emocional. La ansiedad puede manifestarse por sí misma a veces en forma de cólera o incluso de marcada hostilidad. Ello no debe ser mal interpretado. Manteniendo la calma y una postura tranquila, el entrevistador puede por lo general controlar y salvar este obstáculo.

Ante todo se debería preguntar sobre la naturaleza -- del padecimiento que ha llevado al enfermo a la consulta. Si el enfermo es nervioso, enferma con facilidad y sobre todo si es su primera visita, sería conveniente empezar la entrevista con unas cuantas observaciones que no estuvieran directamente relacionadas con el problema del enfermo. Como es natural, la manera de hacerlo no puede enseñarse y depende por completo de la sensibilidad y tacto del dentista.

Hay que destacar que una confianza del enfermo es muy influenciada - por la actitud y apariencia del dentista. Los malos modales, las pren-

das sucias, el cabello despeinado, las uñas sucias, el fumar, la goma de mascar, las observaciones inadecuadas y cosas semejantes no tienen lugar en la consulta del dentista. La importancia que tiene el hacer una historia clínica completa, siguiendo un orden determinado, es el llegar a un diagnóstico preciso, e instituir el tratamiento adecuado.

La historia clínica se divide en dos partes: 1) Interrogatorio, y 2) Exploración.

El interrogatorio es el estudio del paciente por medio del lenguaje, o sea las manifestaciones subjetivas. La secuencia a seguir en el interrogatorio es dependiente de la organización del dentista.

En este caso el orden a seguir es el siguiente:

A) Ficha de identificación.- Anotar: nombre, dirección, teléfono, sexo, edad, ocupación, estado civil y nacionalidad.

B) Padecimiento actual.- Es la razón que lleva al paciente al consultorio. Concretamente en Endodoncia, es importante saber:

1.- Dolor. Las manifestaciones del dolor nos orientan sobre el estado de la alteración pulpar en el momento de concurrir el paciente a nuestra consulta o sea que es el signo de mayor valor interpretativo. Análisis del dolor.

a) Localización del dolor.- La localización de la afectación debe determinarse por cuadrantes, regiones o dientes. En muchos casos el dolor se fija en un solo diente, pero, a veces, se refiere desde el diente afectado a otra región o cuadrante.

b) Periodicidad del dolor. El dolor puede ser cíclico, recurrente a intervalos variables de minutos a horas o días, con o sin variación de la intensidad; o puede presentarse durante el día a aumentar durante la noche.

- c) **Duración del dolor.** También puede variar la duración del dolor; puede ser fugaz, de sólo unos momentos de duración, o puede continuar durante horas o incluso días sin variar su intensidad.
 - d) **Carácter del dolor.** El carácter del dolor, aunque modificado a menudo por reacciones subjetivas debe fijarse y determinarse. Puede describirse como ligero, moderado, intenso, lancinante, penetrante, punzante, agudo, etc.
 - e) **Estímulo doloroso.** Deben identificarse y anotarse los estímulos que inician o intensifican el dolor. El enfermo puede -- quejarse de que los estímulos térmicos, excesivo calor o -- frío, son factores irritantes; de que las acciones físicas -- como la masticación, la percusión, la presión con los dedos y la lengua provocan el dolor; o de que los estímulos químicos como los dulces y los ácidos son también factores desencadenantes del estímulo doloroso.
 - f) **Respuesta a la medicación.** Puede ser también importante en relación al diagnóstico los datos sobre la respuesta del enfermo a la automedicación para obtener alivio al dolor; por ejemplo, la falta de respuesta a los analgésicos hace pensar en la existencia de un dolor muy arraigado.
- C) **Antecedentes hereditarios.**- Tiene por objeto evaluar al paciente -- en forma general, a saber: malformaciones congénitas, dientes supernumerarios, diabetes, hemofilia, etc.
- D) **Antecedentes personales no patológicos.**- Personalidad, higiene general y bucal, nivel social, grado escolar, alimentación, hábitos y -- costumbres, (alcoholismo, tabaquismo, drogas, etc.).
- E) **Antecedentes personales patológicos.**- Enfermedades padecidas de más

importancia, y especialmente las intervenciones practicadas en la cavidad oral, (tratamientos endodónticos anteriores, extracciones, etc.).

La exploración en Endodoncia se divide en tres partes:

- I Exploración clínica general
- II Exploración de vitalidad pulpar (pruebas fisiométricas)
- III Exploración por métodos de laboratorio

I La Exploración Clínica General consta de:

- 1) Inspección.- Es el examen realizado con la vista, y puede ser - realizado en forma directa (sin instrumental) o indirecta (con ayuda de espejo, pinzas, etc.) En dientes debe anotarse; tamaño, color, posición, número, forma, restauraciones, presencia o ausencia de tártaro, pigmentaciones, etc.

En las mucosas se observa: coloración, tumoración, presencia o ausencia de fístulas, etc.

- 2) Percusión.- Se realiza dando leves golpecitos a los dientes con el mango del espejo en dos direcciones: vertical y horizontal. Los datos que se obtienen son:

- a) Respuestas dolorosas. En sentido vertical podría tratarse de un problema periapical, en tanto que en sentido horizontal, de afección pulpar.

- b) Al dar un golpecito en un diente sano, el sonido es claro, agudo; en tanto que un sonido mate, grave, puede indicar la presencia de caries extensa o desvitalización del diente.

- c) Movilidad. Al colocar el dedo índice por la cara lingual o palatina de los dientes, y dando con el mango del espejo un

golpecito horizontal, se puede comparar el grado de movilidad existente.

- 3) **Palpación.**- Este procedimiento se lleva a cabo con el dedo índice, que al ser pasado sobre la mucosa, da como resultado los siguientes datos: dolor, al simple roce, o dolor a la presión; consistencia, volúmen, etc. En este caso se llama palpación -- simple, la palpación armada se realiza con ayuda de instrumentos que permiten detectar pequeñas cavidades, respuestas dolorosas en cavidades profundas, o comunicación pulpar.
- 4) **Transiluminación.**- Al proyectar un rayo de luz sobre un diente sano, se observa translucidez total; en cambio, en dientes con pulpa necrótica o con tratamiento endodóntico, ésta translucidez se va perdiendo gradualmente, hasta quedar opaco.
- 5) **Estudio Radiográfico.**- La radiografía es un elemento de gran utilidad como auxiliar en el diagnóstico, durante el tratamiento y en el control post-operatorio.

Como auxiliar en el diagnóstico, se observan las características anatómicas del diente, alteración pulpar y posible agente causal de ésta, etc. Durante el tratamiento, existe la necesidad de llevar un control de varias radiografías para:

- 1º Conocer la conductometría o sea la longitud del conducto.
- 2º Una vez listo el conducto para ser obturado, es conveniente tomar otra radiografía, con el objeto de cerciorarse de que la punta del material escogido ajuste en el límite cemento dentinario.
- 3º Estando obturando el conducto, es recomendable verificar -- que la condensación del material sea aceptable, que no haya sobreobturación ni tampoco espacios con aire.
- 4º El estudio post-operatorio muestra la evolución del tratamiento; debe citarse al paciente cada 6 meses.

II Exploración de Vitalidad Pulpar (pruebas fisiométricas).- Es la aplicación de estímulos físicos en forma paulatina, hasta obtener una respuesta determinada.

Los estímulos pueden ser: térmicos, eléctricos y mecánicos.

1.- **Térmicos.**- Consiste en aplicar calor con instrumentos calientes o con gutapercha caliente; y frío, con aire, hielo, agua, etc.

2.- **Eléctricos.**- Los Vitalómetros son los más comunmente usados para este tipo de pruebas. Este aparato consta de dos electrodos; uno se coloca en la cara labial del diente, y el otro es detenido por el paciente; consta también de un control que mide la cantidad de corriente aplicada (estímulo); debe ser en forma paulatina, hasta obtener una respuesta; el valor debe compararse con el diente homólogo; los dientes en que se realice la prueba deben estar aislados y secos para evitar que se difunda la corriente.

3.- **Mecánicas.**- Al introducir algún instrumento o una fresa en una cavidad muy profunda, la respuesta que se obtiene permite valorar aunque en forma arbitraria la vitalidad pulpar.

III Exploración por Métodos de Laboratorio.- Los exámenes de laboratorio permiten conocer el tipo de gérmenes presentes en el conducto radicular, y son:

1.- **Cultivos.**- Se recoge una muestra de exudado o sangre con una punta de papel estéril, y se introduce en el medio especial de cultivo donde pueden proliferar los microorganismos.

2.- **Frotis.**- La muestra recogida se fija en un portaobjetos para ser estudiada bajo el microscopio.

DR. JOSE LUIS MEMBRILLO VAZQUEZ

E N D O D O N C I A

DATOS PERSONALES: N O M B R E _____

Diente + DIRECCION _____

E D A D _____ TEL. _____

Grapas: Antecedentes de Orden General _____

Antecedentes del Caso: _____

CARIES () TRAUMATISMO () OBTURACION () ABRASION()

| EXAMEN CLINICO | EXAMEN RADIOGRAFICO |
|---------------------------------------|-----------------------|
| Sintomatología Subjetiva y objetiva ! | Cámara Pulpar |
| DOLOR | Normal Ancha |
| -Persistente | Estrecha Núculos |
| -Localizado | Calcificada |
| Calor -Irradiado | ROMA PERIAPICAL |
| Dulce -Provocado | Periodonto normal |
| Acido -Espontáneo | Periodonto ensanchado |
| Fugaz | Reabsorción apical |
| - y/o nocturno | Desentosis |
| - A la exploración | Osteoclerosis |
| - A la percusión horizontal | Rarefacción circums. |
| - A la percusión vertical | Rarefacción difusa |
| - A la palpac. periapical | |
| - A la masticación | |
| Al estímulo responde | |
| eléctrico | |

D I A G N O S T I C O _____

INTERVENCION INDICADA _____

| CONDUCTOMETRIA | Referencia | OBTURACION | ACCIDENTES OPERATORIOS |
|----------------|------------|------------------|---------------------------|
| Cdto. Unico | | Cono de Guta | Fractura Coronaria |
| Vestibular | | Cono de Plata | Saculón |
| Lingual | | Cono Unico | Fractura del Instrum. |
| Mesiovestib. | | Condens. Lateral | Perforac. de piso de Cam. |
| Distovestib. | | Correcta | Perforac. a periodonto |
| Necliolingual | | Corta | |
| Distal | | Sobrobturación | |

TECNICA OPERATORIA Y MEDICACION: _____

CONTROL POSTOPERATORIO: _____

- HISTORIA CLINICA _____
- A C C E S O _____
- CONDUCTOMETRIA _____
- ENSANCHADO _____
- CULATIVO _____
- PRUEBA DE PUNTA _____
- OBTURACION (PERACEO) _____
- O B T U R A C I O N _____

EL DOLOR EN LAS ALTERACIONES PULPARES

Uno de los principales síntomas que presenta una pieza dental en el momento en que se ve alterada por cualquier tipo de estímulo que ponga en peligro su vida es el dolor.

El dolor es el sistema de alarma de el organismo por medio del cual podemos saber que algo no anda funcionando muy bien en alguna parte de nuestro sistema.

El dolor por lo general es consecuencia de una reacción inflamatoria - causada por trastornos físico, químico y fisiológico, como lo son los trastornos osmóticos, los productos autotóxicos, todos ellos liberados como un mecanismo de defensa a un agente causal ya sea químico, físico o bacteriano todas estas causas actúan sobre fibras sensibles nerviosas causando terribles molestias, además de esto hay que agregar la lesión provocada por la presión ejercida sobre las células heperémicas,

por el exudado de éstas y junto con el factor bacteriológico son agentes todos causantes de el dolor.

El dolor se divide clínicamente para su estudio en dos grupos: dolores espontáneos y dolores provocados.

DOLORES ESPONTANEOS

Este tipo de dolor es provocado por la compresión de los vasos y cuando la cámara pulpar se encuentra cerrada son más fuertes. Se manifiesta en ellos todo tipo de dolor pero sintetizándose pueden dividirse de la manera siguiente:

- a) Dolor de tracción, desgarrante y periódico. Típicamente neuralgiforme y que cede fácilmente a la acción de medicamentos, se encuentra principalmente en estados iniciales de la inflamación y en la inflamación serosa.
- b) Dolor sordo, percutivo y sincrónico con las pulsaciones, en la segunda mitad de la noche alcanza su mayor intensidad y no cede por lo general se encuentra en focos de desintegración purulenta.

DOLORES PROVOCADOS

Estos dolores pueden deberse a la succión, a los alimentos, a los cambios térmicos, a las maniobras de exploración, a la masticación y son de una duración mayor, si la lesión pulpar es grave también. Los que más interesan de este grupo son los provocados por cambios térmicos. Estos cambios de temperatura son percibidos por los dientes en forma de una sensación de frío o de calor según el caso, en los dientes enfermos este estímulo es manifestado en diversos grados de dolor.

La dentina sana experimenta sensibilidad exclusivamente el tiempo que dura el estímulo, cesando este, cesa la sensación dolorosa. La pulpa en

ferma sigue manifestándose dolorosa aunque haya desaparecido el estímulo y se haya restablecido la temperatura normal de la boca.

Estas sensaciones dolorosas se establecen por debajo o por encima de la temperatura normal del organismo siendo mejor tolerado el frío que el calor de lo que puede dividirse de dos maneras. Dolores provocados por el frío y dolores provocados por el calor.

DOLOR PROVOCADO POR EL FRIO

Son localizables e irradiados, persisten después de cesar el estímulo, es por lo general cuando hay inflamación.

DOLOR PROVOCADO POR EL CALOR

Pulsátil y que va aumentando lentamente, se localiza en casos de supuración.

PAROXISTICO

De aparición inmediata y creciente. Se encuentra cuando la pulpa está ya en estado gangrenoso.

A continuación presentamos un cuadro en el que se resumen los caracteres principales del dolor según el tipo de enfermedad que presenta la pieza.

PULPAR

No se localiza fácilmente.
Pulsátil, creciente períodos de calma.
Aumenta con los esfuerzos y acostado.
Es más fuerte de noche que de día.
No hay dolor a la presión del antagonista.
Reacción a los cambios -- térmicos e irritantes.
No hay sensación de elongación dentaria.
Generalmente no hay antecedentes de dolor espontáneo.

Generalmente caries extensas, gran restauración.
Encía normal.

No hay dolor

No hay infarto submaxilar ganglionar.

No hay dolor

PERIAPICAL

Se localiza con facilidad
Sordo, fijo continuo.
No se afecta con la posición del cuerpo.
Lo mismo duele de noche - que de día.
Al principio la presión - alivia.
No reacciona a los cambios térmicos.
Sensación de elongación - dentaria.
Generalmente existen antecedentes de dolor espontáneo.

