

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“ Revisión de la Patología Pulpar ”

TESIS

que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presentan

JORGE LOPEZ GARCIA

JORGE CARRANZA RODRIGUEZ

MANUEL MONTES DE OCA ROJAS

MEXICO, D. F.

1975



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"A mis queridos padres:"

Como un humilde tributo de agradecimiento
para las almas sencillas y buenas que diri-
gieron mis pasos desde la infancia hasta
haberme convertido en lo que ellos tanto
soñaron.

A mis queridos hermanos:

Teresa, Alicia, Ma. Victoria y Federico Jaime.

De los cuales siempre tuve la ayuda cuando la necesité.

A mi querida esposa

A mi adorado hijito

A mis maestros

Para los cuales guardo gratitud,
recuerdo y estimación.

A mis amigos y compañeros

Con infinito cariño y agradecimiento a
todas aquellas personas que de alguna
manera me ayudaron desinteresada-
mente para el logro de este trabajo y
de la carrera misma.

A mis queridos padrinos

Sr. Dr. Bravo Bechereli
Sra. María García de Bravo

A mi querida escuela

Testigo fiel de mis momentos de
angustia y alegría.

**A la Universidad Nacional
Autónoma de México**

De la cual siempre me sentí
orgulloso de pertenecer.

A mis queridos hermanos

A mi abuelita y tías

A mis compañeros y amigos

A la Facultad de Odontología

A mis padres con profundo cariño

A mi esposa y mi hijo con todo mi amor

A mis padres
Sr. Manuel Montes de Oca Sánchez
Sra. Guillermina Rojas de Montes de Oca.

A mis hermanos

A mi esposa

IN MEMORIAM

Al Profesor C.D. Rafael Ayala Echavarri

A la Profra. Ma. del Consuelo Aguilar R.

Al C.D. Aquilino Arenas Alfaro
con profundo agradecimiento.

AGRADECIMIENTO

AGRADECEMOS AL PROFR. C.D. ANSELMO
APODACA, LA AYUDA PRESTADA EN LA
ELABORACION DE ESTA TESIS ASI COMO SUS
VALIOSAS ENSEÑANZAS QUE NOS APORTO
DURANTE NUESTROS ESTUDIOS ACADEMICOS

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	11
I EMBRIOLOGIA DE PULPA DENTAL Y TEJIDOS CIRCUNDANTES	13
II HISTOLOGIA PULPO-DENTINARIA	19
III ESTADOS REGRESIVOS DE LA PULPA DENTAL	25
IV PATOLOGIA DE LA PULPA DENTAL	32
V DIAGNOSTICO	47
TRATAMIENTO	54
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFIA	57

INTRODUCCION

Tomando en cuenta la gran cantidad de extracciones de piezas dentales que se efectúan a diario por desconocimiento y en ocasiones negligencia de algunos odontólogos, es que nos interesamos en revisar la patología pulpar que consideramos es una de las principales causas para que sin intentar y más aún, negarse a emplear una odontología curativa (falta de Ética profesional) se abuse de las extracciones a cambio de condiciones económicas y de trabajo fácil.

No intentamos resolver de una manera mágica, ni dar paliativos para mantener una pieza de pronóstico grave; tan sólo pretendemos en este trabajo revisar y dar a conocer las posibilidades de tratamiento adecuado y mantener la línea de una odontología curativa conservadora y preventiva.

Por nuestra relación con el medio hospitalario y de clínicas dentales hemos visto el uso indiscriminado y abuso que se hace de la extracción y pensamos que en algunos casos, ésta se debe a desconocimiento tanto de la patogenia pulpar como del tratamiento indicado de cada uno de los estadios por los que atraviesa una infección pulpo-dental.

Frecuentemente nos encontramos con pacientes que acuden al consultorio debido a pulpitis avanzadas y que requieren del tratamiento adecuado pues dicen haber ido al dentista con dolor de pieza dental y éste no conociendo la sintomatología, ni la clínica, equivoca el tratamiento por lo que se dejan pasar días aprovechables en la resolución y no es sino hasta cuando aparece la patología periapical (absceso) cuando se da cuenta

de que equivocaron el diagnóstico y por consiguiente el tratamiento.

Con el presente trabajo queremos dar bases para el tratamiento adecuado dependiendo de la sintomatología y la clínica de los trastornos pulpares sin pretender abarcar todos los conocimientos sobre el tema y con el fin de mejorar la odontología en todos sus niveles en beneficio de nuestra profesión y de nuestros pacientes.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA DE PULPA DENTAL Y TEJIDO CIRCUNDANTES

Lámina Dentaria

Las modificaciones que conducen a la formación de los dientes se manifiestan en la mandíbula embrionaria hacia fines del 2º mes de vida intrauterina. Al llegar la séptima semana, el epitelio oral tanto de mandíbula, como el maxilar superior, presenta un definido engrosamiento.

Esta franja de células epiteliales, que al llegar la 8ª semana presiona hacia el mesénquima subyacente a lo largo de todo el arco mandibular, se denomina como lámina dentaria.

Organos del esmalte: Una vez constituida la lámina dental, emergen de la misma, esbozos locales en cada uno de los puntos donde va a desarrollarse un diente.

Debido a que estas masas celulares dan origen a la corona de esmalte del diente, se denomina órgano del esmalte.

En los dientes temporales los órganos del esmalte presentan sus esbozos en primer término en la lámina dentaria, pero los grupos celulares que dan origen al esmalte de los dientes permanentes aunque emerjan más tarde se forma en una época temprana, éstas se conservan latentes y comienzan a desarrollarse activamente una vez que la mandíbula ha adquirido un tamaño suficiente para alojar la dentición permanente. Los procesos histogénéticos que intervienen en la promoción de los

dientes temporales y permanentes, son esencialmente idénticos. En consecuencia basta analizar los dientes temporarios, teniendo en cuenta que este mismo proceso se repite más tarde en la formación de los dientes permanentes.

En un corte de mandíbula de embrión humano de once semanas practicado en un punto en el que se desarrollará el diente temporal, se observa el órgano del esmalte en forma de copa invertida mal delineada, apareciendo la lámina dental seccionada semejante a un pie deformado.

Las células epiteliales que revisten la parte interna de la capa pronto se convierten en cilíndricas, debido a que constituyen el estrato que elabora la capa de esmalte del diente, reciben el nombre de ameloblastos (formadores de esmalte).

La capa externa del órgano del esmalte está formada por células íntimamente agrupadas que al principio presentan forma poliédrica, pero que pronto, con el rápido crecimiento del órgano del esmalte se aplanan. Constituyen el llamado epitelio externo del órgano del esmalte.

Entre el epitelio externo y la capa ameloblástica, hay una masa de células agrupadas laxamente, denominada en conjunto, a consecuencia de su apariencia característica, la pulpa del esmalte o retículo estrellado.

Pulpa Dental

Dentro del órgano del esmalte, en forma de copa, hay una masa de células mesenquimáticas que constituyen la papila dental, la papila es el esbozo de la futura pulpa dental. Las células de la papila dentaria proliferan rápidamente y forman un conglomerado muy denso. Un poco más avanzado el desarrollo, el órgano del esmalte presenta la forma característica de la corona del diente que dará origen; al mismo tiempo las células externas de la pupila dentaria se hacen cilíndricas lo mismo que los ameloblastos, se llaman ahora odontoblastos (formadores de dentina) encontrándolos a punto de entrar en actividad secretando la dentina.

En la parte central de la papila dentaria, hacen su apari-

ción los vasos y nervios, en tal forma que el aspecto histológico constituye ya un anticipo de la estructura de la pulpa de un diente adulto. Mientras tanto, la papila dentaria al crecer hacia la encía ha comenzado a ocupar el retículo estrellado del órgano del esmalte, en la región de la futura corona del diente. Esto lleva a los ameloblastos de esta región mucho más cerca de los numerosos y pequeños vasos sanguíneos que ocupan el mesénquima circundante. La aproximación de los ameloblastos a la red vascular próxima, reviste importancia, puesto que es precisamente ahí en la extremidad de la corona, donde los ameloblastos empiezan por primera vez a secretar esmalte. En este momento, la lámina dentaria ha perdido su conexión con el epitelio oral, aún cuando todavía se observan restos de la misma en el mesénquima, en el lado lingual del germen dentario. El grupo celular que originará el órgano del esmalte del futuro diente permanente a este nivel puede ser individualizado brotando de la lámina, cerca del punto en que ha emergido el órgano del esmalte del diente de primera dentición.

Formación dentinaria

Una vez completo el desarrollo preparatorio, las estructuras que forman el diente están capacitadas para iniciar la fabricación de la dentina y el esmalte como ocurre con el hueso, tanto dentina como esmalte están constituidos por una base orgánica en la cual se depositan compuestos inorgánicos. La dentina y el esmalte entrelazados en su matriz de cordones orgánicos dan al tejido resistencia de tensión y elasticidad y los componentes calcáreos depositados en el armazón orgánico le dan forma y dureza.

La dentina presenta sus elementos celulares adosados entre sí y envían largos prolongaciones hacia túbulos de la matriz. El esmalte es de estructura prismática y las células que lo forman se destruyen en la erupción del diente. La dentina se deposita en la superficie externa del órgano del esmalte, extrayendo los odontoblastos sus materias primas de los pequeños vasos sanguíneos de la pulpa y secretando su producto terminado hacia el órgano del esmalte.

