

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Escuela Nacional de Odontología**

**ALTERACIONES PULPARES COMUNES  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A**

**HECTOR RAUL VELASCO AGUILAR**

**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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontología



ALTERACIONES PULPARES COMUNES  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

TESIS PROFESIONAL

HECTOR RAUL VELASCO AGUILAR

MEXICO, D. F.

1975

DIRECTOR DE TESIS:

C.D. Anselmo Apodaca Lugo.

A MIS PADRES  
con gratitud

A mi Abuelita

A mis hermanos, maestros y amigos...

A todas aquellas personas que de alguna manera intervinieron en mi formación profesional.

ALTERACIONES PULPARES COMUNES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

INDICE GENERAL

INTRODUCCION

CAPITULO I EL DOLOR EN LAS ENFERMEDADES PULPARES

CAPITULO II ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

CAUSAS FISICAS  
CAUSAS QUIMICAS  
CAUSAS BACTERIANAS

CAPITULO III PATOLOGIA PULPAR

HISTOPATOLOGIA  
ANATOMOPATOLOGIA

CAPITULO IV HIPEREMIA PULPAR

ETIOLOGIA  
DIAGNOSTICO  
TRATAMIENTO

CAPITULO V PULPITIS

ETIOLOGIA  
DIAGNOSTICO  
TRATAMIENTO

CAPITULO VI NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

ETIOLOGIA  
DIAGNOSTICO  
TRATAMIENTO

ALTERACIONES PULPARES COMUNES  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

## ALTERACIONES PULPARES COMUNES

### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

#### INTRODUCCION

Son las Alteraciones Pulpares los cambios que experimenta una pieza dental como un mecanismo de defensa frente a un agente-agresor, el cual ocasiona un estímulo constante o intermitente pero de fuerza suficiente sobre el órgano pulpar que éste, tiende a defenderse lo mejor que puede, aprovechando los recursos o medios de defensa que la misma naturaleza ha creado. Sin embargo el caso de las piezas dentarias difiere al resto de los órganos que se encuentran en el cuerpo humano en el momento en que se ven atacadas por algún estímulo, esto es debido a que una pieza dentaria es un órgano que se encuentra cubierto o encerrado por paredes inextensibles que él mismo ha creado y las únicas vías de comunicación con el exterior están formadas por un pequeño conducto principal y en algunos casos varios conductillos accesorios, encontrándose estos a la altura de al ápice de la pieza. Esta es la única vía de entrada de alimentos, oxígeno, y cuando es necesario de leucocitos o células macrofagas.

Es por esto que cuando un estímulo agresivo provoca una inflamación en los delicados vasos que constituyen el órgano dental dificulte tanto su recuperación y en caso de no ser atendida a -- tiempo provoque inclusive la muerte de la pieza con las consiguientes molestias y dolores que esta implica en algunos casos.

ALTERACIONES PULPARES COMUNES  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

C A P I T U L O I

EL DOLOR EN LAS ENFERMEDADES 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.

Nosotros como Cirujanos Dentistas sabemos que cuando alguien se presenta en nuestro consultorio con el síntoma de dolor, es porque hay algo que está fallando en la cavidad bucal o en su periferia. Es por esto que el primer paso a dar es el interrogatorio detallado que se traducirá a una historia clínica para poder conocer el problema más a fondo gracias también a la inspección ocular y por medio de nuestros instrumentos y diversas pruebas podemos llegar a un diagnóstico correcto y su futuro tratamiento.

El dolor por lo general es consecuencia de una reacción inflamatoria causada por trastornos físico químicos y fisiológicos 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 hiperémicas, por el exudado de estas y junto con el factor bacteriológico son agentes todos causantes de el dolor.

El dolor se divide clínicamente para su estudio en dos gru

pos: 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 sintetizando se pueden dividir de la manera siguiente:

a) Dolor de tracción, desgarrante y periodico. Tipicamente neuralgiforme y que cede facilmente a la acción de medicamentos, se encuentra principalmente en estados iniciales de la inflamación y en la inflamación serosa.

b) Dolor sordo, percetivo 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 al tiempo que dura el estímulo, cesando este, cesa la sensación dolo

rosa. La pulpa enferma 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 FRÍO:

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	PERIAPICAL	PARODONTAL
<p>No se localiza fácilmente.</p> <p>Pulsátil, creciente períodos de calma.</p> <p>Aumenta con los esfuerzos y acostado.</p> <p>Es más fuerte de noche que de día.</p> <p>No hay dolor a la presión del antagonista.</p> <p>Reacción a los cambios térmicos e irritantes</p> <p>No hay sensación de elongación dentaria.</p> <p>Generalmente no hay antecedentes de dolor espontáneo.</p>	<p>Se localiza con facilidad.</p> <p>Sordo, fijo continuo.</p> <p>No se afecta con la posición del cuerpo.</p> <p>Lo mismo duele de noche que de día.</p> <p>Al principio la presión alivia.</p> <p>No reacciona a los cambios térmicos.</p> <p>Sensación de elongación dentaria.</p> <p>Generalmente existen antecedentes de dolor espontáneo.</p>	<p>Se localiza con facilidad.</p> <p>Sensación de presión-picazón.</p> <p>No se afecta con la posición del cuerpo.</p> <p>Aumenta después de las comidas.</p> <p>Ganas de morder o latir la encía.</p> <p>No lo afectan cambios térmicos.</p> <p>No hay sensación de elongación dentaria.</p> <p>No hay antecedentes de dolor espontáneo.</p>
<p>Generalmente caries extensas, gran restauración.</p> <p>Encía normal.</p>	<p>Lo mismo, especialmente obstrucciones de resina o silicato.</p> <p>Edema mucoso periapical.</p>	<p>Diente sano en apariencia.</p> <p>Encía edematosa, roja brillante.</p>
<p>No hay dolor.</p> <p>No hay infarto submaxilar ganglionar.</p>	<p>Dolor a la palpación-periapical.</p> <p>Existe infarto ganglionar.</p>	<p>Dolor, supuración, hemorragia, movilidad.</p> <p>Existe infarto ganglionar.</p>
<p>No hay dolor.</p>	<p>Dolor tanto en sentido horizontal como vertical.</p>	<p>Sensación molesta sin llegar al dolor.</p>

INTERCOSTALIO

INFECCION

PALPACION

PERCUSION

PULPAR	PERIAPICAL	PARODONTAL
<p>No se localiza fácilmente.</p> <p>Pulsátil, creciente períodos de calma.</p> <p>Aumenta con los esfuerzos y acostado.</p> <p>Es más fuerte de noche que de día.</p> <p>No hay dolor a la presión del antagonista.</p> <p>Reacción a los cambios térmicos e irritantes</p> <p>No hay sensación de elongación dentaria.</p> <p>Generalmente no hay antecedentes de dolor espontáneo.</p>	<p>Se localiza con facilidad.</p> <p>Sordo, fijo continuo.</p> <p>No se afecta con la posición del cuerpo.</p> <p>Lo mismo duele de noche que de día.</p> <p>Al principio la presión alivia.</p> <p>No reacciona a los cambios térmicos.</p> <p>Sensación de elongación dentaria.</p> <p>Generalmente existen antecedentes de dolor espontáneo.</p>	<p>Se localiza con facilidad.</p> <p>Sensación de presión-picazón.</p> <p>No se afecta con la posición del cuerpo.</p> <p>Aumenta después de las comidas.</p> <p>Ganas de morder o lastimar la encía.</p> <p>No lo afectan cambios térmicos.</p> <p>No hay sensación de elongación dentaria.</p> <p>No hay antecedentes de dolor espontáneo.</p>
<p>Generalmente caries extensas, gran restauración.</p> <p>Encía normal.</p>	<p>Lo mismo, especialmente obstrucciones de resina o silicato.</p> <p>Edema mucoso periapical.</p>	<p>Diente sano en apariencia.</p> <p>Encía edematosa, roja brillante.</p>
<p>No hay dolor.</p> <p>No hay infarto submaxilar ganglionar.</p>	<p>Dolor a la palpación periapical.</p> <p>Existe infarto ganglionar.</p>	<p>Dolor, supuración, hemorragia, movilidad.</p> <p>Existe infarto ganglionar.</p>
<p>No hay dolor.</p>	<p>Dolor tanto en sentido horizontal como vertical.</p>	<p>Sensación molesta sin llegar al dolor.</p>