Lo mismo, especialmente - obturaciones de resina o silicato.
Edema mucoso periapical.

Dolor a la palpación periapical.

Existe infarto ganglionar.

Dolor tanto en sentido horizontal como vertical.

PARODONTAL

Se localiza con facilidad.
Sensación de presión picazón.
No se afecta con la posición del cuerpo.
Aumenta después de las comidas.
Ganas de morder o lastimar - la encía.
No lo afectan cambios térmicos.
No hay sensación de elongación dentaria.
No hay antecedentes de dolor espontáneo.

Diente sano en apariencia.
Encía edematosa, roja brillante.

Dolor, supuración, hemorragia, movilidad.

Existe infarto ganglionar.

Sensación molesta sin llegar al dolor.

INTERROGATORIO

INSPECCION

PULFACION

PERCUSION

EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA, ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA PULPA

Antes de considerar a la pulpa en su aspecto Patológico, es necesario estudiarla desde sus aspectos embriológico, histológico, anatómico y fisiológico, para su mejor comprensión.

I. EMBRIOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

El desarrollo del diente humano es un proceso físico-químico complejo y dinámico que comienza en la sexta semana de vida intrauterina. El diente deriva de dos tejidos embrionarios, el ectodermo y el mesodermo. Por conveniencia, su formación será descrita por etapas, aunque no existe un límite exacto entre una etapa y la siguiente.

1. Etapa de Brote.- Después de la sexta semana, se produce un espesamiento de la capa epitelial, por la proliferación rápida de algunas células de la capa basal. Es la lámina o listón dental, precursor --

del órgano del esmalte. En el listón dental aparecen diez pequeños engrosamientos redondeados, en cada maxilar, se les conoce como brotes dentarios.

2. Etapa de Casquete. Una proliferación desigual por parte del epitelio dá como resultado la etapa de casquete. La cara profunda del brote - se imagina y aparecen varias capas a la vista. Representan el epitelio adamantino interno y el epitelio adamantino externo. En el centro, las células van quedando separadas por una cantidad creciente - de líquido intercelular mucoide, rico en glucógeno, estas células -- son conocidas como retículo estrellado o pulpa del esmalte. El epitelio proliferado está adherido a la lámina dental por una banda de -- epitelio, y continúa creciendo y proliferando dentro del tejido conjuntivo. En la octava semana se aprecia lo que será la papila dental, la cual se convertirá en la futura Pulpa Dental, la cual es una condensación del tejido adamantino interno.

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

3. Etapa de Campana. La invaginación penetra y se producen cambios en - las células del epitelio adamantino interno, que se diferencian en células cilíndricas altas, los ameloblastos (formadores de esmalte). Las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos que elaboran dentina.

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

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

Tras de la formación de dentina, comienza la formación del esmalte.

El límite entre el epitelio adamantino interno y los odontoblastos dibuja la forma del futuro límite amelo dentinario. El epitelio prolifera dando origen a la vaina de Hertwig que está relacionado con la formación radicular.

II. HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado, está formado por células, fibroblastos y substancia intercelular. Esta a su vez se compone de fibras y substancia fundamental. Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas y en parte colágenas maduras; no hay fibras elásticas.

Hay que tomar en cuenta a las células defensivas, y a los odontoblastos que también forman parte de la pulpa. La sustancia fundamental en la pulpa desarrollada es de consistencia gelatinosa, debido al equilibrio dinámico, de una fase soluble en agua y otra insoluble en esta.

Durante el desarrollo el número relativo de elementos celulares de la pulpa dentaria disminuye, mientras que la sustancia intercelular aumenta.

Fibroblastos y Fibras.- Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por aumento en el número de fibras, predominando en el diente, los constituyentes fibrosos. En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.

Con la impregnación argéntica se revela abundancia de fibras, especialmente las llamadas de Korff, entre los odontoblastos. Estas fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la dentina. Se tiñen de negro con la plata y de ahí el nombre de argirófilas. La porción restante de la pulpa contiene una red densa e irregular de fibras colágenas.

Odontoblastos.- Durante el desarrollo el cambio más importante en la pulpa dentaria, es la diferenciación de las células de tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentario hacia odontoblastos. Su desarrollo comienza en la punta más alta del cuerpo pulpar y progresa en sentido apical. Son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo, su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongación citoplasmática dentro de un túbulo en la dentina, y se hallan separados entre sí por las llamadas barras terminales.

La forma de disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme en toda la Pulpa; son más cilíndricos y aplanados en la corona y se vuelven cuboides en la parte media de la raíz. Cerca del vértice del diente adulto son aplanados y fusiformes, y pueden identificarse como tales por sus prolongaciones en la dentina; en las zonas cercanas al agujero apical la dentina es irregular.

Tanto histogénicamente como biológicamente deben ser considerados como células de la dentina ya que la forman, nutren y toman parte de su sensibilidad.

En la porción coronaria de la Pulpa se encuentra una capa sin células, por debajo de los odontoblastos, conocida como zona de Weil o capa subodontoblástica y contiene un plexo de células nerviosas, ésta capa se encuentra muy rara vez en dientes jóvenes.

Células Defensivas.- Asociadas comúnmente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la Pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria.

Un grupo de estas células es el de los Histiocitos o Células adventiciales, que se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Su citoplasma tiene forma escotada, irregular, ramificado, y el núcleo es -- oval.

Durante la inflamación recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redonda, emigran al sitio de la inflamación y se transforman en macrófagos.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se encuentran también asociadas a los capilares, su núcleo tiene forma oval alargado.

Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo, o sea, en una inflamación pueden formar macrófagos o células plasmáticas, y después de la destrucción de odontoblastos, emigran hacia la pared dentinal a través de la zona de Weil, y se diferencian en células que producen dentina secundaria.

Vasos Sanguíneos.- En la Pulpa encontramos pequeños vasos arteriales y grandes capilares. Las paredes de los vasos tienen un fino recubrimiento muscular a su alrededor. Generalmente entra una arteria al diente y se ramifica en arteriolas, éstas a su vez se ramifican en la cámara -- Pulpar en capilares. Los capilares vacían su contenido en una malla de venas que drenan a la Pulpa. Los capilares forman asas junto a los odon

toblastos, cerca de la superficie de la Pulpa y pueden llegar aún hasta la capa odontoblástica. Los vasos mayores especialmente las arterias, - tiene una capa circular típica.

A lo largo de los capilares se encuentran células ramificadas los Pericitos, y se ha afirmado que son elementos musculares modificados. Su núcleo es ligeramente oval, fuera de la pared endotelial del capilar con el citoplasma muy delgado entre el núcleo y el endotelio.

Vasos Linfáticos.- Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles, pues la técnica -- histológica de rutina no los revela. Su presencia se ha demostrado mediante la aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, que son transportados hacia los linfáticos regionales.

Nervios.- Su inervación es abundante. Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras.

Por lo regular, los haces siguen a los vasos sanguíneos las ramas más - finas a los vasos pequeños y a los capilares.

La mayor parte de las fibras nerviosas pulpares son meduladas y conducen la sensación del dolor. Las fibras nerviosas amielínicas corresponden al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos, los cuales regulan su luz mediante reflejos.

Los haces de fibras meduladas, siguen a las arterias, éstas fibras forman un plexo bajo la zona subodontoblástica, llamando plexo parietal.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará únicamente dolor. Ya que para la pulpa no hay posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancia química, ya que el resultado siempre será dolor. A casua de que en la pulpa se encuentran solo un tipo de terminaciones nerviosas.

El dolor dental, como regla, no se localiza fácilmente, hecho que contrasta notablemente con la localización exacta del dolor periodontal.

III. ANATOMIA PULPAR

Para su mejor comprensión la dividiremos en: Cámara Pulpar, Canal Radicular y Agujero Apical.

Cámara Pulpar.- La Pulpa Dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se hace más pequeña conforme avanza la edad debido al depósito ininterrumpido de dentina. La formación de dentina se hace más patente en el piso de la cámara pulpar. Se forma algo en la pared oclusal, en menor cantidad en las paredes laterales de la cámara pulpar, de tal manera que la dimensión de la pulpa se reduce principalmente en sentido oclusal.

La aparición de cálculos pulpaes pueden disminuir también en el tamaño y cambiar la forma de la cavidad pulpar inicialmente amplia, aún -- ocluyéndola ocasionalmente.

Canal Radicular.- Con la edad se producen cambios parecidos en los canales radiculares. Durante la formación radicular, la extremidad radicular apical es una abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentinales se adelgazan gradualmente y la forma del canal pulpar es como la de un tubo amplio y abierto. Conforme prosigue el -- crecimiento se forma más dentina, de tal manera que cuando la raíz del diente ha madurado, el canal radicular es considerablemente más estrecho.

El cemento influirá en el tamaño y la forma del agujero apical en el -- diente completamente formado.

Los canales pulpaes no siempre son rectoras y únicos, sino

varían por la presencia de canales accesorios, como en las piezas preparadas por corrosión.

A cualquier distancia, a partir del vértice del diente, pueden encontrarse ramificaciones laterales del canal radicular. En dientes multiradiculares se observan sobre o cerca del piso de la cámara pulpar. -- Una explicación posible para el desarrollo de todas las ramificaciones laterales de los canales pulpares pueden ser un defecto de la vaina epitelial de Hertwig, durante el desarrollo de la raíz en el sitio de un vaso supernumerario de tipo sanguíneo, que sea más grande.

Agujero Apical. -- Hay variaciones en la forma, el tamaño y la localización del agujero apical, y es rara una abertura apical recta y regular. Frecuentemente existen dos agujeros apicales bien definidos, separados por una división de dentina y cemento, o solamente por el cemento. La localización y la forma del agujero apical también puede sufrir cambios debido a influencias funcionales sobre los dientes.

Un diente puede estar ladeado por presión horizontal o puede emigrar en sentido mesial, lo que causa desviación del vértice en dirección opuesta.

Bajo estas circunstancias los tejidos que penetran en la pulpa por el agujero apical hacen presión por una pared del agujero y provocan resorción. Al mismo tiempo se deposita cemento en el lado opuesto del canal radicular, lo que cambia la posición relativa de la abertura original.

IV. FISIOLÓGIA PULPAR

La pulpa tiene cuatro funciones principales:

- 1.- Formadora. La pulpa es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo. La función primaria de la pulpa es la formación de dentina,

- 2.- Nutritiva. La pulpa y nutre a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el tejido tisular.
- 3.- Sensorial. Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente. Más su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del reflejo es proporcionado por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpaes.
- 4.- Defensiva. Cuando la pulpa está rodeada por la pared intacta de la dentina, estará bien protegida contra las lesiones externas. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo físico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa.

Esta reacción se puede manifestar con la formación de dentina secundaria y la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria.

Durante la inflamación de la pulpa la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acumulo del exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, frecuentemente es seguido por la destrucción de la pulpa.

HISTOPATOLOGIA Y ANATOMOPATOLOGIA DE LA PULPA

Se cree que la alteración pulpar es un proceso de perturbaciones metabólicas (anabólicas y catabólicas), de las células pulpares. Principia comúnmente en los dentinoblastos.

En condiciones normales, la pulpa esta protegida de los estímulos exteriores por un lado, por el esmalte, la dentina y el cemento; por otro por el parodonto. Para que ella pueda sufrir alteraciones es necesario que los tejidos que a protegen pierdan su integridad. Cuando la pulpa está sometida a estímulos débiles, como abrasiones o caries superficiales, puede reaccionar depositando dentina secundaria; cuando las irritaciones son más severas o está reiteradamente perturbada por estímulos de escasa intensidad, tiende a la producción de procesos degenerativos que terminan en la necrosis. Las irritaciones severísimas dan -- por resultado la muerte inmediata del órgano por trombosis o en su defecto se instalan reacciones inflamatorias que inician una serie de al

teraciones degenerativas que determinan igualmente, pero en forma progresiva, la muerte del órgano. Es necesario recordar que la capacidad de reacción de la pulpa en respuesta a los estímulos es sumamente variable. En algunas circunstancias posee un alto grado de resistencia que le permite mantener sus funciones aún bajo las más adversas condiciones, mientras que en otras degenera y muere como resultado del ataque más leve. Abandonada a su propia suerte, el resultado final es la gangrena pulpar y sus complicaciones.

Alojada en una cavidad dura e inextensible, los vasos sanguíneos entran y salen de la cámara pulpar por forámenes estrechos a nivel del ápice de la raíz.

Además, la arteria pulpar es una arteria terminal, es decir, carece de anastomosis. Todo acrecentamiento del flujo sanguíneo sea por hiperemia activa o pasiva, da origen a un aumento de la presión intervascular que compromete la vitalidad del órgano.

La delgadez de las paredes vasculares explica la relativa facilidad con que se producen exudados inflamatorios, consecutivos a pequeñas hiperemias; por otra parte, el aumento de la presión intersticial puede propagarse a la región apical, y como las paredes que rodean a los vasos son rígidas, impiden su distensión a nivel de su entrada y salida del diente retardando la circulación, y a menudo determinando una trombosis.

En casos de inflamación, la turgencia de los vasos lleva al entorpecimiento circulatorio, estando muy favorable al establecimiento de una necrosis rápida, sobre todo si se tiene en cuenta que la exaltación de la virulencia microbiana en territorios carentes de circulación es un fenómeno constante en patología. Lógicamente los dientes más expuestos a esta contingencia son los unirradiculares, en los cuales el conducto nutricional es único.

Los nervios sensitivos, proceden del trigemino, pueden ser rápidamente

comprimidos por el menor aumento del flujo sanguíneo. Esta noción tiene gran importancia en patología pulpar, porque es la compresión la que de termina la intensidad de los síntomas funcionales.

Los nervios vegetativos simpáticos y vagales, suministrados los primeros por el plexo carotídeo, los segundos por los ganglios esfenopalatinos y ótico, regulan por su acción vasoconstrictora y vasodilatadora, - la circulación y la nutrición pulpar. La irritación del sistema nervioso perivascular explica las irradiaciones simpáticas, a veces muy exten sas. Inversamente, las enfermedades generales que se acompaña con alteración del sistema vasomotor podrán ser responsables de alteraciones -- pulpares que puede llegar hasta la mortificación.

HISTOPATOLOGIA

Si bien los anatomopatólogos han observado dos tipos de hiperemia. El cuadro microscópico muestra los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos pueden encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

Las alteraciones histológicas de las inflamaciones de la pulpa siguen los mismos procesos de la patología general, con los caracteres agravantes peculiares de la pulpa.