A medida que los odontoblastos continúan secretando la matriz de la dentina, la acumulación de su propio producto inevitablemente impulsa hacia atrás la capa celular apartándola del material previamente depositado. Al parecer las franjas de su citoplasma quedan encerradas con el material depositado primeramente, y luego son impulsados hacia afuera para formar las características prolongaciones conocidas con el nombre de fibras dentinarias. A medida que aumenta el grosor de la hoja del material secretado y las células se ven obligadas a alejarse más del producto inicialmente depositado, éstas se alargan progresivamente.

Aún en los dientes adultos en los que la dentina puede llegar a tener un grosor de 3 mm. se extienden desde los odontoblastos que revisten la cámara de la pulpa, hasta la parte más externa de la dentina. Se cree que estas fibras dentinarias intervienen para mantener en buenas condiciones la porción orgánica de la matriz de la dentina. Cuando un diente se abuliona, la pulpa junto con los odontoblastos experimentan cambios regresivos, entre otros se oscurece y aumenta su fragilidad. Esto se atribuye a la degeneración del armazón orgánico de una matriz que ya no está nutrida por los odontoblastos.

Formación del esmalte

En tanto que la dentina es elaborada por los odontoblastos el esmalte es formado por los ameloblastos, que constituyen el órgano del esmalte. Como ocurría con los odontoblastos, las células activas de la capa ameloblástica son cilíndricas y sus núcleos se hayan en el polo celular, orientado hacia la fuente de su abastecimiento, en este caso los pequeños vasos del mesénquima adyacente. La cantidad de material orgánico depositado como armazón del esmalte es mucho menor que en el caso de la dentina y en consecuencia, resulta bastante difícil establecer su carácter y disposición precisa. No obstante en cortes descalcificados, es posible ver delgadas fibras que se proyectan desde las extremidades de los ameloblastos hasta las zonas del esmalte recién formado. Probablemente estas fibras (fibras de Thomes) desempeñan algún papel en la formación de la matriz orgánica del esmalte.

A pesar de las dificultades de la determinación de la na-

turalaleza y disposición exacta de la matriz orgánica del esmalte, es posible conocer la génesis de su estructura prismática fundamental. Cada ameloblasto construye debajo de sí mismo una pequeña varilla o prisma de material calcáreo. Estos prismas se colocan con sus ejes largos, formando ángulos rectos con la línea de unión de la dentina con el esmalte, en conjunto representan una cubierta muy dura sobre la corona del diente; como los ameloblastos trabajan a ritmo diferente la superficie de un esmalte que crece activamente, es irregular como consecuencia del distinto grado en que se han calcificado los elementos prismáticos, tanto en la formación del esmalte como el de la dentina comienza en la extremidad de la corona y progresan hacia la raíz del diente. Toda la corona está bien formada cuando la porción radicular está en su comienzo.

El aumento progresivo en la longitud de la raíz es un factor importante en la erupción del diente, porque a medida que ésta aumenta de longitud la corona previamente formada debe acercarse a la superficie de la encía. Aún cuando la corona del diente comienza a irrumpir la raíz aún está incompleta y no alcanza toda su longitud hasta que la corona ha emergido por completo.

En los dientes adultos, tanto en el esmalte como en la dentina aparece un registro de zonas sucesivas que intervienen en el proceso de la calcificación bajo la forma de líneas de contorno o llamadas también líneas de crecimiento. Estas líneas debido a las variaciones cíclicas en la proporción o en el carácter de la disposición, nos ofrece un cuadro inequívoco de las formas sucesivas que el diente ha adoptado en distintos estadios de su desarrollo.

Formación de cemento

La sustancia dura de un diente conocido con el nombre de cemento, es virtualmente una incrustación ósea de la raíz, no se forma cemento hasta que el diente ha adquirido su total desarrollo y aproximadamente su posición definitiva en la mandíbula. Pero los primeros indicios de diferenciación en el tejido destinado a darle origen, se pueden observar mucho tiempo antes de que aparezca el cemento mismo.

Fuera de todo germen dentario, entre dicho germen y el hueso de la mandíbula en desarrollo, se produce una condensación definida del mesénquima. Aparece primero en la base de la papila dentaria y se extiende luego hacia la corona alrededor del diente en desarrollo, que eventualmente llega a rodear por completo; este revestimiento mesenquimático recibe el nombre de saco dentario.

Al producirse la erupción dental la porción del saco dentario que se haya sobre la corona es destruido, pero el sector más profundo persiste y se diferencia por una capa de tejido conjuntivo que se haya íntimamente ligada alrededor de la dentina de la raíz en crecimiento. Esta capa por su origen a partir del mesénquima y por la forma en que se diferencia se asemeja al periostio que rodea al hueso, desde todo punto de vista en una capa de tejido periosteal, con sus células osteogénicas cercanas a la raíz del diente y sus capas fibrosas uniéndose a la hoja periosteal que reviste al alvéolo. Estas dos capas periosteales que se encuentran por así decirlo, espalda con espalda y en el espacio delimitado por el diente y el hueso de la mandíbula, constituyen juntos la membrana peridentaria. Debido a que las células de dicha membrana adyacente al diente forman cemento, se dice de ellas que constituyen la capa cementoblástica aproximadamente en el momento en que el diente ha adoptado su posición final en la mandíbula; las células de esta capa comienzan a depositar cemento alrededor de la dentina de la raíz. Histológica y químicamente como podría esperarse por su origen, el cemento es muy similar al hueso subperióstico, al principio delgado, la capa de cemento va engrosando gradualmente a medida que el diente madura.

CAPITULO II

HISTOFISIOLOGIA PULPO-DENTINARIA

Pulpa

La pulpa dental es el conjunto de elementos histológicos que se localizan ocupando el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, este tejido constituye la parte vital del diente y está formado por tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimático de la papila dental. Esta bierta dura, que ella misma fabrica y refuerza constantemente durante su vitalidad.

Estructura

Se consideran dos entidades:

- a) El parénquima pulpar que se encuentra encerrado en mallas de tejido conjuntivo.
- b) Una capa de odontoblastos que se encuentran adosados a la cámara pulpar.

Como sabemos en el organismo se encuentran varios elementos estructurales como son vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, sustancia intersticial, células conectivas e histiocitos y el órgano dentario no es la excepción.

El parénquima pulpar presenta dos formaciones en relación a los vasos sanguíneos; una en la porción radicular y otra en la coronaria. En la porción radicular por un paquete vásculo

nervioso (arteria, vena, linfático y nervio) que penetran por el foramen apical. En su porción coronaria los vasos arteriales y venosos se han dividido y sub-dividido profusamente, hasta constituir una cerrada red capilar con una sola capa de endotelio.

Los vasos linfáticos siguen el mismo trayecto de los vasos sanguíneos, distribuyéndose en los odontoblastos y acompañando a las fibras de Thomsen.

Nervios

Penetran junto con la arteria y la vena por el foramen apical y están incluidos en una vaina de fibras paralelas que se distribuyen en todo el tejido pulpar; cuando los nervios se aproximan a la capa de odontoblastos pierden su vaina de mielina, quedando desnudos formando así el Plexo de Roschkow.

Sustancias intersticiales

Típica de este órgano, la sustancia intersticial es una especie de linfa espesa de consistencia gelatinosa, es probable que su función sea el regular la presión que se efectúa dentro de la cámara pulpar favoreciendo la circulación.

Células conectivas o células de Korff

En el período de formación de la pieza dentaria, cuando se inicia la formación de la dentina existen situados entre los odontoblastos este tipo de células, las cuales producen fibrina, ayudan a fijar las sales minerales y contribuyen eficazmente a la formación de la matriz, de la dentina. Una vez formado el diente desaparecen terminando su función.

Histiocitos

Se localizan en los capilares, en los procesos inflamatorios producen anticuerpos, son de forma redonda y se transforman en macrófagos ante una infección.

Odontoblastos

Se encuentran adosados a la pared de la cámara pulpar, son células fusiformes polinucleares que al igual que las neuronas tienen dos terminaciones, la central y la periférica.

Las terminaciones centrales se anastomosan con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpares y las periféricas son las fibras de Thomsen que llegan hasta la zona amelodentinaria atravesando toda la dentina y transmitiendo sensibilidad desde esta zona hasta la pulpa.

Funciones de la pulpa

La pulpa tiene 3 funciones:

- 1º Vital.
- 2º Sensorial.
- 3º Defensa.

Vital. Es la formación incesante de dentina adventicia durante toda la vida del diente, para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste producido durante la masticación. En los molares, la dentina adventicia suele depositarse abundantemente sobre el piso y techo y en menor cantidad sobre las paredes laterales.

La formación de dentina primero es llevada a cabo por las células de Korff durante la formación del diente y posteriormente por medio de los odontoblastos formando la dentina secundaria.

Mientras la pulpa sea vital seguirá elaborando dentina y fijando sales cálcicas en la sustancia fundamental, dando como resultado que con la edad la dentina se calcifique y mineralice aumentando su espesor y disminuyendo las dimensiones de la cámara pulpar y de la pulpa misma (retracción).

Sensorial. Como todo tejido nervioso transmite sensibilidad ante cualquier agente irritante, ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico.

Al morir la pulpa, mueren los odontoblastos, las fibras de Thomes se retraen dejando vacíos los túbulos dentinarios los cuales pueden ser ocupados por sustancias extrañas y termina la función vital. Es decir, cesa toda calcificación suspendiéndose al mismo tiempo el desarrollo del diente y lógico la función sensorial desaparece por completo.

Defensa. Esta función está a cargo de los histiocitos.