INTERROGATORIO

INSPECCION

PALPACION

PERCUSION

PULPAR	PERIAPICAL	PARODONTAL
<p>No se localiza fácilmente.</p> <p>Pulsátil, creciente períodos de calma.</p> <p>Aumenta con los esfuerzos y acostado.</p> <p>Es más fuerte de noche que de día.</p> <p>No hay dolor a la presión del antagonista.</p> <p>Reacción a los cambios térmicos e irritantes</p> <p>No hay sensación de elongación dentaria.</p> <p>Generalmente no hay antecedentes de dolor espontáneo.</p>	<p>Se localiza con facilidad.</p> <p>Sordo, fijo continuo.</p> <p>No se afecta con la posición del cuerpo.</p> <p>Lo mismo duele de noche que de día.</p> <p>Al principio la presión alivia.</p> <p>No reacciona a los cambios térmicos.</p> <p>Sensación de elongación dentaria.</p> <p>Generalmente existen antecedentes de dolor espontáneo.</p>	<p>Se localiza con facilidad.</p> <p>Sensación de presión-picazón.</p> <p>No se afecta con la posición del cuerpo.</p> <p>Aumenta después de las comidas.</p> <p>Ganas de morder o lastimar la encía.</p> <p>No lo afectan cambios térmicos.</p> <p>No hay sensación de elongación dentaria.</p> <p>No hay antecedentes de dolor espontáneo.</p>
<p>Generalmente caries extensas, gran restauración.</p> <p>Encía normal.</p>	<p>Lo mismo, especialmente obstrucciones de resina o silicato.</p> <p>Edema mucoso periapical.</p>	<p>Diente sano en apariencia.</p> <p>Encía edematosa, roja brillante.</p>
<p>No hay dolor.</p> <p>No hay infarto submaxilar ganglionar.</p>	<p>Dolor a la palpación-periapical.</p> <p>Existe infarto ganglionar.</p>	<p>Dolor, supuración, hemorragia, movilidad.</p> <p>Existe infarto ganglionar.</p>
<p>No hay dolor.</p>	<p>Dolor tanto en sentido horizontal como vertical.</p>	<p>Sensación molesta sin llegar al dolor.</p>

INTERROGATORIO

INSPECCION

PALPACION

PERCUSION

ALTERACIONES PULPARES COMUNES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

C A P I T U L O   I I

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

CAUSAS FISICAS  
CAUSAS QUIMICAS  
CAUSAS BACTERIANAS.

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

Estos cambios pueden ser divididos en tres estados diferentes entre los cuales podremos clasificar al primer estado como el prepulítico como lo puede ser la hiperemia y la herida pulpar.

En un segundo término de alteración pulpar encontramos las enfermedades pulpares, entre las que se encuentran las pulpitis.

El tercer grado de acuerdo a esta clasificación, es el estado ya avanzado de la enfermedad pulpar, en el cual el tejido se haya necrosado o se ha producido una gangrena pulpar.

Existen varias causas que nos pueden alterar la pulpa, algunas de éstas causas son provocadas por el paciente y otras son ocasionadas por el operador, pues en algunas ocasiones los accidentes de trabajo o la falta de cuidado en la práctica pueden acarrear problemas pulpares.

En sí, las causas de las alteraciones pulpares se pueden dividir entre los diferentes agentes o estímulos que las provocan y así es como podemos clasificarlas en tres grandes grupos, causas físicas, causas químicas, y causas bacterianas.

#### CAUSAS FISICAS.

Las causas físicas pueden ser de tipo mecánico o traumático, con lo que se entiende por esto a aquellas causas de tipo violento como accidentes, caídas o golpes, o luxaciones dentarias, du--

rante una extracción; también por causas de tipo crónico o lento como puede ser una oclusión traumática, atrición exagerada o malos hábitos, como el de cortar hilos o destapar botellas. Las causas físicas pueden ser también divididas en estímulos de tipo térmico a los que podemos enumerar como los más comunes a los siguientes: calor producido al pulir esmalte o materiales de obturación, calor que producen algunos cementos al fraguar o el monómero del acrílico al ser utilizado como material de obturación.

Y como un último tipo de causas físicas comunes hay que añadir los estímulos de tipo eléctrico, como lo puede ser la corriente directa a un diente, la aplicación máxima de corriente de un vitalómetro o la corriente galvánica que se produce en algunos casos en los que se encuentran obturaciones de diferentes metales y que producen este fenómeno.

#### CAUSAS QUÍMICAS.

Los estímulos causados por agentes químicos que actúan sobre el esmalte, la dentina, o directamente sobre la pulpa pueden ser los siguientes: el ácido cítrico que proviene de un limón chupado o las sustancias químicas aspiradas constantemente debido a alguna ocupación en la que se utilice materiales ácido y cáusticos. En la práctica diaria nosotros utilizamos materiales que de no ser colocados con el debido cuidado, sobre las cavidades por obtener, nos pueden acarrear serios problemas pulpares, entre estos materiales se encuentran los ácidos ortofosfóricos de los ce-

mentos, el monómero de los acrílicos, impurezas arsenicales en silicatos y el fluoruro de sodio sobre la dentina.