El proceso histopatológico puede sintetizarse en la siguiente forma:

1. La hiperemia
2. La inflamación de células endoteliales de las arteriolas y de los capilares.

3. Aumento de la tensión sanguínea intracapilar y, por lo tanto, abundante exudación plasmática con sus anticuerpos, a través de la pared vascular (edema).
4. Una clara diferenciación entre el lento avance de las células o glóbulos cerca de la pared interior del vaso y el curso rápido en el -- centro.
5. Marginación leucocitaria, que consiste en el adosamiento de los leucocitos de la pared vascular.
6. Diapédesis o migración leucocitaria, con movimientos amiboides, a través de la pared, estimulada por ciertas sustancias químicas, como la leucotoxina de Menkin.
7. Las perturbaciones metabólicas de los hidratos de carbono causan disminución del ph.

El estudio de las modificaciones histológicas es de gran variedad y su estudio compete al patólogo o investigador, de allí que muchas de ellas son tan sólo etapas diferentes de una alteración pulpar en evolución. Por esto consideramos solo el punto práctico, interesando al clínico los cambios histológicos que facilitan el diagnóstico diferencial a fin de dar el tratamiento adecuado.

Las hiperplasias pulpares de origen inflamatorio deben considerarse pulpitis abiertas de evolución crónica, según Eurasquin.

Los hallazgos histológicos han mostrado, la pérdida irregular de sustancia dentinaria en la unión de la pulpa con la dentina; un borde frecuentemente festoneado, con la presencia, en la superficie reabsorbida, de células gigantes multinucleadas del tipo de los osteoclastos o condrocitos, y que aquí deberían llamarse dentinoclastos.

Seltzer y Bender comprobaron histológicamente que algunas células de la pulpa con inflamación crónica comienzan a reabsorber las paredes de la dentina.

Wegner y Knorr compararon los síntomas clínicos de las pulpitis de 138 dientes con las observaciones histológicas. Los síntomas coincidieron - con el estudio histológico solamente en el 40% de los casos; en los res tantes, los exámenes histológicos señalaron que las pulpitis eran más - pronunciadas que cuanto indicaban los síntomas clínicos.

ANATOMOPATOLOGIA

Las modificaciones estructurales que sufre la pulpa cuando es afectada por un estímulo negativo o dañino es de una evolución muy rápida por lo que encontramos degeneraciones de tipo vacuolar, cálcica, grasa, hialina, fibrosa y reticular.

Las degeneraciones pulpares pueden causar modificaciones en parte de la pulpa o en su totalidad y pueden ser también consecuencia de una intervención como un recubrimiento o una amputación parcial, la continuación progresiva de otras alteraciones pulpares como la hiperemia o la herida pulpar trae como consecuencia degeneraciones pulpares del tipo antes -- mencionado.

La Anatomía patológica macroscópicamente, a veces nos deja ver la pulpa inflamada, al quedar suficientemente expuesta, como al fracturarse la - corona o al retirar un recubrimiento directo fracasado.

El predominio de leucocitos es aceptado como signo de una inflamación - que principia; los dentinoblastos cercanos sufren degeneración vacuolar o grasosa y hasta la destrucción.

Estudiaremos tres estados anatopatológicos a los que corresponden estudios funcionales y clínicos.

- 1.- En un primer estado la pulpa está normal, anatómica y fisiológicamente. Puede presentar una herida superficial, generalmente por accidente operatorio o una ligera hiperemia.

- 2.- En segundo estado la pulpa está inflamada, y anatómica y funcionalmente atacada (pulpitis verdaderas); a las lesiones vasculares se agregan las lesiones parenquimatosas.
- 3.- El tercer estado comprende la necrosis y distrofia de Walkhoff o las pulposis de Palazzi, término creado por este autor para denominar los estados regresivos.

Si la pulpa muere y las condiciones son tales que permanecen al margen de toda invasión bacteriana, los líquidos tisulares existentes, después de su muerte pueden desaparecer, probablemente extraídos por las paredes dentinarias o por vía linfática, transformándose el tejido necrótico en una masa seca y firme. El forámen apical puede cerrarse como resultado de alteraciones secundarias de los tejidos pulpaes o después de la muerte de la pulpa por cementosis.

Las condiciones que favorecen este proceso de muerte pulpar por causa aséptica son: hiperemia consecutiva a traumatismos únicos o repetidos sobre un diente sano, constricción del forámen apical por cementosis producidas por irritaciones moderadas del periodonto, depósitos de dentina secundaria en la porción coronaria de la pulpa que conducen a su agotamiento, protección pulpar por medio de oxiclورو de zinc u otras sustancias antisépticas irritantes que invaden a la pulpa y son causa de su muerte y por último momificación de la pulpa radicular como uso terapéutico.

ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES PULPARES

CAUSAS FISICAS

En un diente que sufre caries, el tejido pulpar reacciona a la irritación mediante el depósito de dentina de reparación debajo de los túbulos dentarios, ésta capa va a proteger a la pulpa de cualquier invasión.

Al restaurar una pieza dental y tomando en cuenta el principio de extensión por prevención o en las preparaciones de coronas enteras, en donde se cortan túbulos dentinarios, que se encontraban sanos que no se encuentran cubiertos por dentina de reparación, éstos se vuelven más vulnerables que los que estaban infectados por caries, o sea que la reacción a la caries favorece en éste caso a la protección pulpar.

PROFUNDIDAD DE LA PREPARACION CAVITARIA

Una cavidad cuanto más profunda sea, es más dañina para los odontoblas-

tos y también para la pulpa. La relación que existe entre la profundidad de una cavidad y la formación de dentina de reparación es que el ritmo de formación de ésta va de acuerdo a la cantidad de dentina que quede en la cavidad. Las cavidades superficiales forman más rápido su dentina de defensa.

VELOCIDAD DE ROTACION

Numerosos investigadores sugieren el uso de velocidades ultraelevadas para la remoción de esmalte y dentina cereada y terminar la cavidad - con baja velocidad.

CALOR Y PRESION

Por lo general se genera calor en los procedimientos operatorios, con los instrumentos cortantes o con los materiales de impresión.

Se han hecho estudios comparativos respecto a la velocidad del fresado con o sin refrigeración, sobre los efectos de la pulpa. Se demostró que hay menos posibilidad de dañarla usando agua como refrigerante.

Ignorar la refrigeración de un diente, con agua mientras se trabaja con altas velocidades, constituye a una invitación al desastre.

EFFECTOS DE LOS MOVIMIENTOS ORTODONTICOS SOBRE LA PULPA DENTAL

Las fuerzas comprendidas en el movimiento ortodóntico, crean problemas a la pulpa dental y serán más severas en cuanto a la presión que ellas ejerzan sobre la pulpa.

Se obtiene una interferencia en el aporte vascular y resulta una disminución en el suministro de los nutrientes. Con el tiempo los conductos se ven notablemente estrechos por los depósitos de calcio y dentina.

En algunas ocasiones debido a las fuerzas producidas en estos tratamientos puede haber rotura de cualquier vaso nutriente de la pulpa ya sea de mayor o menor aporte sanguíneo. Tomando en cuenta este problema hay ocasiones que se necroza la pulpa o existen hemorragias internas donde se pigmentan las piezas a causas de la descomposición de los eritrocitos.

Las pulpas no son capaces de soportar los efectos irritantes por lo cual, pueden ser dañadas desde una inflamación pulpar hasta una necrosis.

Está recomendado efectuar restauraciones en caries incipientes para que las preparaciones resulten superficiales. En ortodoncia se deben mover frecuentemente las bandas en el fin de inspeccionar y prevenir cualquier enfermedad.

CAUSAS QUIMICAS

Durante la práctica odontológica frecuentemente sometemos a la pulpa a la irritación química con diversos componentes de obturación, desensibilizantes, deshidratadores y esterilizantes.

ESTERILIZANTES-FENOL

Es un esterilizador que se ha utilizado en las cavidades dentarias, es a la vez citotóxico y de baja potencialidad como esterilizante, aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinarios y por consiguiente un daño mayor a la pulpa.

NITRATO DE PLATA

La irritación de la pulpa con el nitrato de plata, está en relación con la profundidad de la preparación, la cantidad de penetración de la plata va aumentando cada día, hasta llegar a los vasos y ligamentos periodontales y a los espacios medulares del hueso periapical después de un día de la aplicación.

Debido a ésta observación, se hace más énfasis en tratar de dejar un -- puente de dentina mayor, sea cual sea nuestro esterilizante.

PARACLOROFENOL ALCANFORADO Y PENICILINA

Esta combinación de medicamentos es muy favorable para la dentina, dándole un aspecto mejor cuando esta se encuentra desmineralizada se ve -- algo similar con el uso de hidróxido de calcio y óxido de zinc, con eugenol.

No se han hecho estudios histológicos de la dentina con la aplicación del paraclorofenol alcanforado y penicilina ni de sus efectos histológicos sobre la pulpa.

EUGENOL

Se usa a menudo en las cavidades profundas para aliviar la inflamación pulpar, mezclando con óxido de zinc, obteniendo una pasta con cualidades hidrocópicas que al reducir la humedad del sustrato inhibe el desarrollo de los microorganismos.

El uso de éstos medicamentos demostró rendir beneficio en el tratamiento de las caries profundas, siempre y cuando en estas no haya comunicación pulpar, de lo contrario se notará una acentuada reacción inflamatoria. Es ampliamente aceptable su uso por su acción sedante y bacteriostática según la mayoría de los autores.

MEDICAMENTOS LIMPIADORES Y DESECANTES

Se ha empleado agua oxigenada, alcohol mezclado con cloroformo que suelen causar dolor al aplicarse sobre la dentina además de causar graves daños a los tejidos del diente.

Lo que en realidad debemos de usar para secar o limpiar una cavidad es lavar esta con agua tibia y secar con una torunda de algodón.

AGENTES DESENSIBILIZANTES

Se ha demostrado por medio de isótopos un aumento en la permabilidad, al usar estos agentes sobre todo en los túbulos dentinarios. Este aumento permite una penetración más rápida y más profunda de los irritantes, por lo que resulta un daño mayor a la pulpa. No parece existir argumento alguno válido para desensibilización de la dentina antes de la obturación.

Fluoruro de Sodio.- Al aplicarse en un diente humano produce una inflamación muy grave, ya que después de varios meses persiste volviéndose -- crónica, la desensibilización puede ser debida al hecho de que fluor es inhibidor o veneno enzimático. Muchos odontoblastos mueren o resultan lesionados y dejan de funcionar, por lo tanto no se dan ni se deben emplear soluciones de fluoruro de sodio sobre la dentina humana recién - cortada.

Tenemos también la existencia del Cloruro de Estroncio que ha sido utilizado en dentríficos, pero el cual no se ha tenido control.

Los Glucocorticoides que se han utilizado en la dentina directamente, pero del cual no se han obtenido satisfacciones considerables.

Uno de los esterilizantes más recomendados es el Silicofluoruro de Sodio. Masler lo recomendó para su uso al 0.9%, para la desensibilización de las regiones sensibles de los dientes. Se aplicó a regiones servicales dolorosas y al cemento después de las gingivectomias durante 5 minutos y se halló que es más eficaz que cualquier otro.

Uno de los mecanismos prácticos es el de frotar la cavidad con un palillo de madera de naranjo que elimina la sensación de dolor pero no se sabe si es por la fricción o por la pequeña cantidad de calor generado, que tiene un efecto estimulante para los odontoblastos. Con bastante - frecuencia estas sensaciones dolorosas desaparecen espontáneamente, sin tratamiento alguno.

BARNICES CAVITARIOS

Los barnices cavitarios, producen raciones muy mínimas para la pulpa dental, se les emplea para prevención de la inflamación pulpar, han sido utilizados para disminuir la sensibilidad de la dentina recién cortada y para proteger la pulpa de los efectos dañosos de los materiales de obturación en particular de los silicatos y cementos de fosfato de zinc.

Los barnices cavitarios poseen un valor limitado en la protección de la pulpa contra los silicatos y los cementos. Reducen pero no inhiben por completo la irritación.

MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL

Oxido de Zinc y Eugenol:

Es un material de obturación temporal que también se usa con frecuencia como permanente. De todos los materiales de obturación es el más seguro desde su punto de vista biológico.

Cemento de Fosfato de Zinc:

El cemento de fosfato de zinc puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas, sobre todo cuando las cavidades son profundas, cuando son medianas o superficiales, el daño es proporcionalmente menos grave.

En las cavidades profundas no debe utilizarse el cemento de fosfato de zinc sin antes colocar una base de óxido de zinc y eugenol o de hidróxido de calcio.

La pulpa uede ser afectada por los componentes de dicho material, por el calor generado durante el fraguado y por el infiltrado marginal que permite el ingreso de irritantes de la saliva.

GUTAPERCHA

Se utiliza para obturación temporal, a causa de su pobre sellado marginal, calor generado y otras propiedades irritantes, la gutapercha tiene un efecto nocivo sobre la pulpa. Con frecuencia el diente se encuentra sensible después de la remoción de la obturación temporal, debido a la infiltración marginal. El calor y la presión asociados con la inserción del material pueden también contribuir a la sensibilidad, sin embargo en cavidades superficiales no produce alteración alguna.

MATERIALES DE OBTURACION PERMANENTE

SILICATOS

Los silicatos son extremadamente peligrosos para el tejido pulpar, en especial cuando se les utiliza sin bases; ni barnices.

Se ha observado inflamación en las células de la pulpa, la formación de dentina secundaria se nota inhibida debido a la inflamación que dura de 6 meses a 1 año, puede originar la necrosis pulpar; en ocasiones abscesos en determinadas regiones de la pulpa.

Los efectos de los silicatos sobre la pulpa son progresivos se generan zonas de rarefacción que pueden ser descubiertas accidentalmente con estudio radiográfico de rutina.

ACRILICOS

El monómero según se demostró es irritante para la pulpa. Las pulpas de los dientes son continuamente irritadas por la subsiguiente filtración marginal y se produce severa inflamación. En los procesamientos de coronas y puentes en las caries, se confeccionan piezas de acrílico en la boca se ejercen efectos perjudiciales, para la pulpa. No sólo es irritante el material en este sino que la gran cantidad de calor generado durante el polimizado también causa daños.

INCRUSTACION DE ORO

Uno de los problemas en las incrustaciones, en primer lugar la utilización de cemento de fosfato de zinc, que irrita la pulpa y otro es la fuerza ejercida sobre la pieza dental al cementar la incrustación que viene a lesionar la capa odontoblástica.