Dentina

Es el tejido básico de la estructura del diente y se encuentra constituyendo su masa principal. En la corona su parte externa está limitada por el esmalte y en su porción radicular por el cemento. En su parte interna está limitada por la cámara pulpar y los conductos pulpares.

Su histología es la misma que la de la pulpa que forma, modifica y adapta a distintas circunstancias.

La dentina es el único tejido vivo de origen conjuntivo que sí aísla totalmente a la pulpa por calcificación de los túbulos dentinarios, inclusive puede permanecer en continuo contacto con el medio bucal sin permitir la entrada de bacterias ni la acción de agentes irritantes.

Sus procesos metabólicos dependen directamente de la acción del tejido pulpar; ya que como se dijo anteriormente la pulpa en condiciones normales forma dentina adventicia durante toda su vida.

Estructura

Esta la forman la matriz calcificada de la dentina, túbulos dentinarios, fibras de Thomes, líneas incrementales de Von Ebner y Owen, espacios interglobulares de Czermac, capa granulomatosa de Thomes, líneas de Sherger.

Matriz calcificada de la dentina

Es la sustancia fundamental o intersticial calcificada que constituye la dentina.

Al morir la pulpa, mueren los odontoblastos, las fibras de Thomes se retraen dejando vacíos los túbulos dentinarios los cuales pueden ser ocupados por sustancias extrañas y termina la función vital. Es decir, cesa toda calcificación suspendiéndose al mismo tiempo el desarrollo del diente y lógico la función sensorial desaparece por completo.

Defensa. Esta función está a cargo de los histiocitos.

Dentina

Es el tejido básico de la estructura del diente y se encuentra constituyendo su masa principal. En la corona su parte externa está limitada por el esmalte y en su porción radicular por el cemento. En su parte interna está limitada por la cámara pulpar y los conductos pulpares.

Su histología es la misma que la de la pulpa que forma, modifica y adapta a distintas circunstancias.

La dentina es el único tejido vivo de origen conjuntivo que sí aísla totalmente a la pulpa por calcificación de los túbulos dentinarios, inclusive puede permanecer en continuo contacto con el medio bucal sin permitir la entrada de bacterias ni la acción de agentes irritantes.

Sus procesos metabólicos dependen directamente de la acción del tejido pulpar; ya que como se dijo anteriormente la pulpa en condiciones normales forma dentina adventicia durante toda su vida.

Estructura

Esta la forman la matriz calcificada de la dentina, túbulos dentinarios, fibras de Thomes, líneas incrementales de Von Ebner y Owen, espacios interglobulares de Czermak, capa granulomatosa de Thomes, líneas de Sherger.

Matriz calcificada de la dentina

Es la sustancia fundamental o intersticial calcificada que constituye la dentina.

Túbulos dentinarios

Si hacemos un corte transversal a la mitad de la corona, aparece la dentina con gran número de perforaciones, éstos corresponden a los túbulos dentinarios cortados transversalmente. Su diámetro mide aproximadamente de 1 a 2 micras. Entre uno y otro se encuentra la sustancia fundamental o matriz de la dentina.

En la unión amelodentinaria, se cruzan entre sí y se anastomosan formando la zona granulosa de Thomes. La separación que guardan entre ellos varía de 2, 4 y 6 micras.

A su vez los túbulos están ocupados por la vaina de Newman en cuya parte interna y tapizando toda la pared se encuentra una sustancia llamada elastina; en el espesor del túbulo encontramos linfa recorriéndolo y en el centro las fibras de Thomes que es una prolongación de los odontoblastos que transmiten la sensibilidad a la pulpa.

Líneas de Von Ebner y Owen

Estas se encuentran muy marcadas cuando el tejido pulpar se ha retraído dejando una especie de cicatriz lábil a la penetración de la caries. Se conocen también como líneas de recesión de los cuernos pulpares.

Espacios interglobulares de Czermac

Son depresiones que se pueden observar en cualquier parte de la dentina especialmente en la proximidad del esmalte. Están considerados como defectos estructurales de calcificación y favorecen la penetración de la caries.

Líneas de Sherger

Son cambios de dirección de los túbulos dentinarios y algo muy importante se consideran como puntos de mayor resistencia a la caries.

Un elemento muy importante pero que de manera general sólo se presenta cuando la pieza dentaria ha sufrido alguna irritación, así es que sólo es una modificación de la dentina y a ésta se le denomina dentina secundaria, irregular y esclerótica.

La rapidez del avance carioso y su extensión en el tejido dentario es el resultado del gran contenido de sustancia orgánica de la matriz de la dentina y las vías naturales de acceso que constituyen los túbulos dentinarios que permiten el paso de bacterias hasta llegar a la pulpa.

Por otra parte zonas hipocalcificadas o no calcificadas como son los espacios interglobulares de Czermac, la capa granulosa de Thomes, las líneas incrementales de Von Ebner y Owen, son estructuras que favorecen el proceso carioso.

La penetración cariosa en la dentina es en forma de cono con vértice dirigido a la pulpa.

A través de los años y por las funciones que hemos indicado la pulpa se va calcificando, disminuyendo de tamaño junto con su cámara.

CAPITULO III

ESTADOS REGRESIVOS DE LA PULPA DENTAL

Resulta sumamente difícil establecer una división exacta entre lo fisiológico y lo patológico en los procesos regresivos de la pulpa, ya que la formación de dentina translúcida y amorfa, los nódulos pulpares y la atrofia misma, aparecen tarde o temprano en la mayor parte de las piezas dentales, sin presentar sintomatología clínica ni trastornar su vida y su función.

Los procesos acelerados de calcificación que se producen en el interior de la cámara para neutralizar con frecuencia la acción nociva del agente atacante; al mismo tiempo apuran la involución de la pulpa pudiendo provocar un estado de atrofia y con ello una disminución muy marcada del número de los elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo y de la respuesta clínica a la acción de los estímulos exteriores.

En estos cambios regresivos de la pulpa es donde se presenta la primera divergencia entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico. Por ejemplo: el clínico considera un diente normal, cuando su corona está intacta, el tejido pulpar responde a los estímulos (pruebas de vitalidad) y el periodonto no presenta signos patológicos: el anatomopatólogo en cambio examina al microscopio y al encontrar en el tejido pulpar vacuolización de los odontoblastos, atrofia reticular y calcificación del tejido, considera que esa pulpa no es normal, sin embargo el diagnóstico del clínico es en este caso el correcto.

Desde el punto anatomopatológico el inicio del cambio degenerativo pulpar, se manifiesta por la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos. Los próximos trastornos del tejido pulpar pueden ser la vacuolización de los odontoblastos y la atrofia reticular junto con el reemplazo paulatino de los elementos nobles por tejido fibroso.

Es necesario dejar bien claro que los nódulos pulpares al igual que la degeneración cálcica de la pulpa, son cambios regresivos considerados como trastornos metabólicos provocados por la acción defensiva de la pulpa y que siempre se presentan en el mayor número de las piezas dentales, consideradas como normales.

Nódulos pulpares

Se ha comprobado que éstos pueden presentarse en el tejido pulpar libres, adherentes o intersticiales, éstos a su vez en solitarios y en cadena.

Estos nódulos son considerados falsos y verdaderos.

Los verdaderos son aquellos que están constituidos por la dentina irregular y falsos los que no tienen estructura dentinaria sino que están constituidos por precipitación cálcica en forma de laminillas concéntricas.

Algunas precipitaciones cálcicas difusas en forma de agujas que se llegan a presentar en el tejido pulpar, se les ha considerado como nódulos muy finos y alargados.

Etiología

No se ha llegado a una causa verdadera responsable del origen de los nódulos pulpares, pero a través de múltiples estudios se ha concluido que este proceso se asocia a la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecarga de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones de cavidades profundas.

La presencia de nódulos es característico en personas de edad avanzada, es bastante frecuente localizarlos también en personas jóvenes e inclusive en piezas dentales en plena erupción.

Clínicamente para algunos investigadores los nódulos son responsables de neuralgias intensas de origen indeterminado. Sin embargo esto no es comprobado, ya que tejidos pulpaes con grandes nódulos nunca provocaron dolor, así como tampoco estados inflamatorios y mucho menos estados infecciosos.

Tanto la degeneración cálcica como los nódulos pulpaes pueden ser causantes de atrofiás de la misma, éstas en ocasiones hacen posible su confusión con algunas necrosis de origen traumático, ya que al aplicar distintos estímulos disminuyó y en ocasiones no presentó reacción clínica alguna. Por lo tanto se debe tener cuidado con el diagnóstico correcto porque de lo contrario la terapia será también equivocada.

Tanto los procesos regresivos de la pulpa como la reabsorción dentinaria interna y la hiperplasia pulpar fueron estudiadas bajo el título de pulpitis, que quiere decir una condición pulpar distrófica o cambio degenerativo de origen desconocido en contraposición con un cambio hiperreactivo que lleva a la pulpitis y necrosis.

Reabsorción dentinaria interna

La reabsorción dentinaria interna es un aumento normal del espacio ocupado tanto por la cámara pulpar, como por los conductos radiculares a expensas de la dentina.

Desde fines del siglo pasado en que la reabsorción dentinaria interna fue descrita como Pink Spot (mancha rosada), hasta la actualidad se han llevado a cabo por numerosos autores, estudios clínico-radiológicos y comprobaciones histológicas todos éstos encaminados a clarificar la etiología y patogenia de este proceso que es contradictorio con la fisiología y aún con la patología pulpar, pero fue infructuoso ya que hasta ahora no se ha encontrado la causa que lo produce debido a que en un principio el origen de la reabsorción dentinaria interna fue

considerada como ideopática, se originó una profunda sinonimia. Se le llamó indistintamente granuloma interno de la pulpa, pulpoma, eburitis, hiperplasia crónica perforante de la pulpa, metaplasia pulpar, reabsorción ideopática, reabsorción intercanicular, odontolisis y odontoma.