#### CAUSAS BACTERIANAS.

La tercer causa de alteraciones pulpares es ocasionada por las bacterias y estas son las culpables de la gran mayoría de las alteraciones pulpares, ya que las bacterias actúan de una manera lenta pero c<sup>o</sup>terta, disolviendo las estructuras dentales hasta llegar a la pulpa, provocando alteraciones pulpares al querer defenderse del agente agresor. Es precisamente la caries contra la que luchamos diariamente en nuestra ocupación, sin embargo es posible añadir entre el grupo de causas bacterianas a las infecciones pulpares endógenas o por medio de la corriente sanguínea como en las enfermedades infecciosas o en bacteremias transitorias. Las enfermedades periodontales, las infecciones gingivales pueden también causar problemas pulpares, inclusive la contaminación pulpar debida a una herida accidental al remover tejido cariado.

Finalmente hay que agregar que el mecanismo de las alteraciones pulpares está también sujeto al estado en que se encuentra la pieza afectada en el momento de ser atacada por cualquiera de los estímulos antes citados, de lo que podemos pensar que si la pulpa se encuentra en un estado biológico normal en el momento de ser atacada por determinado estímulo, podrá defenderse más fácilmente que una pulpa que se encuentre en un organismo cuyo estado de salud general no sea del todo satisfactorio. Es también impor-

tante ver la clase, intensidad, severidad, duración y acción repetida del estímulo aplicado para poder deducir el daño que este pueda provocar sobre la pulpa.

ALTERACIONES PULPARES COMUNES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

C A P I T U L O . I I I

PATOLOGIA PULPAR

HISTOPATOLOGIA  
ANATOMOPATOLOGIA.

La pulpa dental de origen mesenquimático ocupa el espacio libre en la cámara pulpar y de los conductos radiculares, está encerrada en una cubierta que es dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida. La pulpa vive y se nutre a través o por los forámenes apicales, estas pequeñas vías de comunicación muchas veces dificultan los procesos de drenaje y descombro. La función pulpar es defensiva y constructiva.

Cuando cualquier agente irritante o bien la acción toxoinfecciosa de las caries llegan a la pulpa afectándola, desarrollando en ella un proceso infeccioso defensivo difícilmente puede volver a recobrar y por sí sola volver a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad casi siempre queda abandonada a su suerte permitiendo que la enfermedad progrese hasta llegar a la gangrena pulpar y sus complicaciones.

Al aplicar una terapéutica correcta en el tratamiento de una caries, es necesario conocer el estado en que se encuentra la pulpa. En condiciones normales, la pulpa está protegida de los estímulos exteriores por el esmalte y la dentina además de el cemento, para que la pulpa sufra alguna alteración es necesario generalmente que los tejidos que la protegen pierdan integridad. Cuando la pulpa está sometida a estímulos débiles como caries superficiales, esta reacciona formando dentina secundaria; cuando las irritaciones son más severas o está reiteradamente perturbada por estímulos de escasa intensidad, tiende a la producción de proce--

sos generativos que terminan en la necrosis. Las irritaciones más severas dan por resultado la inmediata muerte del órgano por una trombosis o en su defecto ocasionan alteraciones pulpares que degenerarán inminentemente en la necrosis pulpar.

En casos de inflamación, la gran turgencia de los vasos se traduce en un entorpecimiento circulatorio, lo cual favorece el establecimiento de una necrosis, sobre todo si se tiene en cuenta la actividad microbiana en zonas donde la circulación es pobre -- aumenta considerablemente.

#### HISTOPATOLOGIA:

Las alteraciones histológicas de las inflamaciones pulpares siguen los mismos procesos que en la patología general, con la diferencia que todo se lleva a cabo en una cavidad cerrada con paredes delimitadas que no permiten una expansión celular en el momento en que el proceso inflamatorio se lleva a cabo.

El proceso inflamatorio de las células endoteliales de las arteriolas y de los capilares provocados por la hiperemia ya existente, así como el aumento de la tensión sanguínea intercapilar y, por lo tanto abundante exudación plasmática, con sus anticuerpos parte del proceso histopatológico que sufre la pulpa en el momento de comenzar su alteración, también hay que señalar una clara diferenciación entre el lento avance de las células o globulos cerca de la pared del interior del vaso, también sucede una marginación leucocitaria, es decir, el adosamiento de leucocitos en la

pared vascular, por último una disminución del PH debida a perturbaciones metabólicas de los hidratos de carbono. Los hallazgos histológicos han demostrado que existe una pérdida irregular de sustancia dentaria en la unión de la pulpa con la dentina; la formación de un borde frecuentemente festoneado, con la presencia en la superficie de reabsorvida de células gigantes multinucleadas como osteoclastos y condroclastos o dentinoclastos.

Algunos investigadores, tales como Seltzer y Bender comprobaron que histológicamente algunas células de la pulpa que presentaban una inflamación crónica, comenzaban a reabsorber las paredes de la dentina.