En las cavidades moderadamente profundas o superficiales fácil es que la estado inflamatorio desaparezca ya que queda dentina en una capa moderadamente gruesa que protege a la pulpa y por lo tanto el cemento ya no ejerce irritación sobre ella.

Las incrustaciones mal adaptadas producen lesiones pulpares con el tiempo, por la consiguiente infiltración marginal o la relación de caries.

La presión del cemento en una incrustación, produce pulpitis y con frecuencia genera dolor.

Otro daño que podemos efectuar sobre la pulpa, es el uso de materiales de modelar a causa de la superposición de presión y calor.

Cuando se superponen varios irritantes, la pulpa puede sufrir una inflamación aguda con hemorragia, edema y otras alteraciones inflamatorias características. La recidivas de caries y las lesiones pulpares son las secuelas probadas.

ORIFICACIONES

La inserción de una orificación irrita la pulpa. El martillado automático a la dentina es el factor ofensivo una vez insertada la orificación e interrumpido el martillado desaparece el irritante. Si la duración de la aplicación de la fuerza de martillado es breve, hay una probabilidad razonable de recuperación de la pulpa. La recuperación de este es todavía más rápida en las orificaciones que en los silicatos.

El empleo de la orificación debe ser evitado, en los dientes jóvenes - por el menor espesor de dentina y porque los túbulos dentinarios son - más amplios que en una persona mayor.

AMALGAMA

Es uno de los materiales de obturación más seguro porque no nos produce inflamaciones al insertarse sobre un diente o si se presentan estas son mínimas, aunque para ello no se utilicen barnices, si bases. No -- obstante, se deben utilizar para prevenir las molestias derivadas de - la conductividad térmica del metal y para ayudar a contrarrestar los -- efectos de presión, que se efectúan al ser condensada la amalgama.

FILTRACION MARGINAL

El grado de filtración depende del tipo del material de obturación uti lizado. Lamentablemente ninguno de los materiales de obturación exis-- tentes hasta hoy presenta un sellado marginal perfecto frente a los lí quidos bucales. Los acrílicos, la gutapercha y los cementos de fosfato de zinc y los silicatos son malos selladores marginales. El óxido de - zinc y eugenol es el mejor para el sellado cavitario.

EVALUACION DE MATERIALES DE OBTURACION

De una evaluación de todos los materiales de obturación se puede extra er la conclusión, de que no existe, un material de obturación que sa-- tisfaga todos los requisitos físicos, estéticos y biológicos que sea - seguro desde todos los puntos de vista. Por lo tanto, la evaluación -- del material de obturación utilizado en determinadas circunstancias, debe estar basada sobre el juicio del profesional. Deberá tomar en cuen ta la edad del paciente, la profundidad de la cavidad, el estado perio dontal, la oclusión, los requisitos estéticos y su propia habilidad.

CAUSAS BACTERIANAS

La caries dental que afecta a los odontoblastos y a las células adyacentes de la pulpa, es un irritante microbiano, al igual que los factores locales.

La caries a medida que afecta a la dentina, hay mayor probabilidad que los microorganismos penetren a la pulpa dental. Cuando comienza la caries en el esmalte y penetra poco a poco en la dentina, la pulpa se ve afectada.

La pulpa dental es un órgano de defensa y así los túbulos dentinarios de la dentina su vitalidad. La extensión distal de la fibra de Thomas y prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos, a lo largo de los túbulos forman dentina peritubular la cual se hipercalcifica por -- contraste con la matriz intertubular remanente, esto es lo que consiste como defensa de la pulpa contra la caries. Pero la caries sigue progresando debido a las irritaciones que por lo regular siempre existen, - los odontoblastos que quedan vivos empiezan a formar una matriz dentinaria menos uniforme, la cual es conocida como dentina de reparación.

La pulpa adyacente de la dentina de reparación se encuentra relativamente normal hasta el momento en que llega a ella el proceso de caries, se manifiesta por inflamaciones, la cual puede ceder con una curación adecuada.

Los microorganismos que se encuentran en la dentina careada por lo tanto es regular que tratan de ser eliminados lo mayor posible, primero re moviendo la caries y después cuando se cree que la cavidad está lista, se usan casi en un 100% de los esterilizantes, para exterminar dichos organismos.

Pero resulta que los esterilizantes pueden ser más dañinos a la pulpa que los mismos microorganismos.

Se han hecho investigaciones de que pasaría con los microorganismos remanentes, por lo cual se han removido algunas restauraciones meses después de ser pulidos y en un 30% se encontraron éstos microorganismos -- que conservan su vitalidad. Al colocar una restauración, hay que procurar que éste vaya bien adaptada para que los organismos que permanecen debajo de ella, sean reforzados con la saliva y así también por abajo son rechazados por la dentina reparadora y así quedarán atrapados y --- tendrán que morir.

La humedad es un factor de vital importancia para los microorganismos - y si una restauración no es sellada debidamente, habrá filtrado de los fluidos de la boca y se renovará la actividad bacteriana y recomenzará el proceso de caries.

Se cree que el sellado de cavidades con óxido de zinc y eugenol será igualmente eficaz que la combinación de la penicilina con paracorofenol para las cavidades profundas.

El resultado es una reducción del número de microorganismos y los demás serán destruidos por los medios defensivos de la pulpa, se provocaría - una infección al producirse una invasión bacteriana masiva en la exposición pulpar.

Cuando se alargó el tiempo entre la preparación de la cavidad y la inyección microbiana; la incidencia fue menor, se concluye qu la pulpa necesita cierto intervalo de tiempo para organizar sus defensas.

INVASION BACTERIANA POR PRESION

Una de las invasiones bacterianas en pulpa, es a través de los túbulos dentarios, cuando al tomar una impresión o se introduce material para - modelar y la dentina se encuentra humedecida. La penetración de las bacterias depende de la profundidad de la cavidad, la presión que se ejerce puede ayudar a las bacterias a penetrar a los túbulos dentinarios. -

Estos experimentos se hicieron en cavidades de monos y perros, en las caras vestibulares, en las cuales se introdujeron microorganismos, se hizo presión sobre dichas cavidades y se tomó como resultado que el 50% de estas cavidades estaban ya infectadas por dichos microorganismos.

Si la pulpa ya está inflamada crónicamente y se introducen bacterias - por presión nos dará como resultado una infección de la pulpa. El desarrollo de una infección depende de la virulencia de los microorganismos.

BACTEREMIA ASOCIADA A LA MANIPULACION OPERATORIA

Es imposible que se produzca una bacteremia, tras procedimientos operatorios, no se ha podido comprobar una bacteria en dientes que se les ha extirpado el órgano vital, aún cuando los conductos estuvieran expuestos a los fluidos bucales.

En la práctica los microorganismos que llegan a la pulpa suelen ser englobados por células defensivas y se produce una rápida fagocitosis. Sin embargo, si la pulpa está traumatizada como resultado de preparaciones coronarias repetidas, restauraciones temporales filtrantes y la aplicación de medicamentos a presión, en ella se producirá una severa reacción.

Como el desarrollo de una infección depende de la virulencia de los microorganismos, esto no quiere decir que siempre va a producirse una infección o se genere una bacteriemia, cada vez que se haga presión sobre la dentina toda expuesta.

Tampoco, se puede decir, que una lesión pulpar no está necesariamente relacionada con microorganismos. Una lesión con necrosis y formación de rarefacción en la zona apical, puede producirse sin presencia de los microorganismos, pero ser ocasionada por un traumatismo en el cual,

se produce una hemorragia de los vasos, que se llega a romper dentro de la pulpa y por lo tanto la circulación se ve obstruida y la consiguiente muerte pulpar. Se nota una zona de rarefacción en el tercio -- apical, pero no hay cultivo positivo.

Hay que señalar también, que los túbulos dentinarios de dientes desu

padados son más fácilmente invadidos por los microorganismos de la saliva.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las pulpas se infectan especialmente con microorganismos de los conductos laterales, de la región de la división radicular, en molares con lesión periodontal. En los dientes con bolsas profundas y decesión del aparato de sostén, los conductos accesorios o laterales actúan como vías por las cuales, los microorganismos penetran a la pulpa y le producen inflamación.

INFLAMACION

La inflamación es la reacción local de un tejido, por la acción de un agente irritante de cualquier tipo (físico, químico, biológico o inmunológico), capaz de producirle daño. Comprende tres etapas fundamentales: lesión, reacción y reparación o necrosis del tejido.

Es considerada la inflamación como un proceso en cambio continuo y tiene su base fundamental en los fenómenos vasculares.

El tiempo de evolución e intensidad de la inflamación son variables; -- dependen de la gravedad y naturaleza del daño, concentración o abundancia del agente causal, tejido específico, resistencia y poder de recuperación del organismo, así como duración del agente agresor.

A la zona inflamada se la ha caracterizado por presentar clínicamente -- varios signos, como son: calor, tumor, rubor, dolor, y en ocasiones, -- pérdida de la función.

Los cambios histológicos presentes son semejantes en los diferentes tejidos; por lo tanto, haremos mención en forma general y por separado consideraremos al tejido pulpar en particular.

Una vez que el irritante se ha hecho presente, la primera reacción es una vasoconstrucción de arteriolas y capilares que en pocos segundos desaparecen, restableciéndose la circulación en el área afectada. En seguida hay dilatación arteriolar y aumento de volumen, presión y viscosidad del flujo sanguíneo, por un tiempo más prolongado (puede durar hasta 24 horas); se presenta después lentitud gradual de la circulación, que en ocasiones puede detenerse por completo (éstasis) dando lugar a la formación de coágulos; esto es debido a que hay aumento de la permeabilidad capilar, lo que facilita la salida de líquido y aumenta la viscosidad del contenido intravascular.

En la zona periférica de la lesión sufre los mismos cambios anteriormente descritos, y mientras en la zona afectada casi no hay flujo sanguíneo, en la periferia se encuentra aumentado.

La sangre circula normalmente en dos corrientes: una central o axial, donde se encuentran los elementos formes de la sangre (eritrocitos, leucocitos y plaquetas), y otra periférica, en donde circula el plasma. Durante la inflamación aguda estas corrientes tienden a invertirse, es decir, los elementos de la sangre se dirigen hacia la periferia y el plasma circula en el centro de capilares arteriolas y venulas. La superficie interna de las células endoteliales tienen aumentada su adhesividad, lo que permite que los eritrocitos se adhieran sobre esta y se aglutinen en forma de pilas, de monedas. Si la lesión es leve, la corriente misma puede empujarlo a otro sitio, perdiendo así su adhesividad, pero esta aumenta en procesos graves, obstruyendo en muchas ocasiones por completo la circulación.

Los leucocitos se adhieren entre sí y a la pared capilar también, y por medio de movimientos amiboides tienden a salir a través de la pared del vaso, fenómeno denominado Diapedesis.

Las plaquetas y los eritrocitos también manifiestan diapedesis pero sólo en los casos en que la éstasis y la vasodilatación son máximas.

Mientras tanto, en la zona vecina de la lesión muchas veces se encuentran en éstasis y diapedesis, células que emigran al lugar afectado. La permeabilidad capilar se caracteriza por ser de tipo difásico; esto significa que inicialmente hay un aumento inmediato de poca duración, seguida de un aumento de instalación lenta y progresiva de duración prolongada. En un principio se pensó que el aumento de permeabilidad era debido a que los tejidos inflamados liberaban una substancia de propiedades semejantes a la Histamina, denominada Substancia H; después Menkin postuló que existía en los exudados inflamatorios una sustancia a la que llamó Leucotoxina, (porque atrae leucocitos).

El exudado que se acumula en el sitio de inflamación muestra cierta predominancia por alguno de los elementos sanguíneos, dependiendo de la intensidad de la lesión, causa originaria, etc., surgen diferentes denominaciones como son: inflamación serosa, fibrinosa, hemorrágica, purulenta, o bien combinaciones entre ambos.

En la inflamación las células más frecuentes: leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos, eosinófilos, células plasmáticas e histiocitos, que generalmente emigran al sitio de la inflamación en forma autónoma.

Se tiene conocimiento de que en el sitio de afección se liberan sustancias con propiedades de atraer estas células, mecanismos denominado Quimiotaxis positiva; en los casos en los que el proceso tiende a dirigir las células en sentido contrario, se llaman Quimiotaxis negativa.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

Desde el punto de vista histológico, la inflamación se clasifica en:

- a) Aguda, si se presenta rápidamente y su evolución es corta; hay vaso dilatación, edema, exudado con leucocitos polimorfonucleares. Es -- conveniente mencionar que la duración de este proceso es variable, lo que constituye causa de discusión, porque clínicamente si el --- proceso debe ser de evolución corta, histológicamente esto no tiene significado.

Si el irritante es leve, la inflamación pronto cede, las células -- emigrantes se desintegran, hay lisis de la fibrina neoformada, los vasos vuelven a su calibre normal; en este caso se dice que hay resolución del proceso.

Si el exudado inflamatorio perdura por un tiempo más o menos prolongado en los tejidos, los fibroblastos se presentan para reemplazar la fibrina por tejido conjuntivo (cicatriz fibrosa).

- b) Crónica.- Cuando el irritante persiste es aplicado repetidamente, - sin llegar a destruir el tejido por completo, se habla de inflamación crónica.

Los cambios que se manifiestan en los tejidos van siendo graduales: la vasodilatación capilar está presente, las células inflamatorias predominantes son linfocitos, macrófagos, fibroblastos, histiocitos y células plasmáticas.

La inflamación crónica puede persistir por tiempo indefinido; cuando queda resuelto el problema, generalmente se manifiesta dejando - una cicatriz fibrosa densa.

- c) Otra forma común de inflamación es el absceso, caracterizado por nerosis extensa del exudado. Es provocado por un agente infeccioso o por la digestión proteolítica de tejido inflamado (o sea la desintegración de leucocitos polimorfonucleares; pus). Este exudado está - contenido en una cavidad; las paredes de esta son recubiertas por - tejido inflamatorio y tejido conjuntivo joven.

En forma concreta al tejido pulpar, mencionaremos a continuación como se producen estos cambios inflamatorios.

Cualquier irritación en la dentina, lesiona las fibras odontoblásticas y en consecuencia los odontoblastos, disminuyendo su metabolismo y afectando a los odontoblastos vecinos. Todas las células dañadas empiezan a liberar sustancias que se extienden hacia los tejidos subyacentes, iniciándose la inflamación.

Las células emigrantes a la zona lesionada, (que en este caso serán los odontoblastos) en la etapa inicial o aguda de la inflamación serán leucocitos polimorfonucleares; el exudado ocasionará separación y presión de los odontoblastos, llegando a producir su muerte. Esta perturbación afecta la elaboración de predentina, en cuanto a su continuidad y calidad. Así, por ejemplo, si se elabora rápidamente en grandes cantidades, su estructura será atubular y amorfa; en cambio, si se elabora en menor cantidad y gradualmente será homogénea, y tubular.