También debería considerarse como reabsorción dentinaria interna la provocada por la pulpa hiperplásica (pólipo pulpar). Los casos en los cuales se incluye esta afección son aquellos, cuando la pulpa por razones desconocidas comienza a reabsorber la dentina de manera semejante a la que se produce en el hueso.

Debido a la ausencia absoluta de sintomatología clínica, este proceso sólo puede detectarse en forma casual por ejemplo, al practicar estudios radiográficos de rutina o bien en estudios que se practican en dientes vecinos a la pieza que se encuentran bajo este padecimiento.

También se puede detectar cuando aparece la característica coloración rosada en alguna pieza dentaria, ésta se presenta más frecuentemente en dientes anteriores y esto se debe a que la reabsorción dentinaria interna, se presenta a nivel de la cámara pulpar y el aumento de volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte, de ahí la marcada coloración rosada.

Evolución

La reabsorción continua de las paredes internas de la dentina pueden dar como resultado la fractura dental, sobre todo son más fuertes directamente, por lo tanto necesita de un perfecto soporte dentinario.

En los casos de reabsorción dentinaria interna a nivel de los conductos radiculares la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto. Es aquí cuando desde el punto de vista radiográfico es sumamente difícil llegar a un diagnóstico diferencial entre la reabsorción dentinaria interna causada por la pulpa y la reabsorción cemento dentinaria externa producida a expensas del periodonto.

Cuando se presenta esta situación es de gran ayuda una minuciosa historia clínica para disipar dudas.

El diagnosticar acertadamente es tan importante que una equivocación puede provocar un mal tratamiento y más aún la pérdida de la pieza. Cuando la reabsorción está limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pulpectomía total elimina la causa del trastorno; en cambio cuando la pulpa y el periodonto se comunican a través del cemento, se acelera la reabsorción radicular y con ello disminuyen las posibilidades de salvar el diente.

Las características desde el punto de vista radiográfico y que van a servir para diferenciar la reabsorción dentinaria interna y la reabsorción cemento dentinaria externa son las siguientes:

Cuando en la visión radiográfica, la cámara pulpar o el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido y con la forma típica de una ampolla o balón de bordes irregulares, podemos pensar que se trata de una reabsorción dentinaria interna.

Si por el contrario los bordes de la zona de reabsorción son irregulares y en el interior de la misma se aprecian con distinta radiopacidad las paredes del conducto, podemos pensar en una reabsorción cemento dentinaria externa que no llegó a la pulpa, o bien en una comunicación del tejido pulpar con el periodonto a través de la dentina y el cemento.

La etiología de la reabsorción dentinaria interna es desconocida pero se asocia en dientes jóvenes como efecto tardío de traumatismo, también secuelas de intervenciones operatorias como las biopulpectomías parciales, en las cuales después de eliminarse parte de la pulpa el muñón remanente se comprime al aplicar el material de protección. Suele presentarse en número considerable, en exámenes microscópicos experimentales reabsorciones dentinarias internas.

Es de tomar en cuenta el pólipo pulpar como un factor desencadenante de la reabsorción dentinaria interna aunque

generalmente se tomen como única causa de este padecimiento la ideopática.

El histopatólogo considera que cualquiera que sea la etiología, los hallazgos son semejantes ésto es, la pérdida de sustancia dentinaria deja en la unión de la pulpa con la dentina un borde de características irregulares, festoneado con la presencia de células gigantes multinucleadas del tipo de los osteoblastos, pero en nuestro caso llamados dentinoclastos.

No se ha llegado a ninguna etiología fundada en hallazgos palpables, sino todo lo que se menciona acerca del origen de la reabsorción dentinaria interna es hipotético ya que sólo son estudios estadísticos de asociación con ciertos factores pero que no pasan de ser simples estudios en busca de la causa de este padecimiento.

Estado bacteriológico

Considerando que la principal causa que origina la pulpitis (inflamación pulpar) es provocada por la invasión bacteriana en el proceso tóxico infeccioso de la caries.

Es motivo primordial para el tratamiento de dichas afecciones el conocimiento más completo de la amplia gama de gérmenes existentes en la cavidad oral, para que de esta manera sea más exacta la terapia a emplear en aras de una resolución satisfactoria y exitosa. Aquí sólo mencionaremos los gérmenes más frecuentes.

En numerosos estudios bacteriológicos practicados a nivel dental se ha comprobado que no existiendo gérmenes (bacterias) en la pieza dental la caries no progresa. Esto fue respaldado al comprobarse la presencia de numerosos microorganismos en las primeras capas de dentina carreada.

En una destrucción adamantina provocada por el avance carioso, es lógico que los gérmenes localizados en la superficie de la dentina pueden alcanzar al tejido pulpar a través de los túbulos dentinarios, por ejemplo: el estreptococo.

Se ha comprobado también que la velocidad de penetra-

ción de los gérmenes estará supeditado a su número y virulencia y al mismo tiempo al estado de calcificación de la dentina, así como a las características de defensa de la pulpa.

Dentro de los gérmenes aislados de la dentina cariada, los más activos son los estreptococos ya que pueden penetrar muy holgadamente a la cámara pulpar a través de los túbulos dentinarios de calibre normal.

"Este microorganismo es de una actividad ilimitada sobre todo cuando es productor de penicilinasa enzima que tiene la propiedad de destruir la penicilina".

Cabe mencionar que también es agente causal de la mayoría de las enfermedades de las vías respiratorias e inclusive cardíacas, (fiebre reumática).

Dentro del resto de los gérmenes aislados de la dentina desorganizada encontramos al lactobacilo odontolítico en número proporcional a la cantidad de caries en actividad; el *Clostridium* también es uno de ellos al igual que el estafilococo y microorganismos integrantes del género *Nisseria*, así como variedades de *proteus* entre otros hongos.

Cuando la acción bacteriana del proceso carioso es tan intensa que provoca la muerte pulpar y de paso anula la barrera defensiva que impide a los gérmenes alcanzar las paredes del conducto radicular, esta pulpa necrótica estando en comunicación directa con la flora de la cavidad oral o a través de la dentina desorganizada las bacterias actúan descomponiendo proteínas y colaborando en la putrefacción del tejido pulpar. (gérmenes saprófitos).

La presencia de lactobacilos y hongos en la profundidad del conducto indica generalmente contaminación del medio bucal.

Unido a los gérmenes GRAM⁺ es posible encontrar especialmente en cultivo de tejido gangrenado microorganismos GRAM— como el *Nisseria Catarrhalis*, *Proteus Vulgaris*, *Aerobacter Aerógenes*, *Escherichia Coli*, *Amoeba Gingivalis*.

En conclusiones todos estos gérmenes que conforman la flora bacteriana oral, pueden lesionar el tejido pulpar bajo ciertas circunstancias y condiciones.

CAPITULO IV

PATOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

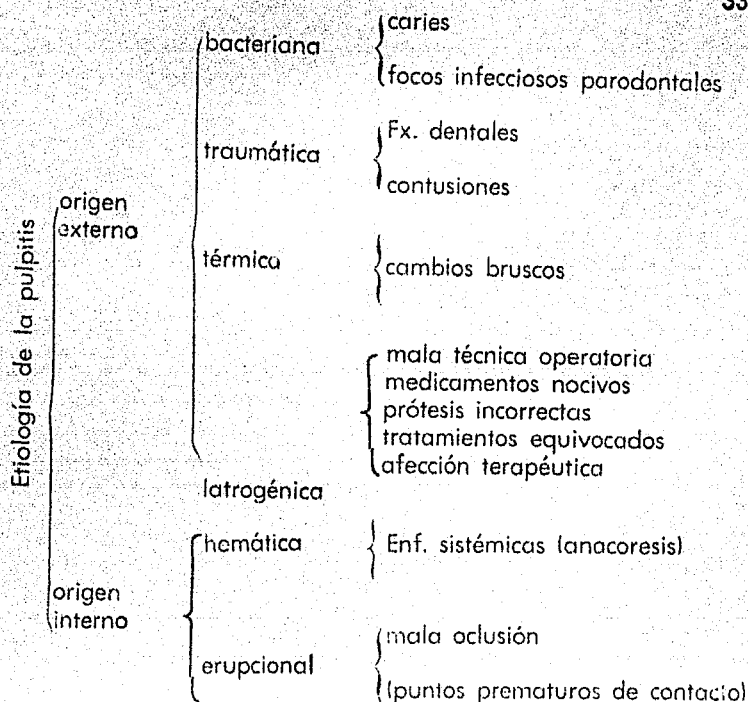
Pulpitis

Es el término técnico y general con que se denomina a todas las alteraciones inflamatorias y procesos que tienen lugar en la cámara pulpar independientemente de su etiología.

Dentro de las afecciones que más frecuentemente atacan a la pieza dental, la pulpitis es la que más llama la atención, debido al gran número de pacientes afectados que se presentan al consultorio con este tipo de padecimiento. Y resulta lógico si tomamos en cuenta las causas que lo producen.

Etiología

Numerosos estudios de investigación como son anatomo-patológicos, radiográficos, clínicos y con la ayuda de datos estadísticos obtenidos en tasas de morbilidad dental, aportaron conocimientos encauzados a clarificar el origen de la pulpitis y el resultado final apunta como agentes causales más frecuentes a:



Todos los estímulos anteriormente mencionados actúan en determinadas circunstancias directa o indirectamente para desencadenar mediata o inmediatamente la inflamación pulpar.