#### ANATOMOPATOLOGIA:

Las modificaciones estructurales que sufre la pulpa cuando es afectada por un estímulo negativo o dañino es exactamente la misma modificación que se sufre en una atrofia fisiológica, aunque en este caso es de una evolución más rápida y presenta un mayor acentuamiento por lo que encontramos degeneraciones de tipo Vacuolar, Cálctica, Adiposa, Hialina, Fibrosa y Reticular.

El mecanismo de la degeneración pulpar no ha sido esclarecido totalmente aunque existen diversas teorías en las que se cree que es debido a un proceso de perturbaciones metabólicas ya sean anabólicas o catabólicas de las células pulpares cuyo principio es en lo común a la altura de los dentino blastos.

Las degeneraciones pulpares pueden causar modificaciones en parte de la pulpa o en su totalidad y pueden ser también conse

secuencia de una intervención en la pulpa como lo es un recubrimiento o una amputación parcial, la continuación progresiva de -- otras alteraciones pulpaes como la hiperemia o la herida pulpar trae como consecuencia degeneraciones pulpaes del tipo antes mencionado.

Las degeneraciones pulpaes muestran signos y síntomas muy escasos, en algunos casos los cambios bruscos y extremos de la -- presión atmosférica, como sucede en los vuelos o en la práctica -- del buceo, pueden desencadenar molestias en una pulpa que se encuentre en vía de degeneración.

En algunos casos de degeneración cálcica se produce una -- compresión de las terminaciones nerviosas dentro de la pulpa, lo cual nos ocasiona dolores de diverso grado que pueden ir desde un dolor leve y sordo hasta un dolor paroxístico neurálgico. Al parecer esto encuentra explicación en que los nervios pulpaes son -- los que más resisten a la degeneración. Todo esto hace que el -- diagnóstico de una degeneración pulpar se torne más difícil, pero si evaluamos los datos subjetivos que nos proporcione el paciente conjuntados con pruebas de vitalidad pulpar en la que vemos que -- esta va disminuyendo gradualmente al paso de semanas, meses o -- años, o la sorpresa de encontrarnos con una dentina poco o nada -- sensible en el momento de hacer el corte en comparación con otra pieza del mismo paciente, podrá servirnos para hacer un diagnósti co más acertado. Inclusive datos objetivos que nos proporciona -- una radiografía en la que podremos observar una incompleta forma-

ción radicular o la reducción y completa obliteración de la cavidad pulpar en caso de una degeneración cálcica periférica.

La Anatomía Patológica macroscópicamente, a veces nos deja ver la pulpa inflamada, al quedar suficientemente expuesta como cuando retiramos un recubrimiento directo grande o al fracturarse una corona. Pero si observamos esta pulpa al microscopio, vamos a descubrir una proliferación de leucocitos, signo que la inflamación ha dado comienzo a su alrededor, están los dentino blastos - los cuales por el mismo proceso inflamatorio comienzan a sufrir - una degeneración vacuolar o grasosa hasta destruirse. Esto sucede en un grado ya avanzado en que la pulpa inflamada y anatómicamente atacada, produce también lesiones vasculares, la falta de una adecuada alimentación a las células pulpares, ocasionada como se dijo anteriormente por la inflamación y gran turgencia de los vasos sanguíneos, provocan este estado el cual más tarde pasará al último estado que es la necrosis.

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 transformando el tejido necrótico en una masa seca y firme. Algunas veces el foramen apical se cierra como resultado de alteraciones secundarias de los tejidos pulpares o después de la muerte pulpar por cementosis. Las condiciones que favorecen este proceso de muerte pulpar por causa aséptica son: Hiperemia consecutiva o - -

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, la momificación de la pulpa radicular como uso terapéutico.

ALTERACIONES PULPARES COMUNES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

C A P I T U L O . I V

HIPEREMIA PULPAR

ETIOLOGIA  
DIAGNOSTICO  
TRATAMIENTO.

La hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis, se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos, este cuadro anatomopatológico puede ser reversible. Más que una afección, es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intacto su defensa y aislamiento, aunque microscópicamente puede distinguirse la hiperemia arterial de la venosa, clínicamente es casi imposible lograr esta diferenciación, todos los agentes irritantes descritos anteriormente como factores etiológicos de la pulpitis, pueden provocar como primera reacción defensiva de la pulpa una hiperemia activa. Los distintos estímulos como el frío, el calor, lo dulce y lo ácido que actúan sobre la dentina expuesta o sobre la substancia con lo que ha sido obturada anteriormente una cavidad, provocan una reacción dolorosa aguda que desaparece al dejar de actuar el agente causante.

La hiperemia pulpar es el aflujo de la sangre en los vasos dilatados de la pulpa.