En todo proceso inflamatorio, la destrucción de los tejidos y su reparación se encuentran en íntima relación. En el tejido pulpar la reparación se manifiesta por la presencia de células inflamatorias fibroblastos, depósitos de colágeno y tejido cicatrizal (dentina reparadora).

Si la inflamación no ha sido controlada en un período de tiempo más o menos corto, y el estímulo se repite o no es eliminado, el proceso se convierte en crónico, donde el tejido de granulación, linfocitos y macrófagos predominan; los plasmocitos se convierten en linfocitos, células que tienen la propiedad de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos, sintetizan el material protéico destruido y lo depositan en la zona de reparación.

En algunas ocasiones los odontoblastos dañados pueden recuperarse, y los destruidos son fagocitados, y algunas otras células pulpares ser estimuladas para convertirse en odontoblastos y elaborar dentina reparadora.

Cuando la lesión es grave y los elementos de defensa no son capaces de eliminar al agente agresor; habrá necrosis parcial o total del tejido.

La inflamación pulpar no es estática ni puede progresar en forma ordenada de una etapa a otra. Clínicamente, las fases aguda y crónica pueden estar entre mezcladas o pueden pasar de la fase aguda de la crónica, o a la inversa.

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES PULPARES

1.- PROCESOS REGRESIVOS

Procesos regresivos son aquéllos en los que existe una disminución anormal de las capacidades metabólicas y funcionales de la célula, acompañada de alteraciones morfológicas.

Estos estados se caracterizan por la presencia de materiales químicos - (que en condiciones normales no se encuentran) en el interior de la célula, en las sustancias intersticiales o en ambas a la vez.

Los cambios regresivos pueden ser reversibles o de poca importancia, si la alteración es a nivel del citoplasma; e irreversibles si la lesión es grave y se encuentran involucradas células y sustancias intersticiales. En el tejido pulpar se producen por la acción de diversos irritantes leves, pero persistentes que actúan como estimulantes.

Clinicamente, los signos y síntomas no son definidos, porque estos cambios no producen inflamación ni infección del tejido, el cual puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas o térmicas. El diente no -- presenta cambios de coloración ni transiluminación.

En este caso las células afectadas son los odontoblastos y los fibro-- blastos.

ETIOLOGIA

No se conocen con exactitud los agentes específicos que causan este tipo de problemas regresivos; sin embargo, se han observado asociados diver-- sos factores como:

- a) Físicos, (térmicos o traumáticos)
- b) Químicos, (substancias irritantes, en la profundidad de cavidades)
- c) Radiaciones
- d) Biológicas, (diversas toxinas bacterianas)
- e) Factores de tipo general, (transtornos metabólicos, deficiencia nutri-- cional, edad, etc.)

A) DEGENERACION CALCICA

Llamada también calcificación pulpar. Los procesos acelerados de calcifi-- cación que se producen en el interior de la cámara pulpara neutralizan, con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también la evolución de la pulpa y pueden provocar un estado de atofia con marca-- da disminución en el intercambio nutritivo y de la respuesta clínica a - la acción de estímulos exteriores.

Se caracteriza porque una parte de tejido pulpar es reemplazado por teji-- do calcificado tal como nodulos pulpares o denticulos, la calcificación - puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero ge-- neralmente lo hacen en la primera. Debiéndose esto a que el metabolismo -

disminuido no es capaz de mantener las sales de calcio en disolución.

Los nodulos pulpares son formaciones de sustancia cálcica, localizada generalmente en la porción coronaria de la pulpa, rara vez en los conductos radiculares, frecuentemente su forma es esférica u oval y su tamaño es sumamente variable, oscilan desde los microscópicos hasta los que llegan a tener grandes dimensiones, estos pueden hacer presión sobre alguna fibra nerviosa y ocasionar dolor.

CLASIFICACION

- a) Nodulos adherentes. Cuando se encuentran en relación topográfica directa con las paredes de la cámara pulpar.
- b) Nodulos libres. Cuando no tienen ninguna relación con las paredes -- dentinarias, rodeados en todo su contorno por la pulpa
- c) Nodulos incluidos o intersticiales. Si se encuentran en el interior de la dentina

La formación de los nodulos pulpares se asocia frecuentemente con la -- presencia de irritaciones prolongadas, como trauma de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas.

B) DEGENERACION ATROFICA

Se produce lentamente con el avance de los años y se considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de -- las causas citadas en todas las degeneraciones. La hiposensibilidad pulpar propia de la atrofia senil se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, vasculares y nervios a la vez que una calcificación progresiva.

En la degeneración atrófica la pulpa presenta menor número de células -- estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene un aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presen-

ta, por cuya razón Hopewell-Smith la denominó atrofia reticular. Los espacios entre los filamentos pueden ser bastante grandes y parecer vacíos.

C) DEGENERACION FIBROSA

Se caracteriza por la presencia de material homogéneo con propiedades semejantes a la fibrina.

Histológicamente, es un material amorfo, de bordes bien definidos, al que se le ha denominado fibrinoide.

Existen dos teorías básicas que señalan la forma de aparición del fibrinoide: que derive del tejido conjuntivo mismo (es decir, de la sustancia fundamental); o bien, que provenga de otras partes y se infiltre (fibrina y globulinas).

Cuando el tejido conjuntivo se deposita en áreas donde hubo una lesión necrótica o destructiva, es considerado como un proceso de cicatrización llamado fibrosis. Al haber aumento de fibras, el diente pierde su capacidad de defensa y sensibilidad.

D) DEGENERACION GRASA

También denominada Esteatosis, es la presencia anormal de grasa, distribuida en pequeñas gotitas en el citoplasma de las células. Se observa interrupción de la síntesis de proteínas, dando como consecuencia una disminución de lipoproteínas, cuya función es mantener la estabilidad de las grasas dentro de la célula. Si esta función se encuentra disminuida, la concentración de la grasa irá aumentando y esto hará que también aumente el volumen de la célula.

Existen varias hipótesis en las que se menciona que el cúmulo de grasa en la célula, es substituído después de algún tiempo por tejido fibro-

so. Se desconoce cual es el mecanismo, si es una relación de causa a efecto o si son cambios independientes; tampoco se tiene conocimiento si el agente causal es la misma naturaleza.

E) VACUOLIZACION DE LOS ODONTOBLASTOS

Es uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar, se caracteriza porque los odontoblastos degeneran y al no ser reemplazados dejan en su lugar espacios vacíos, los cuales son ocupados por la linfa intersticial.

La vacuolización generalmente es relacionada con preparación de cavidades, colocación de obturaciones sin base protectora y también ocurre a menudo, en los dientes que no están en actividad.

TRATAMIENTO

Cuando la pulpa ha sufrido fenómenos regresivos y se le expone debe ser tratada de acuerdo con el estado pulpar existente. Cuando se haya tejido pulpar vivo que responde a la lesión con hemorragia y dolor el tratamiento indicado es la extirpación pulpar.

F) REABSORCION DENTINARIA INTERNA

Generalmente comienza en la región cervical, perfora el cemento y ahueca la dentina alrededor de la pulpa.

Conocida como mancha rosada, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, --odontolisis, hiperplasia, idiopática del ligamento periodontal y también como reabsorción dentinaria interna.

La reabsorción interna de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes. Los cambios circulatorios producen hi-

peremia activa, que aumenta la tensión local de oxígeno, o causa una congestión pasiva crónica, que disminuye el ph, alterando ambos procesos del metabolismo de la pulpa.

ETIOLOGIA

Se considera de etiología ideopática; aunque se pueden citar como posibles causas; diversos trastornos metabólicos, el polipo pulpar, traumatismos varios (un trauma agudo contra los vasos dentales y apicales, o incluso una oclusión traumática puede ser seguida por una reabsorción interna), factores irritativos como: tratamientos de Ortodoncia, Prótesis, obturaciones, hábitos y quizás como una de las causas principales el tratamiento de conductos mal realizado.

SINTOMATOLOGIA

Es habitualmente asintomático

DIAGNOSTICO

La lesión inicial solamente se detecta mediante examen radiográfico ya que es silenciosa y el paciente no presenta signos y síntomas subjetivos. Los pacientes con lesiones avanzadas pueden presentar molestia o dolor pulsátil al esfuerzo.

CLINICAMENTE

La lesión tiene una forma oval con un centro rojo que gradualmente pasa a rosado y un contorno mal definido en la periferia. El color se determina por la transparencia del esmalte que cubre el tejido de granulación vascular. Finalmente, sobresale tejido hemorrágico polipoide a través de una perforación en punta de alfiler del esmalte. Un cepillado o un examen clínico con un explorador revela la lesión. Si existe hemorragia durante la excavación de una cavidad poco profunda hay sospecha de que

exista resorción interna. La fractura de la corona es un signo tardío. La perforación de la corona ocurre aproximadamente de 8 a 10 meses después de aparecer el "punto rosado" que finalmente produce la muerte de la pulpa. La prueba eléctrica en la pulpa muestra valores más bajos en dientes con resorción interna.

EL EXAMEN RADIOGRAFICO

Revela una zona redonda hasta oval central y radio transparente. En la resorción inicial sólo existe un ligero agrandamiento focal del conducto de la pulpa.

La lesión está bien definida y su radiotransparencia es homogénea, sin trabeculación o presencia de denticulos.

TRATAMIENTO

Un diagnóstico precoz, realizado antes de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues practicada una pulpectomía total y la correspondiente obturación de conductos y de la zona reabsorbida, se obtiene la reparación inmediata.

En los casos de restauración apical, la apicectomía será seguida de amalgama retrógrada y cuando involucra toda la corona, se colocará una corona Veneer con perno como restauración después de la pulpectomía convencional.

G) REABSORCION DENTINARIA EXTERNA

Generalmente se observa en el vértice o superficie lateral de la raíz.

ETIOLOGIA

Factores sistemáticos y locales; entre los factores sistémicos encontra

mos que es más frecuente en mujeres, que la intensidad de la reabsorción de la raíz aumenta con la edad, se considera de ideología ideopática.

Factores Locales.- La resorción progresiva de la raíz se observa comúnmente después de luxación, implantación o trasplante de dientes. - Esto se explica por la pérdida de vitalidad del cemento.

Infección crónica.- Es la causa más común de resorción de la raíz, es la infección crónica que destruye fibras periodontales en el ápice o sobre la superficie lateral de la raíz, produciendo necrosis del cemento. Los fragmentos del cemento son secuestrados y resorbidos.

En el granuloma dental y Bolsa periodontal, hay tejidos de granulación en íntimo contacto con hueso y cemento, predisponiendo a los tejidos calcificados a la resorción. Trauma provoca necrosis hística local. Los traumas violentos sin fractura del diente frecuentemente aplastan la región alveolar apical produciendo hemorragia y necrosis del hueso y cemento que son resorbidos. En la oclusión traumática, ocurre una resorción leve de la raíz.

En el tratamiento Ortodóncico, una fuerza ortodóncica excesiva puede comprometer la aportación sanguínea a la pulpa y ligamento periodontal y causar una resorción de las raíces. Existe también resorción de raíces por la presión de erupción de dientes retenidos o incluidos. También en los tumores benignos y malignos se observa resorción.

SINTOMATOLOGIA

Es asintomático

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es casi exclusivamente radiográfico, empleando distintas angulaciones para saber su exacta forma y localización. La inter--

pretación de las radiografías requiere un gran cuidado. Hay que examinar todos los dientes para determinar la longitud normal de las raíces de acuerdo con la edad dental del individuo.

TRATAMIENTO

El pronóstico es sombrío para el diente. En los casos que lo permite - la ubicación, Maisto aconseja hacer un colgajo, preparar una cavidad - radicular y obturar con amalgama sin zinc, técnica seguida de estudios radiográficos cada seis meses para vigilar la evolución.

2.- HERIDA PULPAR

Es el daño accidental ocasionado en una pulpa considerada como sana, - dejándola directa o indirectamente expuesta.

Se denomina pulpa "directamente" expuesta, cuando la comunicación con - el exterior es franca y se caracteriza porque al realizarla hay sangrado.

La pulpa "indirectamente" expuesta, tiene relación con el exterior por medio de la dentina que ha quedado descubierta; es decir, los estímulos son transmitidos por las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos contenidos en los túbulos dentinarios.

Etiología.- Las causas son generalmente de origen físico por ejemplo, - golpes, caídas, manipulaciones incorrectas del profesional con diferentes instrumentos, etc.

Clinicamente el signo principal es dolor. En los casos en que la herida es indirecta (fractura de esmalte y dentina) el dolor depende de la intensidad del agente causal, por lo que su duración será también variable; el diente se encontrará sensible a diversos estímulos como: frío, calor, ácido, dulce.

Si la herida es directa, el dolor es agudo, de duración más prolongada por la exposición espontánea y por el traumatismo (en caso de golpe o caída); si es producida por procedimientos operatorios, su duración será menor.

El tratamiento en estos casos es el recubrimiento pulpar con Hidróxido de Calcio.

Indicaciones para recubrimiento pulpar:

- 1) Dientes jóvenes: porque tienen mayor capacidad defensiva, su ápice es amplio, permitiendo que los cambios circulatorios sean transitorios.
- 2) Dientes vitales.- Hay que tener la seguridad de que el diente se encuentre vital, existen traumas severos que provocan la ruptura de los vasos apicales causando la muerte inmediata de la pulpa, sin cambios evidentes de coloración. En dientes no vitales no tendrá objeto hacer un recubrimiento.
- 3) Que la inflamación existente sea por la presencia de estímulos físicos o químicos, pero no biológicos.
- 4) Que el tejido pulpar se encuentre íntegro; si la herida pulpar es directa, o producida por remoción de la última capa de dentina; pero si fuere accidental o por trauma, existiendo desgarre del tejido, debería inducirse otro tratamiento. Por lo tanto si la herida es indirecta, se aplicaría una base de hidróxido de calcio seguida de una restauración que permita la protección del diente.
- 5) Cuando la herida es directa, debe haber aislamiento inmediato del diente (cuando se trate de accidente del operador en el consultorio); es decir, la herida debe ser aséptica, ausencia de dentina infectada, y que exista la seguridad de que el tejido pulpar está íntegro; reuniendo estos requisitos, se procede a colocar hidróxido de calcio seguido de otros cementos temporales. Es conveniente esperar tres o --

cuatro semanas para observar que no haya molestias, y obturar definitivamente.