Respuesta pulpar al estímulo

La pulpa responde al estímulo por medio de un proceso de reparación en un orden inalterable de fenómenos. El avance a través de este orden de fenómenos se determina por la magnitud del estímulo al cual se somete la pulpa. Un estímulo por debajo del umbral normal no provoca ninguna respuesta, un estímulo mayor del límite normal de reacción fisiológica, irrita la prolongación odontoblástica y el cuerpo celular inicia una reacción inflamatoria, un estímulo más importante irritará al odontoblasto al grado de iniciar la formación de dentina secundaria pero si el estímulo cede el límite de respuesta fisiológica provocará entonces alteraciones degenerativas (pulpitis, atrofia pulpares!).

La magnitud de la degeneración odontoblástica está en relación directa con la intensidad de la lesión y la refleja reacción pulpar al daño. Si el daño es reversible se producirá una restauración de la capa odontoblástica por medio de nuevos odontoblastos y formación de dentina secundaria, pero si el padecimiento es irreversible es inevitable la destrucción completa y con ello la muerte pulpar.

Etiología externa

Caries dental como factor desencadenante de la inflamación pulpar. Se sabe que el origen más frecuente de la inflamación pulpar es la invasión bacteriana, en el proceso tóxico-infeccioso de la caries.

Recordemos que ésta se clasifica en: Penetrante y no penetrante. Sabemos que la segunda sólo abarca esmalte y dentina sin lesión inflamatoria pulpar, ya que una delgada capa de dentina sana la cubre. En cambio en las caries penetrantes, el proceso tóxico-infeccioso ha llegado a la pulpa a través de la dentina desorganizada, a este tipo de invasión se le denomina con el nombre de caries micropenetrante o cerrada o bien el paquete pulpar puede encontrarse en contacto directo con la zona infecciosa, a este tipo de penetración se le conoce con el nombre de caries macropenetrantes o abiertas.

Es importante considerar que al menor aislamiento dentinario provocado por el proceso infeccioso, el tejido pulpar queda expuesto a la acción irritante de los elementos que se encuentran en la cavidad oral, que actuarán como factores aceleradores de la afección pulpar, de igual manera actuaría una fractura de la porción coronal de la pieza dental, ya que descubriría la pulpa y aceleraría el proceso.

Parodontopatías

Otras de las causas que con cierta frecuencia provocan inflamación pulpar con las parodontopatías, que se definen como las afecciones de los tejidos circundantes y de sostén del diente. Esto se manifiesta al comprobar que en las lesiones avanzadas

del periodonto, el tejido pulpar no sólo puede ser afectado por las variaciones térmicas que recibe cuando existe un desnudamiento de la raíz, sino que también es frecuente la penetración microbiana por vía apical a través del foramen provocado por una bolsa paradental profunda que desencadenaría la pulpitis llamada retrógrada.

Traumatismos

De una manera regular encontramos como causa desencadenante de pulpitis los efectos provocados por un traumatismo y más aún por una fractura. Esto es, un traumatismo por sí solo puede desencadenar una inflamación pulpar e inclusive la mortificación del tejido, si aunamos que el traumatismo fue de intensidad tal que provocó la fractura dental, el pronóstico es desfavorable ya que en esta condición la pulpa está expuesta a la acción de los agentes agresores de la cavidad oral.

Cambios térmicos

Las alteraciones pulpares que en un momento dado pueden provocar los cambios térmicos bruscos, están condicionadas directamente al estado de salud del tejido pulpar y más aún de la pieza dental.

Si consideramos que inclusive en los metales más resistentes los cambios térmicos bruscos causan modificaciones en su estructura, será entonces más palpable la acción que puedan tener dichos cambios a nivel dental. Si unimos los efectos que puedan provocar los cambios térmicos, la salud dental no es ideal, el pronóstico es malo ya que el resultado final será la patología pulpar. Por ejemplo: Una calcificación dental deficiente, o bien una hipoplasia adamantina y en general cualquier alteración de calcificación, manifestará labilidad dental a los cambios térmicos y si tomamos en cuenta que en la dentina se encuentran los receptores sensitivos del tejido pulpar, los cambios térmicos llegarán directamente a la pulpa, pudiendo así provocar una reacción inflamatoria.

Iatrogénicas

El otro origen menos frecuente de inflamación pulpar es el iatrogénico y por tal razón muy importante ya que como se sabe es provocado por el mismo médico tratante.

Por lo tanto es la causa en la que más atención y esmero se debe poner para evitarlos.

Dentro de las causas iatrogénicas más frecuentes encontramos las siguientes: MALA TÉCNICA OPERATORIA, MEDICAMENTOS NOCIVOS, PROTESIS INCORRECTAS, TRATAMIENTOS EQUIVOCADOS, AFECCIÓN TERAPEUTICA.

Mala técnica operatoria. Dentro de las afecciones pulpares provocadas por el médico tenemos la mala técnica operatoria, y dentro de ésta, la preparación de cavidades ocupa un lugar importante.

En muchas ocasiones en la preparación de cavidades se abusa del tallado, el calentamiento y la deshidratación provocados por la fricción pueden lesionar el tejido pulpar.

Por otro lado al no esterilizar debidamente la zona tallada antes de aplicar la curación base puede desencadenar una reacción inflamatoria.

Cuando el tratamiento de una caries profunda obliga a remover tejido dentinario desorganizado, durante este acto puede producirse accidentalmente una lesión pulpar e inclusive una comunicación y al no responder al tratamiento indicado la inflamación pulpar es inminente.

Medicamentos nocivos. La gran mayoría de los medicamentos que son utilizados para desinfectar la dentina, y para el aislamiento pulpar, de alguna manera pueden ser irritantes para la pulpa si no se emplean bajo un correcto control; si aunamos la injuria provocada sobre la pulpa por el calor, la presión y la deshidratación durante la preparación de la cavidad, parecería que nuestros medios terapéuticos atentan contra la pulpa en lugar de protegerla. Por lo tanto la protección realizada oportuna y adecuadamente permite mantener la salud de la pulpa.

Es evidente que los agentes físicos y químicos que utilizamos para remoción y esterilización de la dentina remanente dañan más la pulpa que algunos gérmenes que pudieran quedar en los canalículos dentinarios.

Medicamentos:

Cemento de Oxifosfato
Eugenol
Clorofenol
Acido fosfórico
Fenol
Alcanfor
Hipoclorito de Sodio
Alcohol
Barniz de copalite

Prótesis incorrectas. El factor protésico es el provocado en forma indirecta por el cirujano dentista, ya que al colocar prótesis mal adaptadas que no reúnan los requisitos fisiológicos para una buena oclusión, pueden provocar un traumatismo que a la postre desencadene una afección pulpar.

Tratamientos equivocados. La frecuencia con que el tejido pulpar es afectado por los tratamientos equivocados es casi nula, sin embargo cuando se obtura una cavidad sin los aislantes (bases) adecuadas para impedir una reacción pulpar, se incurre en un tratamiento incorrecto. De igual manera el tratamiento es equivocado al colocar prótesis mal balanceadas esto es puentes en los cuales los pilares que sirven como soporte no son suficientes para resistir las fuerzas de masticación requeridas por los pónicos.

Afección terapéutica. Es la que se manifiesta al tratar de eliminar el agente causal de ciertas entidades patológicas; por ejemplo el legrado de raíces con el fin de corregir un mal parodontal.

Etiología interna (hemática)

La pulpitis de origen hemático es hipotética ya que sólo parece posible que se originara por la invasión bacteriana a

través de los forámenes apicales de dientes con pulpa y periodonto sanos en casos avanzados de septicemia. Sin embargo no ha podido ser comprobada la localización de gérmenes provenientes del torrente circulatorio en la pulpa sana de un diente normal, en cambio esta fijación parece posible en pulpas previamente inflamadas (anacoresis). Sin embargo Robinson y Bolling en 1941, al hacer estudio en pulpas inflamadas de dientes de gato localizaron por anacoresis microorganismos previamente inyectados en el torrente sanguíneo.

Erupcional

Es la provocada por un desajuste erupcional (apiñamiento, distemas) que traerá como consecuencia puntos prematuros de contacto y con ello una posible sobreoclusión que a su vez puede provocar una lesión pulpar.

Evolución

La evolución de la pulpitis puede seguir dos direcciones, hacia la curación o hacia la necrosis. Esta evolución está condicionada directamente además de otros factores: La intensidad del ataque y a la capacidad defensiva de la pulpa.

Esto quiere decir por ejemplo: Si la agresión es ligera pero la capacidad defensiva es nula la evolución es de pronóstico desfavorable ya que tarde o temprano llegará a la necrosis.

Es de tomarse en cuenta que la pulpa como tejido vivo, desde el punto de vista defensa, tiene una gran desventaja en relación con el resto del organismo debido a su peculiar estructura histológica y a su disposición anatómica; por ejemplo: La principal defensa de la pulpa consiste en mantener aislamiento del exterior y ésto sólo lo puede hacer calcificando y no por epitelización como el resto del organismo, si a ésto aunamos, la inextensibilidad de las paredes de la cámara pulpar y la mínima vía apical de eliminación de los productos de descombro, dará como resultado una tortuosa evolución hacia la necrosis si no es ayudada a tiempo por el facultativo correspondiente; de ahí que se ha tratado de encontrar una forma de aminorar

las desventajas defensivas que le causan su estructura histológica y su disposición anatómica para que unida a la terapéutica ya sea quirúrgica o medicamentosa sea, más fácil erradicar al agente agresor y así poder llegar más fácilmente a la resolución del problema pulpar.