#### ETIOLOGIA:

La pulpa dentaria es un órgano sumamente delicado a determinados estímulos físicos, químicos o bacterianos, los cuales al actuar sobre ella producirán cambios que dependiendo de la intensidad de dicho estímulo, irán en razón directa al daño ocasionado.

La caries de grado avanzado es uno de los estímulos más frecuentes que pueden afectar el órgano dental, la descuidada pre-

paración mecánica de una cavidad o muñón, utilizando anestesia, la incorrecta inserción de algún material obturante como el acrílico-autopolimerizante, materiales estéticos como el silicato, el oxifosfato como material de cementación o base e inclusive. La amalgama al ser empacada con mucha fuerza puede causar problemas pulpares que comienzan con una hiperemia.

También el descuidado calentamiento al desvanecer o cuando pulimos una incrustación, una amalgama o algún tipo de resina incluyendo también problemas de oclusión, todas estas obran sobre terminaciones nerviosas simpáticas que son vasomotoras dentro del endotelio vascular produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente aflujo mayor de sangre.

Este fenómeno se presenta en tres estados principales. En un principio y después de haberse producido el primer estímulo causal, las arterias del órgano pulpar sufren una dilatación, especialmente en la parte más estrecha del conducto o sea a nivel de la unión cemento dentinaria, este primer estadio inflamatorio se conoce como hiperemia arterial, la cual es también reversible, y es dolorosa al frío, especialmente, aunque con el calor puede producir síntomas de dolor.

Al comprimirse las venas a nivel apical debido a lo estrecho del conducto, se producirá una trombosis, lo cual va a impedir o reducir la circulación de retorno, por lo que el problema pasará a un segundo grado ya que son ahora las venas las que se ven afectadas por falta de espacio que les permita una circulación correc-

ta, es aquí cuando se producirá una hiperemia venosa la que a veces es posible diferenciar debido a que es más sensible al estímulo del calor.

Los vasos que normalmente tienen contornos regulares se vuelven tortuosos, comprimiendo los demás elementos pulpaes, este desequilibrio circulatorio en su tercer grado afectando tanto la circulación arterial como la circulación venosa, producirá una hiperemia mixta en la que se caracteriza por falta de circulación sanguínea dentro del órgano pulpar, es decir, estableciéndose una estásis de sangre arterial y venosa.

De aquí que la hiperemia se divide en:

- 1.- ARTERIAL -llamada también activa, aguda reversible-fisiológica y subpatológica.
- 2.- VENOSA -calificada también como pasiva, crónica,-irreversible y patológica.
- 3.- MIXTA -que viene siendo la unión de las dos anteriores.

#### DIAGNOSTICO:

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo, de corta duración provocado por los cambios de temperatura que tiene lugar al comer los alimentos dulces y amargos producirán fuertes dolores de corta duración cuando existen caries o abrasiones.

Haciendo uso de un interrogatorio eficaz y contando con un paciente inteligente se puede muchas veces establecer los datos -

para lograr un diagnóstico diferencial de alguna de las tres especies de hiperemias.

Los siguientes métodos de diagnóstico nos pueden ser también de suma utilidad:

1.- Para descubrir la sensibilidad del diente al frío y establecer una posible hiperemia arterial, nos podemos valer de una torundita empapada de cloruro de etilo, agua helada e inclusive se puede tener en un refrigerador tubitos usados de anestésico rellenos con agua en este caso congelada al que la pieza afectada con hiperemia activa responde antes y más intensamente que su homóloga, suponiéndola sana.

2.- Un método eficaz para detectar un estado hiperémico venoso es por medio de la aplicación de un estímulo caliente sobre la pieza sospechosa y esto lo podemos lograr haciendo uso de un brufidor calentado o utilizando agua caliente, algunos autores prefieren colocar modelina de baja fusión o gutapercha sobre la pieza supuestamente afectada. En caso de encontrarse una hiperemia pasiva, el diente o pieza afectada producirá un dolor que desaparece al segundo después de aplicar el estímulo.

3.- Si colocamos una gota de agua con una solución saturada de azúcar sobre una pieza en la que el grado hiperémico sea ya mixto, nos provocará un intenso dolor igual al provocado por el frío o por el calor, aunque en las hiperemias activa y pasiva mencionadas anteriormente, este estímulo puede ser también positivo, es característicamente más doloroso en la hiperemia mixta lo que-

nos permite establecer la diferencia entre las tres.

4.- Por último nos podemos valer del uso de un vitalómetro pulpar para cerciorarnos y detallar aún más nuestro veredicto final. Las hiperemias reaccionan con menos corriente eléctrica que la pulpa normal.