Si la herida es producida por traumas, en donde el tejido se encuentre contaminado o haya desgarre del mismo, el tratamiento será pulpotomía en dientes jóvenes, con el objeto de permitir que se complete su desarrollo; y en los dientes adultos pulpectomía.

3.- PROCESOS CONGESTIVOS

Como en cualquier tejido del organismo, en la pulpa pueden suceder fenómenos de reacción en el sistema vascular, ante la presencia de excitantes llamados congestiones. La presencia de un elemento extraño en un tejido normal se traduce por una afluencia mayor de la sangre. "En la pulpa normal dice Erausquin las fibrillas de Thomes transmiten las sensaciones de frío y de calor. Cuando la excitación es algo más fuerte, la pulpa reacciona y esa sensación que ha ido a los centros nerviosos se transforma, por vía refleja, en orden motriz que se dirige a los vasodilatadores; esto produce aumento de volumen de los vasos con aumento de la cantidad de sangre y el consiguiente aumento de la capacidad de trabajo si la congestión no pasa de cierto límite". En síntesis es todo este el fenómeno de la congestión. Pero puede esta adoptar varios caminos; detenerse aquí el proceso o avanzar.

A) HIPEREMIA ACTIVA

Si el proceso se detiene ahí nos encontramos en presencia de una hiperemia activa, llamada hiperemia arterial. Por un aumento del flujo arterial. La congestión es el primer paso hacia la inflamación. Pueden provocarse estas por traumatismos, agentes físicos, químicos, toxinas bacterianas o aún por causas de orden general.

Las hiperemias activas tienen dos maneras de resolverse:

1.- O volviendo por sus pasos, es decir, calmada la excitación de los -

tejidos vuelven a estos a su estado normal.

2.- O por persistencia de la excitación el proceso avanza a una hiperemia pasiva o a una pulpitis subaguda.

Debido a que en la circulación pulpar se produce un ligero aumento de volúmen de los vasos sanguíneos, determinado por el mayor flujo de --- sangre. Al aumento de flujo de sangre y de la dilatación de los vasos se produce una compresión de las terminaciones nerviosas, aparece de inmediato el primer gran síntoma clínico, el dolor.

B) HIPEREMIA PASIVA

Debido a la conformación especial del diente, que encierra en el interior de tejidos duros al tejido blando pulpar. La hiperemia pasiva o hiperemia venosa, se produce; no por un aumento en la cantidad de sangre que entra, sino por la disminución de la cantidad que sale.

Producida la vasodilatación de la arteria que penetra por el ápice ante una excitación cualquiera y siendo este espacio limitado y de paredes rígidas; inextensibles, comprimirá su ensanchamiento, la vena junto con la cual, forma el paquete vascular de irrigación dentaria. La circulación ante este hecho, se resiste, los reflejos que han producido la vasodilatación arterial, ante un nuevo impedimento que obra de reactivo aumentan y el calibre de esta, a su vez torna a agrandarse. El fenómeno así bosquejado provoca en cierto momento la estrangulación de la vena, impidiendo de tal manera la circulación de retorno. En este momento los tejidos sin nutrición mueren por gangrena.

Eurasquin hace notar que este fenómeno se presenta con mayor frecuencia en dientes de edad madura, pero que en ellos la calcificación finalizada ha estrechado considerablemente el ápice radicular.

muestra los vasos aumentados de calibre con dilatación irregular. Pueden encontrarse los capilares contraídos, el estomafibroso aumentado, y la estructura celular de la pulpa alterada.

PRONOSTICO

El pronóstico para la pulpa dental es favorable, si la irritación se -- elimina a tiempo, de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

TRATAMIENTO

El mejor tratamiento es el preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces cuando - existe una cavidad; desensibilizar los cuellos dentarios en caso de re tracción gingival pronunciada, emplear barnices para cavidades o una - base de cemento antes de colocar la obturación tomar precauciones du-- rante la preparación y pulido de las cavidades una vez instalada la hi peremia debe procurarse descongestionar la pulpa. En algunos casos, la protección del diente contra el frío excesivo durante unos días será - suficiente para normalizar la pulpa, será necesario colocar una cura-- ción sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa.

Una vez remitidos los síntomas, se vigila la vitalidad del diente para asegurarse de que no se ha producido una mortificación pulpar.

En caso de que el dolor continuara a pesar de los tratamientos anteriores, la afección pulpar se considerará como inflamación aguda, y será necesario la extirpación pulpar.

4) PROCESOS INFLAMATORIOS

Definición.- Es la inflamación de la pulpa. La inflamación pulpar puede ser aguda o crónica.

ETIOLOGIA

La hiperemia activa y la hiperemia pasiva pueden ser provocadas por - las siguientes causas:

- 1) Agentes físicos
- 2) Agentes químicos
- 3) Agentes bacterianos
- 4) O por causas de orden general

SINTOMATOLOGIA

Las hiperemias pulpaes no son una entidad patológica, sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa dentaria ha llegado a su límite. La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración, que generalmente esta provocado por los alimentos, o el agua fría o el aire frío, los dulces o los ácidos. No presentan espontáneamente -- y cesa tan pronto como se elimina la causa.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece a través de la sintomatología y de los test clínicos. El dolor es agudo y de corta duración, y desaparece cuando - cesa el estímulo. Si bien los accesos dolorosos son de corta duración, pueden repetirse durante semanas o meses. La pulpa puede recuperarse, o por el contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados, hasta que acaba por sucumbir la pulpa. Un diente con hiperemia es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpa--- ción, y a la movilidad.

HISTOPATOLOGIA

Los anatomopatólogos han observado dos tipos de hiperemia arterial y - nerviosa, clínicamente se reconoce uno sólo. El cuadro microscópico-

a) PULPITIS AGUDA

La pulpitis aguda presenta dos formas que son:

- Pulpitis aguda serosa
- Pulpitis aguda supurada

Las formas agudas son de evolución rápida, corta y dolorosa.

PULPITIS AGUDA SEROSA

Definición.- Es una inflamación aguda de la pulpa que se caracteriza por exacerbaciones intermitentes de dolor, el cual puede hacerse con t n u o, abandonada a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica que traerá consecutivamente la muerte de la pulpa.

Etiología.- La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por factores químicos, térmicos o mecánicos.

Síntomas.- En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos, por la presión de alimentos en una cavidad, por la succión ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición de decúbito que produce una gran congestión de los vasos pulpares, en la mayoría de los casos continúa después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente - sin causa aparente, el dolor lo describen los pacientes - como agudo pulsátil o punzante, generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, el dolor se exagera con los cambios de posición, pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de - dientes posterosuperiores, o bien en el oído, en el caso de dientes posteroinferiores.

Diagnóstico.- En el examen visual generalmente se observa una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o una caries por debajo de una obturación, la pulpa puede estar ya expuesta.

Radiográficamente se observa lo mismo que en el examen visual, una cavidad profunda o una obturación próxima a la pulpa o una caries interproximal no observable al examen visual.

Diagnóstico Diferencial.- El diagnóstico diferencial entre una pulpitis aguda serosa y una hiperemia se basa generalmente en los síntomas ya que en la hiperemia no se presenta dolor espontáneo y desaparece al eliminar la causa.

Pronóstico.- El pronóstico generalmente es bueno y el diente una vez -- protegido vuelve a su umbral doloroso normal en dos o tres semanas.

Tratamiento.- Consiste en extirpar la pulpa, o hacer antes un tratamiento inmediato de alivio que consiste en eliminar el tejido cariado y colocar una curación sedante a base de eugenol, en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente.

Si no se produjera alivio inmediato se provoca el sangrado con la punta de un explorador para descongestionar la pulpa, se lava con agua tibia colocando después una curación sedante, posteriormente se hará extirpación de la pulpa.

En personas jóvenes sin ápice totalmente formado se podrá intentar -- una pulpotomía valorando antes al paciente y las características que presenta la pieza por tratar.

PULPITIS AGUDA SUPURADA

Definición.- Es la inflamación dolorosa de la pulpa que se caracteriza por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la piel.

Etiología.- La causa más común es la invasión bacteriana por caries, no siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero generalmente existe una pequeña exposición, o bien la pulpa esta recubierta por una capa de dentina reblandecida, descalcificada por la caries, cuando no hay drenaje debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación sobre la pulpa, el dolor es intenso.

Sintomatología.- Dolor intenso pulsátil y espontáneo, el dolor aumenta cuando la pulpa no está espuesta, pudiendo existir sólo dentina cariada que separa su exposición, mantiene despierto al paciente durante la noche, El dolor aumenta con los estímulos calientes y disminuyen con el frío, sin embargo el frío continuo puede intensificarlo, si el absceso está profundo no habrá dolor en zonas superficiales de la pulpa.

Diagnóstico.- Se basa sobre la información que nos proporciona el paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. Este tipo de pulpitis generalmente se diagnostica por el aspecto y la actitud del paciente.

El paciente puede presentarse al consultorio pálido, somnoliento, -- agotado por no haber dormido durante la noche con la cara contraída por el dolor, la radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa, la prueba térmica puede ser útil en este caso, el frío frecuentemente alivia el dolor mientras que el calor lo intensifica.

Diagnóstico Diferencial.- Entre pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo.

En los estados iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis serosa; pero en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sostenido, la respuesta al calor es dolorosa,

el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión debido a - que el proceso se ha extendido al periodonto.

La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con - un absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo de - dolor, sin embargo el absceso presenta otros síntomas que - ayudarán a diferenciarlo de la pulpitis supurada como son:

Tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente.

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa es desfavorable pero puede - salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos.

Tratamiento.- Consiste en evacuar el pus haciendo una apertura en la cámara pulpar (bajo anestesia local) tan ampliamente como las circunstancias lo permitan para obtener un amplio drenaje, lavar la cavidad con agua tibia para quitar el pus y la sangre, se seca y se coloca una curación de cresota del haya, la pulpa debe extirparse posteriormente dentro de las 24 o 48 horas, en casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje.

b) PULPITIS CRONICA

La pulpitis crónica presenta dos variedades que son:

- a) Pulpitis crónica ulcerosa
- b) Pulpitis crónica hiperplástica

Las crónicas son asintomáticas o ligeramente dolorosas generalmente su evolución es más larga.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA

Definición.- Es la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta.

Etiología.- Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal ajustada.

Sintomatología.- Dolor ligero espontáneo o provocado cuando los alimentos hacen compresión en la cavidad puede no existir dolor si lo hay no es intenso debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.- Durante la apertura de la cavidad, después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas, en donde encontraremos mal olor en esa zona, y al profundizar más sobre la pulpa habremos de encontrar dolor y sangrado. Hay respuesta débil al calor y al frío.

Radiográficamente.- Se observa una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación que amenazan la integración pulpar.

Diagnóstico Diferencial.- La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa por los siguientes datos:

- a) En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad.

b) En la pulpitis aguda serosa el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua.

Pronóstico.- El pronóstico para el diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

Tratamiento.- Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o eliminar la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta obtener una respuesta dolorosa, estimular el sangrado con agua tibia estéril, secamos y colocamos una curación de cresota - del haya y dos días después empezar el tratamiento de conductos. En casos de dientes jóvenes asintomáticos puede intentarse la pulpotomía.

c) PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA

Definición.- En una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa -- expuesta, que se caracteriza por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplástica existe un aumento en el número de células.

Etiología.- Exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries, generalmente existe una cavidad grande y abierta. La pulpitis hiperplástica se presenta en una pulpa joven y resistente, un estímulo crónico y suave, en este caso el estímulo lo constituye frecuentemente la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana.

Sintomatología.- Generalmente es asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico.- Es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, la

radiografía muestra una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos.

Diagnóstico Diferencial.- Entre la pulpitis crónica hiperplástica y la hiperplásica del tejido gingival.

En la pulpitis crónica hiperplástica su aspecto es característico y se reconoce fácilmente.

En la hiperplasia del tejido gingival esta se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad.

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa no es favorable y requiere su extirpación, en dientes jóvenes se podrá intentarse la pulpotomía, si no se logrará éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación pulpar completa.

Tratamiento.- Consiste en eliminar el tejido pulpoide y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado, una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua estéril y se cohibirá la hemorragia con epinefrina, se colocará una curación con creosota del haya en contacto con el tejido pulpar.

En la siguiente sesión se hará endodoncia, en casos seleccionados se podrá intentar la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

5) NECROSIS

Es la muerte de la pulpa sin presentarse infección microbiana, también se presenta en dos formas, Necrosis por Caseificación y Necrosis por Licuefacción.

NECROSIS POR CASEIFICACION

Esta es una forma de coagulación, en donde los tejidos se transforman en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas, agua y grasas.

NECROSIS POR LICUEFACCION

Esta es producida por las enzimas proteolíticas, que libran los leucocitos en el sitio de la inflamación y que también liberan las células muertas de la pulpa, los tejidos se convierten en una masa líquida o blanda.

ETIOLOGIA

Toda causa que altere la pulpa podría originar su necrosis, principalmente los procesos finales de una inflamación a través de los cuales paso la pulpa.

Esta necrosis puede ser por la aplicación de agentes caústicos y desvitalizar a la pulpa.

SINTOMATOLOGIA

Un diente necrótico no presenta síntomas dolorosos, en ocasiones su primer indicio es cambio de coloración del diente. En ocasiones se debe a la falta de translucidez del diente. También se puede presentar una coloración definida grisácea o parduzca, cuando tenemos mortificaciones pulpaes a causa de golpes o irritaciones debidas a obturaciones de silicato, su asintomatismo es debido a la muerte de las células. Puede producirse dolor al beber líquido caliente, por provocar la expansión de los gases resultantes de la putrefacción, al presionar los nervios de sus -terminaciones sensoriales.

VITALIDAD PULPAR

No obtenemos respuesta a la prueba eléctrica, ni al frío sin embargo, puede responder dolorosamente al calor, debido a la existencia de gases.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Siendo reciente la necrosis podemos observar el periodonto ensanchado, lo que en una radiografía más posterior podemos encontrar cualquier cambio periapical.

TRATAMIENTO

Consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular, para lo que deberemos tener en cuenta los siguientes factores:

- 1) Eliminaremos los restos pulpares
- 2) Esterilizaremos los tejidos duros del diente que han de conservarse
- 3) La obturación de los conductos y de la cámara pulpar la haremos herméticamente.

6) GANGRENA

Es la descomposición de los componentes orgánicos de la pulpa debida a la infección microbiana, presentando la moritificación pulpar tenemos dos tipos de gangrena que son: la gangrena húmeda y la gangrena seca.