Se trató de demostrar que la existencia de una circulación colateral impediría la estrangulación pulpar y permitiría la resolución más pronta de su estado inflamatorio. Sin embargo no se llegó a nada positivo ya que se demostró que cuando la infiltración celular, la congestión y el edema se hacen presentes, este último comprime la circulación del resto de la pulpa apresurando su caudicación y haciendo inútil este tipo de intervención.

Cuando las congestiones son moderadas la pulpa forma dentina secundaria, pero cuando la afección es intensa la reacción suele ser violenta y la congestión máxima con posibles hemorragias que pueden llevarla a la necrosis.

Si no existe comunicación entre el tejido pulpar y la cavidad de la caries la evolución es de pronóstico desfavorable.

En una pulpitis cerrada que es producida por las caries micropenetrantes, o sea cuando la inflamación llega a la pulpa a través de los túbulos dentinarios; de la congestión a los microabscesos y como el descombro al exterior no es factible el tejido necrótico ha de eliminarse lenta y tortuosamente a través del foramen apical.

La evolución de este tipo de pulpitis o sea la infiltrativa, hemorrágica y abscedosa conduce a la necrosis pulpar si no es intervenida a tiempo. Pero una pulpitis abscedosa puede evolucionar hacia la ulceración por profundidad de la cavidad de la caries. La evolución de una pulpitis abierta puede ser la tendencia defensiva hacia la cicatrización espontánea pero ésta es bastane difícil ya que como se sabe ésto sólo lo puede realizar por medio de calcificación y la regeneración de los odontoblastos es en estos casos debido a la infección poco menos que imposible; pero el nuñón pulpar vivo puede mantenerse durante tiempo indefinido debajo de la zona de infección limítrofe. En ocasiones llega a formarse una barrera cálcica que

antes de que llegue a terminarse es destruída nuevamente por el proceso inflamatorio.

Encontramos que la evolución en dientes jóvenes cuando es atacado su tejido pulpar y considerando que cuentan con forámenes amplios con gran capacidad defensiva pueden evolucionar hacia la hiperplasia inflamatoria, proliferando y reabsorbiendo las paredes dentarias para así en un acto contradictorio de defensa emerger de la cavidad de la caries (pólipo pulpar).

En ocasiones logra una aparente cicatrización con injerto de epitelio de la mucosa oral, pero como la destrucción dentaria continúa al final del pólipo es una nueva ulceración y más tarde se necrosa el tejido totalmente. Desde el punto de vista manifestación sintomatológica y estado anatomopatológico real, ésta es muy diferente debido a la marcada desproporción que existe frecuentemente entre la gravedad de la lesión y su escasa manifestación clínica.

Como se sabe para poder atacar y aún vencer a cualquier enemigo es de vital importancia el conocerlo lo más completamente posible, y en el caso de las afecciones pulpares no es la excepción, por lo tanto para poder defender o ayudar a este fin a dicho tejido es conveniente conocer la etiología y las manifestaciones provocadas por la afección a tratar.

Hiperemia pulpar

Es un cuadro anatomopatológico con características reversibles, si es eliminada la causa del padecimiento; ya que más que una afección, es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intacta su defensa y aislamiento. Su etiología como es lógico es la misma que la de la pulpitis, por lo tanto todos los agentes descritos como causantes de inflamación pulpar, pueden provocar como primera reacción inflamatoria una hiperemia activa.

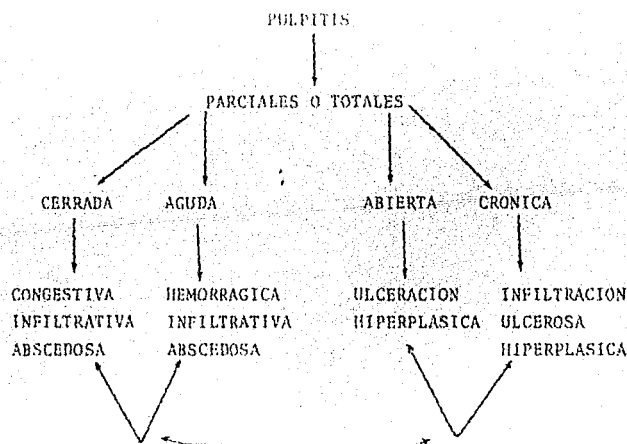
Anatomopatología

Este padecimiento se caracteriza por una marcada dilata-

ción y aumento del contenido de los vasos sanguíneos, que son los responsables de la sintomatología.

Manifestaciones clínicas

En las hiperemias el paciente manifiesta una sensación desagradable en cierta pieza dental, los líquidos, el aire frío y los dulces suelen provocar algias agudas pero pasajeras. Mediante un examen clínico riguroso de la pieza afectada, encontramos que esta alteración pulpar puede ser causada por caries, abrasión o desgaste, un cuello al descubierto, fractura por traumatismo o bien obturación reciente. Ahora bien el paso de la hiperemia a la pulpitis, puede no dar cambios en la sintomatología clínica y crear dudas respecto a la conservación de la integridad pulpar. Este estado hiperémico de la pulpa suele ser reversible y el reemplazo del tejido dentinario perdido por material inocuo previa eliminación de los agentes irritantes, permite la normalización pulpar y la formación de dentina secundaria para reforzar su aislamiento del medio bucal.



Pulpitis cerrada. Las pulpitis cerradas son casi siempre de evolución aguda así como también las más dolorosas y las que más frecuentemente llevan a la necrosis, se destacan en ellas la congestión, las hemorragias, la infiltración y los abscesos. Por lo que éstas se dividen en tres grupos a saber:

Hemorrágicas, infiltrativas y abscedosas.

Pulpitis cerrada hemorrágica. Esta puede originarse debido a una congestión pulpar intensa y a la persistencia de la causa que la originó. Este tipo de pulpitis se caracteriza por presentarse en tejido pulpar vasos trombosados e infiltración de hematíes. Al mismo tiempo este tipo de afección puede llevar rápidamente a la necrosis del tejido.

Clínicamente las piezas afectadas pueden presentar manifestaciones de dolor al aplicar estímulos como frío y calor en forma espontánea, pudiéndose confundir de esta manera con la pulpitis infiltrativa.

Pulpitis cerrada infiltrativa. Si a partir de la hiperemia el factor causal persiste se puede desencadenar una pulpitis infiltrativa. Desde el punto de vista anatomopatológico los signos característicos de pulpitis infiltrativa son: el paso de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los capilares, ésto no es más que una respuesta de defensa del tejido pulpar, dirigida a la zona de ataque. Este tipo de pulpitis a diferencia de la hemorrágica puede presentarse en entidades, parciales o totales. Parciales tratándose de caries profundas micropenetrantes, la infiltración se limita a la zona de penetración tóxico-microbiana, generalmente un cuerno pulpar, en estas condiciones tendremos entonces una pulpitis infiltrativa parcial cerrada de evolución aguda.

Cuando la infiltración del foco patológico abarca mayor parte del tejido pulpar coronario tendremos entonces una pulpitis infiltrativa cerrada total.

La diferenciación desde el punto de vista clínico de la pulpitis infiltrativa parcial y la total es dudosa, ya que la sintomatología no siempre aumenta proporcionalmente a la extensión de la infiltración. La sintomatología de la pulpitis infiltrativa es la misma que presenta la pulpitis hemorrágica.

Pulpitis abscedosa. Este tipo de afección pulpar se presenta como complicación de una pulpitis infiltrativa que evoluciona hacia la abscedación por lo que se denomina pulpitis abscedosa. Se le aplica el término de cerrada, cuando en el proceso no

existe comunicación del tejido pulpar con el medio bucal y el descombro en estos casos será más tardado debido a que sólo podrá hacerlo por las exiguas vías apicales.

El estudio al microscopio de este padecimiento nos revela que la zona odontoblástica adyacente a la caries, se encuentra destruida, y el absceso o abscesos presentan sus porciones centrales necróticas rodeadas de las zonas de infiltración. En una pulpitis poliabscedosa la evolución hacia la necrosis es rápida, por la muerte total de la pulpa; mientras que en la pulpitis parcial abscedosa la profundización de la caries puede provocar la apertura espontánea del absceso, evolucionando hacia la ulceración.

Manifestaciones clínicas. El dolor espontáneo agudo sobre todo por las noches es característico de este tipo de afección es mucho más intenso que en las pulpitis infiltrativas a la aplicación de estímulos como el calor el dolor aumenta de tal forma que se vuelve intolerable, el frío por el contrario suele provocar alivio signo característico (patognomónico) de este tipo de padecimiento.

Como dato de orientación que nos servirá de modelo para adaptar las posibilidades clínicas a la realidad anatomopatológica, podría ser de valiosa ayuda la que aporta el microscopio ya que por medio de él podemos diferenciar fielmente una pulpitis infiltrativa de una hemorrágica y aún de una abscedosa, esto en el caso de pulpitis aguda. Dato que no nos proporciona la clínica ni aún con una muy completa semiología.

Pulpitis abiertas. Este tipo de pulpitis es de evolución generalmente crónica, es poco dolorosa, predominan las ulceraciones y son mucho menos frecuentes las hiperplasias.

Pulpitis ulcerosas. Se conocen hasta la actualidad dos entidades:

- a) Pulpitis ulcerosa primitiva.
- b) Pulpitis ulcerosa secundaria.