Para poder establecer un diagnóstico diferencial clínico de las hiperemias, podemos guiarnos por el hecho de la desaparición inmediata del dolor en el momento en que cualquiera de los estímulos agresores desaparece.

La hiperemia arterial tratada a tiempo y correctamente, -- tiene un pronóstico de evolución favorable ya que como mencionamos anteriormente esta es reversible, descuidada o mal atendida, -- evoluciona desfavorablemente hacia una hiperemia venosa o mixta y puede pasar a la degeneración pulpar o pulpitis, puesto que toda hiperemia es el estado inicial de la inflamación. A veces acaba rápidamente en la muerte pulpar produciendo una franca pigmentación dentaria.

#### TRATAMIENTO:

Antes de explicar los tratamientos más adecuados para poder regresar a su normalidad una pulpa hiperémica habrá que especificar que la mayoría de las hiperemias pueden prevenirse, esto es preservando la pulpa de daños que la puedan afectar, la pulpa está magníficamente protegida en todo su derredor por la dentina -- y además en la corona por el tejido más duro de la economía, el --

esmalte y en la raíz por el cemento, cuando de alguna manera se ve afectada por agentes bacteriológicos, estos deben ser eliminados y quizá el único medio con el que contamos para su eliminación es por medio de fresas o cincelas y cucharillas, todos medios físicos que de alguna manera sin el debido cuidado pueden provocar lesiones que lejos de eliminar el mal lo aumentan, es por esto que con los debidos medios refrigerantes podemos utilizar altas velocidades de corte y evitar sobrecalentamientos nocivos, -- agregando además un margen determinado de tiempo (algunos autores consideran que de uno a seis meses) antes de colocar una obturación definitiva para poder tener la seguridad de no haber provocado algún daño a la pulpa. Todo esto por medio de un control de -- síntomas declarados por el paciente previamente advertido de las típicas molestias que una hiperemia puede ocasionar.

Estos son los medios con los que nosotros contamos para -- evitar las hiperemias. Por parte de nuestros pacientes únicamente dependerá de dos factores, el primero será el interés que este -- tenga por su organismo y este tipo de paciente es aquél que al -- primer síntoma de molestia o disfunción de alguna parte de su organismo inmediatamente lo notifica a su médico o dentista particular según sea de lo que se trate, y el segundo tipo de paciente -- favorable es aquél que por su cultura inmediatamente reporta al especialista la posible enfermedad que lo está afectando para evitar que esta evolucione, al ser atendida a tiempo.

Teniendo estos dos factores a la mano podemos prevenir mu-

chas más de las enfermedades de las que se tienen que curar sobre todo en el caso de estas enfermedades pulpares las cuales como hemos visto tratadas a tiempo pueden regresar a su normalidad.

Cuando tenemos el caso de una hiperemia declarada debemos de actuar de la siguiente manera:

1.- Se suprime en el principio la causa que provocó el malestar la cual puede ser dentina cariada, medicación irritante o cáustica, material de obturación que produzca una alteración en la oclusión, etc.

2.- Después de haber eliminado el estímulo nocivo procederemos a reducir la congestión vascular, esto lo podemos lograr haciendo una aplicación de una pasta de óxido de zinc y eugenol dejándola durante una semana. En caso de que el dolor provocado persistiera a las 24 horas de haberse colocado la anterior curación, esta se eliminará siendo suplantada por una torundita empapada de esencia de clavo en la parte más profunda de la cavidad a la que finalmente cubrimos con nueva pasta de eugenato de zinc. Si el dolor se sigue presentando a las 48 horas después de haber sido aplicada la primera curación se puede substituir la esencia de clavo por eugenol siguiendo el mismo procedimiento anterior, si no se obtiene aún alivio podemos substituir el eugenol por clorofenol alcanforado.

3.- A las dos o tres semanas de reducida la hiperemia, teniendo pruebas térmicas y eléctricas normales podremos entonces -

colocar nuestra obturación definitiva.

4.- En caso de que la hiperemia no se lograse reducir, se recurrirá a una pulpectomia cameral.

ALTERACIONES PULPARES COMUNES  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

C A P I T U L O V

EPIOLOGIA

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

Las pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa ocasionados por agentes o estímulos agresivos los cuales han llegado a causar una enfermedad de carácter irreversible debido a la constitución física y anatómica de la pulpa.