GANGRENA HUMEDA

La invasión de microbios putrefactivos con abundante exudado seroso en la pulpa; este tejido se presenta en forma de restos orgánicos, lo que es posible descubrir entre ellos, gotitas de grasa, microorganismos, ácido sulfhídrico, amoníaco y otros cuerpos isoméricos.

GANGRENA SECA

Es una mortificación pulpar provocada por un insuficiente aporte sanguíneo, se caracteriza por su aspecto caseificado, por estar en una cavidad cerrada y por detenerse la putrefacción.

La descomposición proteica consecutiva a la muerte pulpar trae como consecuencia la formación de productos propios de la degradación proteica; la licuefacción se produce por la acción de enzimas que resultan de la desintegración leucocitaria o de la acción bacteriana, el olor fétido es causado por la putrescina, escatol, cadaverina y el endol que son los productos finales del metabolismo que dan mal olor.

ETIOLOGIA

El principal factor es la infección bacteriana por caries también puede originarse, por una irritación provocada por el ácido libre o por silicofluoruros de una obturación de silicato o de acrílico autopolimerizable, o una inflamación de la pulpa.

SINTOMATOLOGIA

No la hay en este caso, el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración de la corona, causado por golpes o irritaciones debido a la obturación de silicato. Una pulpa putrescente puede descubrirse por la cesación del dolor o por su olor fétido.

El dolor se presenta en el diente únicamente con la ingestión de líquidos calientes, que producen expansión de gases que presionan los nervios en sus terminales sensoriales, en los tejidos adyacentes vitales.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Observamos radiográficamente una cavidad u obturación grande en comuni-

cación con la cámara pulpar y un espesamiento del periodonto.

VITALIDAD PULPAR

La reacción es negativa a la prueba eléctrica. Si es húmeda posiblemente la respuesta sea positiva, debido a que el líquido es buen conductor de la corriente eléctrica, produciendo fuertes dolores, principalmente cuando la exposición pulpar está empaquetada.

TRATAMIENTO

Hacemos la remoción de los restos pulpares, preparación química y una perfecta esterilización del conducto radicular, utilizando técnica siguiente:

- 1) Aislamiento y desinfección del campo operatorio.
- 2) Apertura, preparación de la cavidad y cámara pulpar, la aplicación de hipoclorito de sodio, lavado con agua de cal, exploración de los conductos.
- 3) Eliminamos los restos pulpares y la dentina desorganizada, se usan limas que trabajan libremente por tracción sobre las paredes del conducto.
- 4) Evitamos comprimir elementos extraños hacia la zona periapical. Alternamos el uso de instrumentos y aplicamos el bióxido de sodio, con agua oxigenada y agua bidestilada.
- 5) Secamos el conducto con puntas absorbentes.
- 6) Colocamos la punta de papel con medicamento antiséptico para clorofenol alcanforado.
- 7) Obturamos con gutapercha, anteponiendo una torundita sin presionar.
- 8) Después de cuarenta y ocho horas, repetimos el tratamiento, hasta el quinto y, tomamos el cultivo bacteriológico correspondiente, hasta que sea negativo procedemos a obturar.
- 9) Obturamos el conducto radicular con medicamento antiséptico o pasta alcalina, según sea necesario.

10) Por último, continuamos el control postoperatorio y a --
distancia.

ALTERACIONES DE LA ZONA PERIAPICAL

Las alteraciones periapicales son el conjunto de procesos inflamatorios e infecciosos manifiestos en el periápice de los dientes.

Entre las causas más frecuentes que ocasionan alteraciones periapicales encontramos:

- a) Físicas, como traumatismos directos sobre el diente, oclusión traumática, sobreobturación de conductos con materiales no reabsorbibles, movimientos bruscos en tratamientos de Ortodoncia u Operatoria, etc.
- b) Químicas, por aplicación de diversas sustancias medicamentosas durante el tratamiento de diversas lesiones pulpares que, al pasar a través del forámen apical, irritan el periodonto.
- c) Bacterianas, como consecuencia de un proceso inflamatorio e infeccioso del tejido pulpar, diseminación de microorganismos durante el trabajo biomecánico del conducto, etc.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Definición.- Es la inflamación aguda del periodonto apical producida - por la invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa. Se considera que la - periodontitis es un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

Etiología.- Puede ser causada por los siguientes factores

- a) Traumáticos
- b) Agentes químicos
- c) Agentes microbianos

Factores de origen traumático.- Son los causados por un golpe sobre un diente, una obturación alta, un cuerpo extraño que presione el periodonto, un traumatismo en la zona periápical provocado por una sobreinstrumentación y sobreobturación, una punta absorbente, o un cono de gutapercha que sobrepasa el forámen apical y traumatiza los tejidos periapicales, una perforación lateral de la raíz, por oclusión traumática a consecuencia de un desgaste irregular de los dientes.

Factores de origen químico.- La periodontitis apical aguda de origen medicamentoso se produce con mucha frecuencia durante los tratamientos endodónticos, la gravedad del trastorno provocado en el periodonto está en relación directa con la potencia y concentración de la droga, con el tiempo de permanencia en el conducto radicular y con la amplitud del forámen apical. Las drogas empleadas para desvitalizar la pulpa, para la desinfección de conductos radiculares y las incluidas en los materiales de obturación, suele producir inflamación aguda del tejido conectivo periapical.

Factores de origen microbiano.- La periodontitis apical aguda de origen séptico es la que más frecuentemente se observa en endodoncia. En este

caso los microorganismos pueden ser forzados inadvertidamente a través del forámen apical durante la preparación biomecánica de un conducto.

Clinicamente cualquiera que sea la etiología de la periodontitis aguda, los síntomas son semejantes en su iniciación y la intensidad del dolor depende del grado de inflamación.

Sintomatología.- a) Movilidad del diente, b) Dolor a la percusión.

Estos son los dos síntomas característicos de la periodontitis apical aguda.

Diagnóstico.- Se basa en los antecedentes del diente afectado.

A la inspección visual el diente se encuentra:

- a) Sensible a la percusión o a la presión suave
- b) La mucosa que recubre el ápice radicular puede o no estar sensible a la palpación.

Radiológicamente.- Se observa en el caso de un diente con tratamiento - endodóntico el espacio periodontal ensanchado o una zona de rarefacción. Mientras que en un diente con vitalidad se observará estructuras periapicales normales.

Diagnóstico Diferencial.- Entre una periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo.

En la periodontitis apical aguda nada más hay inflamación del periodonto, mientras que en el absceso alveolar agudo su evolución es más avanzada con desintegración de los tejidos periapicales.

Pronóstico.- El pronóstico será bueno si se hace una terapia apropiada.

Tratamiento.- En dientes con vitalidad hay que eliminar la causa en casos de traumatismo oclusal el diente debe ser liberado de la oclusión, si aparece durante el tratamiento de conductos se deja el conducto abierto por cinco minutos, el exudado acumulado en el conducto se eliminará con puntas absorbentes y con aire caliente, se coloca una torunda de algodón estéril en la cámara pulpar y se sella el diente, si el dolor persiste se deja el conducto abierto para facilitar el drenaje. Cuando aparece después de la obturación de conductos se prescribe analgésicos y se libera la oclusión.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Es producido por una inflamación aguda del periodonto, con destrucción del tejido y acumulación del exudado purulento en el hueso alveolar, a nivel del ápice radicular. En los dientes temporales el hueso alveolar puede destruirse y afectar a los gérmenes dentarios ya que el diente puede quedar desnudado y el esmalte expuesto al tejido granulomatoso y al exudado. La infección leve, produce un efecto estimulante en el epitelio del germen que puede causar la formación de un quiste dentífero.

El curso que sigue el absceso, es con relación a la anatomía a la corteza próxima y las inserciones musculares pueden afectarse, formándose dentro de boca o subcutáneamente. Cuando nos referimos a los subcutáneos su penetración es hasta hueso por debajo del músculo buccinador. Los de la superficie lingual son abscesos submaxilares. En ocasiones la infección se extiende a el borde inferior y se produce el absceso subcutáneo en región inferior del mentón.

En el subperióstico lo encontramos entre hueso y periostio, cuando se perfora este segundo, la acumulación de exudado se acumula en la encía, abultándose y la denominamos p^áulis. Cuando la tumefacción no está rodeando el hueso, sino que recorre al largo de la raíz donde el alveolo ha sido destruido y se extiende a los tejidos vecinos, es conocido como absceso pericemental.

En la pericoronar rodea un diente parcialmente erupcionado o no erupcionado y lo encontramos frecuentemente sobre tercer molar inferior.

Etiología.- La acción intensa y duradera de una mortificación traumatizante o la filtración de bacterias infecciosas de la pulpa, por el foramen apical al periodonto, producen la formación del absceso agudo.

Sintomatología.- El diente presenta dolor a la percusión y ligera exudación del alveolo.

Si la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada por la cantidad de exudado, el diente se vuelve más doloroso y flojo. El pus se desplaza a través del hueso alveolar, siguiendo las líneas de menor resistencia, puede drenar a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o cuello, en el seno maxilar o cavidad nasal.

Se presenta tumefacción de tejidos blandos y su extensión depende del diente afectado, si se trata de un postero-superior causa hinchazón de la mejilla, si es anterosuperior, inflama demasiado el labio superior. En el caso de un diente anteroinferior, posiblemente abarque, labio inferior y mentón; cuando se presenta el absceso en piezas posteroinferiores, la extensión baja de la mejilla hasta el cuello. La presentación del tejido edematoso se encuentra tenso, por la presión del pus. Los ganglios linfáticos, casi siempre están infectados blandos y dolorosos a la palpación.

Examen Radiográfico.- Presenta una pérdida del periodonto en el ápice. Ocasionalmente se haya una leve reabsorción alveolar, presentándose -- radiolucidez del hueso periapical.

Pronóstico.- Puede ser favorable dependiendo del grado que están comprometidos y destruidos los tejidos localmente por lo general el dolor y la tumefacción desaparecen si se establece un drenaje suficiente.

El pronóstico para el diente generalmente es favorable se puede salvar con un tratamiento endodóntico, cuando existe gran cantidad de hueso - destruido o se observa reabsorción apical está indicada la apicectomía.

Tratamiento.- Hacemos un drene al conducto radicular y a los tejidos - blandos de la siguiente forma:

- 1) Administramos un sedante e hipnótico (nembutal), de acción corta, - que calma la excitación del paciente.
- 2) Procedemos a la inducción anestésica regional con precaución de no presionar más.
- 3) Hacemos una incisión sobre mucosa más hinchada, generalmente en el - pliegue vestibular.
- 4) Colocamos mantenedor para drene con dique de goma (pedazo), o gasa - durante veinte y cuatro horas.
- 5) Abrimos la cámara pulpar y el conducto radicular.
- 6) Removemos los restos pulpares, para un amplio drenaje.
- 7) Lavamos el conducto con solución de hipoclorito de sodio.
- 8) Colocamos finalmente una torunda de algodón en cámara pulpar.

Para completar el tratamiento del conducto, utilizaremos la ya menciona- da de la gangrena, con las siguientes alteraciones.

- 1) Debemos llegar hasta el forámen, o un poco más, para la canalización del periodonto.
- 2) Debridamos hasta el forámen, eliminamos el tejido necrótico lo que - hará una mejor regeneración.
- 3) Hacemos un amplio ensanchado de los conductos radiculares.
- 4) La colocación que haremos de la punta de papel será con paramonocloro fenol alcanforado, que pase al periodonto.
- 5) Si encontramos abundancia de exudado lo aspiramos, secamos y dejamos curación astringente, como yodo.
- 6) Tendremos cuidado de no dejar pasar la obturación de la unión cemento dentina.

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

Se presenta una inflamación supurativa crónica de larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical.

Etiología.- Cuando se establece el drenaje de un absceso periapical agudo, puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó. Puede originarse por la irritación continua en los tejidos periapicales, por la evolución de una mortificación pulpar y por la presencia de un absceso agudo persistente.

Sintomatología.- La cronicidad periapical, generalmente es asintomática, si hay reagudización presentará tumefacción y dolor.

En ocasiones se presenta una fístula cuando hay inflamación. Puede haber drene por el conducto radicular o a través de la tabla ósea y de la mucosa, formando la fístula en la piel son casos raros, pues generalmente el pus se extiende por los planos faciales, entre los músculos del carrillo y labio.

Examen Radiográfico.- Observaremos una zona de rarefacción ósea difusa, que se extiende a la superficie radicular.

En la mayoría de los casos no pueden distinguirse el espesamiento del periodonto debido a la radiolucidez superpuesta de reabsorción ósea.

Pronóstico.- El pronóstico para el diente puede oscilar desde dudoso -- hasta favorable; ello depende del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado y extensión de la destrucción ósea presente.

Tratamiento.- Cuando el absceso no presenta fístula, se trata igual que las gangrenas, la técnica que seguiremos es la siguiente:

- 1) Hacemos una limpieza biomecánica al conducto, irrigado con solución de hipoclorito de sodio y sellamos con antiséptico o antibiótico.
- 2) Si esta presente la fístula, debemos eliminarla por medio de sonda o con un explorador embebido en fenol iodado, que cauteriza la cubierta epitelial de la fístula. En ocasiones cierra tan pronto logre su esterilización del conducto.

En los abscesos crónicos no sólo debemos eliminar la infección del diente y estructuras periapicales, sino favorecer la sustitución del tejido de granulación por hueso normal.

Cuando hay zona radiolúcida extensa, tratamos el conducto y la apicectomía.

GRANULOMA

Es una inflamación granulomatosa que se caracteriza por la presencia de macrófagos, células epiteloides y con frecuencia células gigantes centrales. Esta constituida por una cápsula fibrosa externa que se continúa con la membrana periodontal. La infección produce supuración a consecuencia de toxinas bacterianas o productos autolíticos.

La formación del granuloma se debe a la proliferación de hueso alveolar, frente a una irritación crónica de poca intensidad y larga duración proveniente del conducto radicular.

El granuloma dental epitelial se origina de los restos epiteliales de Malassez, el epitelio prolifera y se extiende rodeando el tejido granulomatoso y forma protección contra el exudado este granuloma puede dar origen al quiste periodontal apical.

Etiología.- Se presenta en casos de pulpitis crónica de larga duración con infiltración de sus productos tóxicos del conducto radicular a los

tejidos periapicales, esta infección produce una reacción celular proliferativa. El granuloma en ocasiones es precedido por un absceso alveolar crónico.

El tamaño del tejido granulomatoso, generalmente oscila entre tres y diez milímetros de diámetro.