La primitiva se puede originar a consecuencia de un traumatismo que ponga al descubierto parte de la pulpa, en su

porción coronaria y si ésta no es intervenida oportunamente evolucionará hacia la ulceración primitiva.

Macroscópicamente la parte de la pulpa expuesta al medio bucal presenta una zona necrótica con un tapón de fibrina. Y abundantes pocios encerrados entre sus mallas; por debajo de esta zona la primera infiltración de defensa pulpar es predominio polinuclear, luego le sigue la congestión que puede extenderse por todo el tejido pulpar. La pulpa cuando se presenta este tipo de afección procura cerrar la comunicación formando tejido de granulación y una barrera cálcica para que aunado a la dentina secundaria logre su aislamiento; sin embargo esta reacción sólo puede obtenerse con ayuda de una reparación artificial adecuada y oportuna que sólo un facultativo puede dar correctamente, para que de esta manera librar el tejido pulpar de nuevas afecciones y de la penetración microbiana que transforma el proceso de cicatrización.

Si la pulpa fuese abandonada a su propia suerte el avance del proceso llevaría paulatinamente el tejido a la gangrena pulpar. En número mínimo en un tejido pulpar joven las ulceraciones primitivas evolucionan por proliferación hacia la hiperplasia, es característico de la pulpitis ulcerosa originada por traumatismo al evolucionar rápidamente a la cronicidad.

Sólo manifiestan dolor al contacto con el extremo de una explorador, o bien cuando el empaquetamiento de los alimentos en la cavidad expuesta, aumenta la congestión.

Pulpitis ulcerosa secundaria. Su origen normal es a consecuencia de la profundización de la caries en una pulpitis cerrada. Es también frecuentemente observada en alteraciones pulpares parciales abscedosas cuando por ejemplo un cuerno pulpar afectado se abre hacia la cavidad de la caries. En estos casos los dolores espontáneos provocados por la pulpitis abscedosa ceden y el proceso evoluciona hacia la ulceración crónica con las mismas manifestaciones que la de la pulpitis ulcerosa primitiva.

Consideraciones generales. La resistencia que manifiesta el tejido pulpar aumenta proporcionalmente con la facilidad con que se descombran los restos necróticos del absceso hacia el ex-

terior. La manifestación es frecuentemente la formación de tejido de granulación con tendencia a la precipitación cálcica; por detrás de esta barrera al mismo tiempo actúan una zona de infiltración crónica, generalmente linfoplasmositaria, que pudiera proteger un muñón pulpar casi normal. Bajo el microscopio se observan modificaciones que manifiestan una mejora pulpar en lo que respecta a su situación anterior de pulpitis parcial abscedosa, pero este tipo de pulpitis aún con la aparente mejora evoluciona rápida o tordíamente hacia la necrosis.

Pólipo pulpar. Llamada también pulpitis crónica hiperplásica. Tiene su origen a expensas de una ulceración primitiva o secundaria, proliferación del tejido conjuntivo que hacen emergencia en la cavidad de la caries con tendencia a formar un injerto epitelial.

Se presenta más frecuente en las pulpas jóvenes con gran capacidad de defensas pues la proliferación indica en este caso una defensa bien organizada pero contradictoria a la vez. Sin embargo como sabemos que el único medio de cicatrización de la pulpa dental es la calcificación pero que con ayuda de un aislamiento artificial que le impida estar en contacto con el medio bucal; puede lograrse dicha cicatrización luego entonces el pólipo sólo evolucionará hacia una nueva ulceración haciendo inútil la huida de la pulpa del foco o zona infecciosa. Si no es protegida adecuadamente.

Clinicamente las manifestaciones del dolor son casi nulas ya que sólo se presentan a la exploración insistente, por lo tanto es mucho menos molesto que las ulceraciones.

Si se presentara alguna confusión para diferenciar este pólipo pulpar, del pólipo periodóntico sería sencillo hacerlo por los medios de diagnóstico ya conocidos.

Necrosis y gangrena pulpar. Cuando los esfuerzos hechos a través de los tratamientos odontológicos fracasan en su intento de reintegrar el tejido pulpar a su normalidad funcional, el resultado final será la necrosis pulpar que se manifiesta por la muerte de dicho tejido y con ello el final de su patología.

En un tejido pulpar necrosado se presentan fundamental-

mente la coagulación y la licuefacción. Se caracteriza la coagulación cuando los coloides solubles se precipitan y forman en conjunto masa albuminoidea sólida. Este tipo de necrosis es resultado característico posterior a la acción de drogas cáusticas y coagulantes. Este tipo de necrosis también puede manifestarse cuando el tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua. A este tipo de coagulación se le denomina con el nombre de coagulación caseosa, clínicamente se le localiza con mucha frecuencia.

Necrosis de licuefacción. En este tipo de necrosis es normal la transferencia del tejido pulpar en una masa semilíquida o casi líquida, como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. Es característica la presencia de este tipo de necrosis posterior a un proceso alveolar agudo.

Mediante innumerables estudios de comprobación se ha llegado a la conclusión que el paso de la necrosis a gangrena es provocado por la acción unida de los gérmenes saprófitos y las bacterias que localizándose en la cavidad oral provocan cambios del tejido necrótico por descomposición de las proteínas y su putrefacción, en la que toman parte productos responsables del característico olor desagradable de las gangrenas pulpares (alitosis). Dentro de los productos causantes de lo antes mencionado se encuentran: el indol, escatol, cadaverina y putrecina.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO

Recibe el nombre de diagnóstico a la denominación aplicada a la desviación de lo normal, pero en realidad el diagnóstico es el método empleado para llegar a la identificación de la enfermedad.

Como el tratamiento correcto se funda en el diagnóstico exacto, toda desviación de lo normal se clasifica con la colaboración del médico general e inclusive del especialista. Para establecer el diagnóstico pulpar, al igual que cualquier otra entidad patológica del organismo, el odontólogo debe seguir un plan semiológico previamente determinado que se regirá por ciertas normas o empleará los medios de diagnóstico a su alcance, para así mismo se proporcione el tratamiento adecuado.

El plan semiológico pulpar a seguir puede ser:

- 1) Historia clínica.
 - a) Manifestaciones de dolor.
 - b) Respuesta a la medicación.
- 2) Examen clínico.
 - a) Exploración visual, manual y armada.
 - b) Pruebas de vitalidad.
- 3) Examen radiográfico.
- 4) Exámenes de laboratorio (gabinete) en caso necesario.

Historia clínica. La realización de una minuciosa historia clínica es de vital importancia para valorar la entidad patológica, generalmente el paciente proporciona voluntariamente la mayor parte de los datos subjetivos, necesarios para establecer el diagnóstico, sin embargo estos datos no siempre son fidedignos ya que la mayoría de los pacientes exageran la sintomatología.

Manifestaciones de dolor. Dentro de los datos que nos aporta la historia clínica el más importante para el diagnóstico pulpar es el dolor.

Un método para captar y valorar lo antes mencionado puede ser:

- a) Localización del dolor (localización por cuadrantes).
- b) Periodicidad del dolor (cíclico, recurrente, intervalos variados, etc.).
- c) Duración del dolor (fugaz, estable, etc.).
- d) Carácter de dolor (ligero, moderado, penetrante y pulsátil).
- e) Estímulo al dolor (término, irritante, etc.).
- f) Respuesta a la medicación son sumamente importantes en relación al diagnóstico los datos obtenidos por medio de la automedicación para obtener el alivio (analgésicos, antibióticos, etc.).

Examen clínico. Al realizar el examen clínico con el objeto de valorar una alteración pulpar y aún siendo ésta el foco o motivo principal de la consulta, no se debe, limitar la exploración exclusivamente a la pieza o piezas afectadas; se examinaron todos los tejidos: (duros, blandos así como irrigación, inervación, linfáticos, inserciones musculares, frenillos). Para que de esta manera los datos obtenidos sean más completos, pudiendo así llegar a un diagnóstico más exacto.

Entonces el examen clínico es la indagación, observación por medio de los sentidos o auxiliado de instrumentos.

Es por eso que generalmente la exploración clínica se compone de tres factores a saber.

- a) Exploración visual.
- b) Exploración manual.
- c) Exploración armada.

Visual. Es aquella que se lleva a cabo por medio de la simple vista.

Manual. Como su nombre lo indica se realiza ayudado de las manos, principalmente los dedos con el fin de detectar anomalías por medio del sentido del tacto (exploración bimanual).

Armada. Es la exploración efectuada con la ayuda de instrumental apropiado, en nuestro caso espejo explorador, etc.

Pruebas de vitalidad. En cierta forma estas pruebas de vitalidad forman parte de la exploración armada, pero siendo el resultado de éstas factor determinante para el diagnóstico se consideran por separado.

Dentro de estos exámenes de respuesta pulpar tenemos, la conductibilidad de la temperatura. Las manifestaciones que nos aporta y conociendo las reacciones pulpares ante este tipo de estímulos, según el estadio de su patología nos será más fácil llegar a un diagnóstico correcto.

Otra prueba de vitalidad pulpar nos la proporciona el electrodiagnóstico que se determina por medio de la corriente farádica, este es un método rápido y eficaz de control, de dicha vitalidad.

Existen otros métodos de valoración para los que utilizamos aparatos como, los pulpómetros o vitalómetros, éstos a diferencia de los mencionados anteriormente funcionan en base a la corriente alternada de canalización o de transistores, su manejo es sencillo y permite comprobar en un elevado porcentaje de los casos la existencia de vitalidad pulpar.

La utilidad proporcionada por estos aparatos es relativa ya que la posibilidad de conseguir por este método el diagnóstico diferencial de los distintos estadios inflamatorios de la pulpa es remota.

Examen radiológico. En la práctica odontológica moderna es de vital importancia el uso de aparatos de rayos X ya que nos proporciona un elemento más de diagnóstico por medio de la placa radiográfica.

Para interpretar correctamente las zonas patológicas es necesario conocer cómo se presentan en la imagen radiográfica las estructuras normales y aprender a distinguir con precisión los límites anatómicos.

Considerando que la placa radiográfica no retrata la enfermedad sino que registra en una película radiológica las alteraciones de los tejidos, producidos por los procesos patológicos o el tratamiento médico y quirúrgico. El aporte del estudio radiográfico de las enfermedades del tejido pulpar es muy limitado por lo que el radioodontólogo debe estar familiarizado en relacionar los signos radiológicos con las entidades patológicas por ejemplo:

En una radiografía la imagen de la pulpa es la misma tanto si está enferma como si es normal, salvo en los casos de resorción o calcificación. Si en la porción coronaria apareciera una zona oscura indicará un trastorno del tejido y si ésta se halla únicamente limitada a la pulpa puede sospecharse una enfermedad de esta última; si existen síntomas o pruebas clínicas de pulpitis el diagnóstico es correcto, si aunado a la imagen radiográfica presenta alteraciones periapicales asociadas con infección, el odontólogo puede diagnosticar por medio de esta prueba una enfermedad del tejido pulpar.

Exámenes de laboratorio. En nuestra especialidad los exámenes de laboratorio son poco o casi nunca usados, pero cuando las características del ente patológico lo requiere éstas deben ser usadas como medio para llegar a un diagnóstico correcto.

Diagnóstico diferencial

Es el método de diagnóstico de más confiabilidad que por su misma naturaleza, proporciona el mayor grado de seguridad, éste es de uso común y requiere el empleo de métodos de diagnóstico amplios y completos a partir de todas las posibles fuentes antes de establecer un diagnóstico definitivo.

Para obtener éxito a través de este modo de diagnóstico son de gran importancia tanto los conocimientos característicos de cada entidad patológica, así como la habilidad mental del odontólogo, para diferenciar la patogenia, lo cual redundará en un tratamiento exitoso.

El uso del diagnóstico diferencial está condicionado a la sintomatología y datos clínicos obtenidos, cuando éstos nos caracterizan una entidad patológica determinada, englobando de esta manera diferentes estados patológicos, provocando que el odontólogo se vea en la necesidad de uso de métodos más específicos para la diferenciación de la patogenia (signos patognomónicos).

Ejemplo: A diferencia de todas las pulpitis en la abscedosa el dolor aumenta intensamente con el calor, en cambio el frío la alivia, característica patognomónica de este tipo de afección lo cual establece un diagnóstico diferencial con las demás pulpitis.

El siguiente cuadro actuará como guía de diferenciación en las afecciones más frecuentes que se presentan a nivel de consultorio (pulpoatías y parodontopatías).

Pulpitis

El diente es sensible a los cambios térmicos (primero lo frío, ulteriormente el calor).

En los períodos precoces el dolor es agudo y paroxístico ulteriormente tiende a convertirse en continuo. Puede intensificarse en decúbito.

Generalmente hay caries del diente.

Puede ser de difícil localización el diente lesionado salvo en los períodos incipientes.

Periodontitis periapical

Hay escasa reacción al cambio térmico pero el frío puede contribuir al alivio.

El dolor no es paroxístico, sino sordo pulsátil y continuo.

Por lo general no se intensifica en decúbito.

Generalmente hay caries del diente, si la inflamación es la consecuencia del proceso carioso pero puede faltar la caries.

Por lo común no influyen la masticación y la persecución del diente.

No hay tumefacción en la región apical.

Rara vez se afectan los ganglios linfáticos de la región.

Rara vez se eleva la temperatura salvo en la forma aguda grave.

En la mayoría de los casos el paciente señala el diente lesionado.

Producen dolor en la pieza, la masticación y percusión, la presión fuerte puede aliviar temporalmente el dolor.

Puede haber rubicundez, tumefacción y sensibilidad en el ápice.

Es común la sensibilidad de los ganglios linfáticos de la región.

Generalmente se eleva la temperatura.

En la pulpitis:

Hiperemia: El dolor provocado por estímulos es fugaz y agudo.
Pulpitis cerradas: El dolor persiste aunque cesa el estímulo.

Pulpitis infiltrativas parciales: El dolor puede ser menos acentuado que en las totales.

En general, cuanto mayor es el dolor, más grave es la lesión.

En las pulpitis abscedosas: El dolor aumenta intensamente con el calor y se alivia con el frío.

Pulpitis infiltrativas totales y las abscedosas: Presentan dolor a la persecución horizontal.

Las pulpitis ulcerosas secundarias: Pueden tener complicaciones periapicales detectables radiográficamente.

En necrosis y gangrena: Dolor difuso y olor putrefacto, es vital el estudio radiográfico.

Pulpitis ulcerosa primitiva: Ligero dolor al calor, es agudo, fugaz, localizado, dolor a la masticación y a la corriente

farádica, pulpa expuesta a hipertrofiada al mismo tiempo, el piso de la cavidad es duro.

Pólipo pulpar: Ocasionalmente se presenta dolor fugaz al calor ligero provocado a la exploración, frecuentemente con la masticación dolor localizado, el piso generalmente es blanco y la pulpa se encuentra parcialmente destruida.

TRATAMIENTO

Sabemos que el diagnóstico es el método para determinar la naturaleza de una lesión o enfermedad y que el tratamiento (prescripción terapéutica) está íntimamente relacionado con éste. Por lo cual el éxito del tratamiento se basa exclusivamente después del diagnóstico, en el paciente y su resistencia pues es de todos conocido que el Odontólogo no cura el padecimiento sino que pone en práctica los métodos que permiten a las células del tejido enfermo, vencer los procesos patológicos y reparar las lesiones producidas por la enfermedad.

En el siguiente cuadro determinados los tratamientos adecuados para cada estadio de la patología pulpar pero sólo mencionaremos los tratamientos sin las técnicas para realizarlos.

Los tratamientos son los siguientes:

- 1) Estados regresivos de la pulpa nunca presentan sintomatología ni alteran la normalidad dental por lo tanto lo más conveniente es no intentar ningún tratamiento.
- 2) Reabsorción dentinaria interna: Cuando está limitada exclusivamente a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto el tratamiento consiste en la pulpectomía total que anula la causa del trastorno deteniendo el proceso destructivo.

Cuando la pulpa y el periodonto se comunican a través del cemento se acelera la reabsorción radicular disminu-

yendo apreciablemente las posibilidades de salvar la pieza aún con la pulpectomía total.

- 3) Para las atrofas pulpares se recomienda la protección indirecta, lo mismo que en la hiperemia.
- 4) En pulpitis infiltrativa se puede realizar la pulpectomía parcial o total dependiendo del grado de lesión.
- 5) En la pulpitis abscedosa se recomienda la pulpectomía total por considerar que el tejido no podrá regresar al estado de normalidad debido al proceso infeccioso.
- 6) En pulpitis abiertas, ulcerosa primitiva o secundaria se recomienda la pulpectomía total.

Pólipo pulpar, la pulpectomía total, es el tratamiento indicado.

En necrosis y gangrena dependiendo del estudio radiográfico y del pronóstico clínico es necesario el tratamiento de conductos. (Endodoncia).

CONCLUSIONES

- 1º Son causas frecuentes de visitar al consultorio las pulpitis en todas sus formas.
- 2º La mayoría de las afecciones pulpaes son provocadas en forma indirecta por el propio paciente ya que la falta de información no le permite prever y más aún evitar este tipo de padecimiento que alcanza un índice de morbilidad muy elevado.
- 3º Unido a la falta de información, la negligencia del paciente no permite al odontólogo ayudar a preservar la salud dental.
- 4º El éxito del tratamiento está basado en un diagnóstico certero, así como también en el conocimiento de la patogenia pulpar y la habilidad del odontólogo.
- 5º Dado que la patología pulpar es progresiva (degenerativa) el detectar tiempo el estadio de la afección y proporcionar el tratamiento adecuado nos permite evitar la desvitalización y más aún la exfoliación de la pieza.
- 6º Aplicando los medios modernos de odontología conservadora podrá realizarse el anhelo de no extraer piezas salvo en los casos indicados de abulción.
- 7º La relación odontólogo-paciente reduce considerablemente los casos de pulpitis avanzadas así como tratamientos más complicados.

BIBLIOGRAFIA

- 1º Orban Balin
Histología y Embriología Buco-Dental.
Edit. Labor, Argentina, Buenos Aires.
- 2º Maisto Oscar
Endodoncia, Buenos Aires, Mundi, 1967, 335 p.
- 3º Kuttler Yury
Endodoncia Práctica. México. Edit. Alpha 1961, 303 p.
- 4º Dowson, Shon y Garber Frederik N.
Endodoncia Clínica, México, Interamericana 1970. 128 p.
- 5º Lasola Angel
Endodoncia Maracaibo, Caracas, Crimtip 1971.
- 6º Kurt. H. Thoma y Hamilton B. G. Rominson.
Estomatología. Barcelona Madrid. 1962, 3a. Ed. 540 p.
- 7º M. Michel Cohen
Odontología Pediátrica, Edit. Mundi, Buenos Aires.
Argentina. 1957, 600 p.