Histopatología.- La inflamación granulomatosa periapical es una reacción crónica compuesta por fibroblastos derivados del periodonto, macrófagos, células gigantes de cuerpo extraño, células epiteloides plasmocitos y linfocitos, regularmente se observa necrosis y fibrosis asociada; los macrófagos y las células de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado y los fibroblastos forman una pared fibrosa. La inflamación granulomatosa se forma como respuesta a la actividad bacteriana en los granulomas.

La presencia de epitelio derivado de los restos celulares es frecuente encontrar en los granulomas.

Examen Radiográfico.- Se presenta una zona radiolúcida periapical circunscrita definitivamente y delimitada del hueso circundante.

La radiolúcidez periapical significa destrucción ósea y reemplazo por tejido granulomatoso.

Pronóstico.- El pronóstico del diente depende de la extensión del granuloma, del grado de la infección, la existencia o ausencia de reabsorción apical, de la resistencia y salud del paciente etc.

Tratamiento.- Terapéutica del conducto radicular y obturación con pasta antiséptica.

Cuando se presenta una zona grande de rarefacción está indicada la apicectomía o el curetaje periapical, después del tratamiento se observa restauración del tejido, de las siguientes maneras:

- 1) Renovamos el exudado y las células necrosadas que son fagocitadas y

desintegradas por acción de determinadas enzimas.

- 2) Por remplazo de las células que se han perdido por otras completamente nuevas.

QUISTE APICAL

Es un saco formado por una membrana epitelial, que contiene un líquido viscoso, compuesto por cristales de colesterol y que se localiza en el ápice de un diente.

Etiología.- Es un proceso inflamatorio crónico, debido a una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte pulpar. Puede originarse en la cavidad de un absceso crónico por epitelización de sus paredes.

La cavidad quística se desarrolla a expensas de los restos epiteliales de Malassez, que proliferan como resultado de un granuloma preexistente.

Puede observarse reabsorción del diente o hipercementosis, debido a la destrucción de la vitalidad del cemento porque se altera el metabolismo celular del cemento y la degeneración grasosa de las células.

Sintomatología.- Puede desarrollarse al grado de formar una tumoración dentro de la boca. La presión del quiste provoca un desplazamiento de los dientes afectados y convergencia de coronas entre sí, lo que nos presenta movilidad.

Histopatología.- La cavidad quística está tapizada por epitelio estratificado, que deriva de los restos epiteliales de Malassez; el estímulo para la proliferación del epitelio, puede ser la inflamación de un granuloma. Encontramos líquido de consistencia viscosa, de color amarillento que puede encerrar grandes cantidades de colesterol y poca queratina.

Examen Radiográfico.- La zona radiolúcida, rodeada por una fina línea radiopaca, representa el margen quístico, la radiolúcidez generalmente - tiene un contorno redondeado, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentarse en forma ovalada.

El quiste glóbulo-maxilar es originado, por restos epiteliales remanentes de esta región. También observamos una zona radiolúcida ubicada entre las raíces del incisivo lateral y el canino. Los dientes afectados mantienen su vitalidad pulpar normal.

Pronóstico.- El pronóstico es bueno si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical.

Tratamiento.- Practicamos la apicectomía, y la eliminación del quiste. Si fracasamos procedemos a la extracción del diente y, al curetaje completo de la membrana epitelial.

PREVENCION DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Preservar la salud es mejor que curar enfermedades, debería ser una de las principales consideraciones y objetivos del hombre.

La palabra prevención, que debería de estar de continuo en nuestra mente, es por desgracia, poco comprendida e insuficientemente valorada. - Solo cuando la sociedad humana esta suficientemente capacitada y educada tendrá la prevención real más amplia en aplicación. Porque la verdadera y esencial finalidad de la Medicina no es prescribir recetas ni operar, sino la conservación de la salud.

La Medicina al igual que la Odontología poseen muchas medidas preventivas para conservar la salud, y así evitar numerosas enfermedades, pérdidas de órganos útiles, mutilaciones, pero falta que el público y también los médicos se hayan dispuestos para aprovechar esta posibilidad.

En el terreno de la prevención, afirma Sigerist "La Medicina tiene mucho más que ofrecer de los que el público aprovecha", y Pinckney escribe: -- "La Prevención que es el servicio más productivo, es el menos utilizado".

Si por las razones de la etapa histórica en que vivimos, la Odontología tiene todavía que ocuparse de muchos padecimientos, por lo menos se debe procurar que estos no avancen al grado de complicar el ejercicio profesional y causar graves trastornos al bienestar y economía del paciente.

ENDDDDNCIA PREVENTIVA

Por Endodoncia Preventiva se entiende la aplicación de medios y disposiciones para evitar el mayor grado posible de alteraciones pulpares y periapicales.

Consideramos, la prevención de las alteraciones pulpares como un problema importante de Endodoncia Clínica, por que el Cirujano Dentista consciente en la forma que hay que ejercer, se encuentra a menudo frente a estados patológicos y complicaciones que él sabe podrían y deberían -- haberse evitado.

Uno de los resultados del abandono de los dientes es la patología pulpar con sus consecuencias; por lo tanto, la prevención merece toda la atención y todos los esfuerzos posibles tanto por parte del individuo - como del dentista.

MEDIDAS PREVENTIVAS DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Las medidas preventivas que deben tomarse para la preservación de las alteraciones pulpares corresponde:

- I Unas al profesionalista
- II Otro al paciente y algunas a ambos

I Medidas preventivas que corresponden al profesionista

Al estudiante de Odontología debe inculcársele con insistencia la prevención de las alteraciones pulpares, respetar la pulpa y preservar su vitalidad.

Las medidas del profesionista para la preservación de la normalidad -- pulpar pueden dividirse en:

1.- EDUCACIONALES

La profesión dental no cumplirá plenamente con su cometido hasta que no logre, por medio de la educación dental pública:

- A) Reducir al mínimo el número de caries
- B) La inculcación a la sociedad de todas las medidas preventivas que a ella corresponden.

2.- PROFILACTICAS

La tartrectomía y pulimento periódico de los dientes contribuyen a evitar la caries y las bolsas parodontales, y por lo tanto, a la conservación pulpar. La construcción de protectores dentarios a ciertos deportistas evitaría contusiones y - daño a la pulpa.

3.- TERAPEUTICAS

Entre estas se encuentran:

- A) Medidas para diagnosticar y tratar adecuadamente la caries, la cual, cuanto más incipiente es, más fácilmente trata.
- B) Medidas para evitar el daño pulpar durante la operatoria dental, los daños endodónticos ocasionados con la operatoria dental merece especial consideración.

Se distinguen cinco causas de agresión de la pulpa en operatoria dental.

- a) La agresión mecánica
- b) La agresión térmica
- c) La agresión bacteriana
- d) La agresión medicamentosa
- e) La de materiales obturantes

De ahí la dificultad, a veces de saber a cual de ellas se puede atribuir una alteración pulpar.

a) Agresiones mecánicas

La repercusión de la acción mecánica sobre la pulpa ha sido poco estudiada, pero el ligero daño pulpar (hiperemia, hemorragia edema) es innegable.

Las medidas preventivas de esta agresión son:

- 1) Cortar lo menos posible los tejidos duros y sanos del diente (por ejemplo, en la extensión por prevención), porque cuanto más cercano es el corte a la pulpa, mayor es la amenaza.
- 2) Tener siempre una radiografía para cerciorarse aunque sólo aproximadamente de la amplitud de la cavidad pulpar.
- 3) Los cinceles y cucharillas bien afiladas, deben preferirse a los otros medios cortantes.
- 4) Las fresas, piedras, discos, etc., deben producir la menor vibración posible.
- 5) Los cortes deben ser intermitentes.
- 6) No excederse en las separaciones de los dientes.
- 7) En Ortodoncia, evitar la movilización rápida de los dientes.
- 8) Usar con moderación el martillo automático para condensar amalgama u oro cohesivo.
- 9) No penetrar a la cavidad pulpar con el solo dato de una radiolúidez perirradicular, sobre todo en dientes sin caries y sin restauracio--

nes. Deben agotarse las demás pruebas diagnósticas. La pulpa puede estar viva.

b) Agresiones térmicas

Figuran entre las agresiones producidas por el operador, el calentamiento desarrollado en la preparación de cavidades, de muñones para coronas en el ajuste oclusal, etc.

Las medidas preventivas de esta agresión son:

- 1) Deben usarse siempre fresas filosas, de preferencia las de carburo, piedras de diamante, chorro de agua tibio, altas velocidades no excesivas, sin presión y con intermitencias en el corte.
- 2) Se ha comprobado que la muerte de la pulpa por excesivo calentamiento es mayor en los dientes anestesiados, y esto se debe a la vasoconstricción: por lo tanto, la advertencia de trabajar todavía con más cuidado, en estos casos está bien justificada.
- 3) La acción de la gutapercha caliente es muy dañina a la pulpa.
- 4) Para evitar que las obturaciones metálicas transmitan temperaturas excesivas a la pulpa, usar siempre una base lo suficientemente gruesa de acuerdo a las condiciones del diente.

c) Agresiones bacterianas

Desde el punto de vista bacteriano se debe tener siempre en cuenta que la dentina descubierta merece más atención que una herida en otra parte del cuerpo. Porque esta carece de las principales defensas propias de los tejidos, como son: diapedesis y Fagocitosis.

Las medidas preventivas de esta agresión son:

- 1) Evitar la acción bacteriana e irritativa de la saliva.
- 2) Usar dique de hule siempre que sea posible durante las preparaciones.

- 3) No dejar la dentina descubierta y sin protección entre las citas.
- 4) Al sospechar la proximidad de la pulpa en las preparaciones, se impone el dique de hule, desinfección del campo, y el uso de fresas u otros instrumentos cortantes estériles.

d) Agresiones medicamentosas

Muy debatido esta todavía el asunto de la acción química de los medicamentos sobre la dentina de la pulpa.

e) Agresiones por materiales de obturación

Se usan generalmente en la operatoria dental germicidas, deshidratantes, sedativos, etc., en algunos casos son innecesarios, en otros, inútiles y perjudiciales.

Las medidas preventivas de esta agresión son:

- 1) No debe permitirse que el fluoruro de sodio penetre en la dentina, - por lo que todas las caries deben ser obturadas antes de su aplicación.
- 2) La deshidratación del diente hacerla con mucho cuidado.
- 3) No usar desinfectantes enérgicos especialmente cerca de la pulpa.
- 4) No usar cemento, acrílico y silicato sobre la dentina y menos aún -- cerca de la pulpa. Los cementos todos, por su ácido fosfóricos y los acrílicos de obturación directa, por su monomero son dañinos al órgano pulpar.

LAS MEDIDAS PREVENTIVAS QUE EL PROFESIONAL DEBE INCULCAR AL PACIENTE LAS PODEMOS RESUMIR DE LA SIGUIENTE MANERA:

El paciente debe tener la indispensable ilustración o educación dental, para evitar una serie de causas bacterianas, físicas y químicas que des

truyen los tejidos dentarios duros y la pulpa. Debe saber que la caries es el padecimiento más frecuente de la especie humana, sin embargo, este estado patológico puede prevenirse en gran medida con adecuados cuidados como:

- 1) Personales, como la correcta alimentación y la higiene dental.
- 2) Apropiada atención del dentista, en la casi totalidad de las caries que no pudieron evitarse, puede el odontólogo detener su evolución - si el diagnóstico es temprano y se tratan adecuadamente.
- 3) No permitir que la pipa y boquilla y otros objetos desgasten o presionen excesivamente los dientes.
- 4) Abandonar la costumbre de cortar hilos o destapar botellas con los dientes.
- 5) No exponer a los dientes a temperaturas extremas, ni menos alterando las rápidamente.
- 6) Algunos trabajadores, por la índole de su oficio, están predispuestos a la abrasión y erosión dentaria, deben evitarse con adecuada protección.
- 7) Y probablemente la más importante de todas es inculcar al paciente - se haga exámenes periódicos de su boca, con el fin de descubrir los estados patológicos en su fase incipiente y revisar los tratamientos o trabajos dentales hechos con anterioridad.

En resumen estas son las normas más estrictas que, tanto el profesional como el paciente, deberán observar con toda rigidez para evitar trastornos en su dentadura y que consecuentemente ocasionarían una pérdida en la función de los órganos dentarios, y que ésta pérdida de la función repercutirá en su estado general de salud.

CONCLUSIONES

- 1) El Cirujano Dentista tratará siempre de proteger y preservar la vitalidad pulpar, valiéndose de todos los medios que estén a su alcance, y especialmente tratándose de dientes cuyas raíces no estén totalmente formadas.
- 2) Un diagnóstico temprano evitará gran número de alteraciones pulpares, con el objeto de que no produzcan trastornos en el diente ni en el organismo.
- 3) Teniendo en cuenta que la mayoría de las causas físicas, químicas y bacteriológicas que son factores etiológicos importantes en la producción de una serie de padecimientos que atañen al diente, el Dentista está en posibilidad de evitarlos en gran parte, instruyendo a las personas para que hagan uso de todos los medios que existen para prevenirlos.

- 4) Un gran porcentaje de lesiones pulpares se evitarán en lo futuro, - al difundir los conocimientos básicos necesarios para que no se continúe provocando la mortalidad pulpar.
- 5) En muchas ocasiones la falta de criterio y de conocimientos en el - empleo de medicamentos puede servir de agresión a la pulpa, lesio--narla o destruirla.
- 6) Tener presente, que la pulpa una vez lesionada, es difícil que recu--pere su normalidad por lo cual el Dentista debe hacer un tratamiento correcto de Endodoncia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Angel Lasala
Endodoncia
Segunda Edición Maracaibo, Caracas 1971
- 2 Arthur W. Ham
Histología y Embriología
Sexta Edición Editorial Interamericana
- 3 Diego E. Rapela
Enfermedades de la Pulpa Dentaria
De la Revista Archivos Odontológicos
- 4 Kurt H. Thoma
Patología Oral
Editorial Salvat Barcelona, 1973
- 5 Louis I. Grossman
Endodoncia Práctica
Séptima Edición Editorial Mundi,
Buenos Aires 1973
- 6 Mitchel S. Fast
Propedéutica Odontológica
Segunda Edición Editorial Interamericana, 1973
- 7 Oscar A. Maisto
Endodoncia
Segunda Edición Editorial Mundi, 1973
- 8 Roberth J. Gorlin
Henry M. Goldman
Patología Oral
Editorial Salvat Barcelona, 1975

- 9 Samuel Seltzer
I. B. Bender
La Pulpa Dental
Editorial Mundi, S.A.
Buenos Aires 1970
- 10 Yury Kutler
Endodoncia Práctica
Editorial A.L.P.H.A.
1961 Primera Edición
- 11 Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Volúmen 4, 1979