Las principales causas que originan esta enfermedad son los gérmenes y sus toxinas, los gérmenes y sus productos tienen diversas vías de entrada a el órgano pulpar entre ellos mencionamos los siguientes:

- 1.- Por los túbulos dentarios debajo de las caries ya sea a nivel cervical coronario o radicular. En estos casos encontramos como microorganismos predominantes estreptococos y cocos.
- 2.- Otra vía de entrada es debida a comunicaciones pulpares las cuales pueden ser consecuencia de caries profundas, fracturas o golpes o una herida accidental séptica, aquí es común encontrar todos los gérmenes que habitan en la flora bucal.
- 3.- Los gérmenes también pueden entrar a la cavidad pulpar por algun foramen apical a lo que se le conoce como pulpitis son ocasionadas por bolsas parodontales profundas que logran alcanzar el foramen principal o alguno secundario también bolsas parodontales no muy profundas pero que se comunican con forámenes de conductos laterales o interradiculares y también en algunos casos pueden ser-

causadas por infecciones vecinales, tales como absceso -  
perirradicular crónico de un diente contiguo.

- 4.- Una última vía de entrada de germen patógeno o sus -  
productos es por la vía sanguínea en infecciones genera -  
les.

La Pulpitis o inflamación pulpar es la etapa evolutiva si -  
guiente a una hiperemia no curada. Dicha inflamación provoca altera -  
ciones histológicas que siguen exactamente las mismas reglas de -  
la patología general añadiendo a estas los agravantes característi -  
cos de la cavidad pulpar y su contenido los cuales han sido ya des -  
critos en capítulos anteriores y conviene repetir.

- a) Ausencia de circulación colateral;
- b) Abundancia venosa, pero sin válvulas.
- c) Se encuentra encerrada entre paredes duras e inextensi -  
bles.
- d) Insuficiente sistema linfático.
- e) Constricción del conducto en la unión cementodentinaria.
- f) Reducción gradual del volumen pulpar por aposición de -  
dentina secundaria.

Todo esto ayuda a la evolución de los estados inflamatorios -  
pulpaes, lo que es en ocasiones fatalmente destructiva y muchas -  
veces rápida la destrucción del órgano pulpar sobre todo en adul -  
tos o personas de edad avanzada.

La principal defensa de la pulpa consiste en restablecer su -  
aislamiento del exterior produciendo calcificaciones siendo esta -

también, su única posibilidad de reparación en caso de ser descubierta.

Cuando las congestiones son moderadas la pulpa forma dentina secundaria pero cuando el traumatismo es brusco la reacción se vuelve violenta con una congestión intensa lo que provoca hemorragias que terminan en necrosis.

Cuando no existe una comunicación directa entre la pulpa y la cavidad de la caries el pronostico será desfavorable, este tipo de pulpitis es producida por la micropenetración de los gérmenes cariogénos a través de túbulos dentinarios en estos casos, a la congestión sigue la infiltración las hemorragias y los micro absceso. Desgraciadamente el descombro hacia el exterior no es posible pues la cavidad esta cerrada y el tejido necrotico ha de eliminarse lentamente a través de los pequeños forámenes apicales.

Las pulpitis infiltrativas, hemorrágicas y abscedosas conducen si no son atendidas oportunamente a la muerte pulpar cuando la caries ha llegado por medio de su acción descalcificadora y toxoinfecciosa a vencer la resistencia amelo dentinaria la pulpa tratara de defenderse a medida de sus necesidades. A la congestión sigue invariablemente la infiltración con todas sus características, aunque las posibilidades de reparación completa han sido disminuidas ya que las heridas pulpares no cicatrizan por epitelización sino por calcificación y debido a la infección latente la regeneración de los odontoblastos es casi imposible.

En los casos de pulpitis abiertas la cicatrización espontánea es problemática, la pulpa puede mantenerse por algún tiempo de bajo de el límite infeccioso y por encima de la misma la ulceración queda en contacto con la cavidad bucal y por medio de la comunicación el tejido necrotico es fácilmente eliminado. En algunos casos se llega a formar una barrera cálcica pero antes que se llegue a cerar completamente el proceso inflamatorio se encargara de destruirla.

En el caso de las pulpas jóvenes en las que los forámenes de los dientes son amplios y con una gran capacidad defensiva la pulpa puede evolucionar hacia la hiperplasia inflamatoria, proliferando y reabsorbiendo las paredes internas de la dentina emergiendo hacia la cavidad expuesta de la caries y formando lo que es un polipo pulpar y aunque a veces se produzca una aparente cicatrización con un injerto de el epitelio de la mucosa bucal, la destrucción dentinaria continua y el final del pólipo es una nueva ulceración o la necrosis total.

#### CLASIFICACION.

De lo descrito anteriormente podemos sacar en conclusión -- que existen dos diferentes tipos en que se nos puede presentar la pulpitis estas dos formas son; las pulpitis cerradas y las pulpitis abiertas.

#### PULPITIS CERRADAS.

Cuando la congestión pulpar es intensa y persiste la causa que la provocó se desencadena una pulpitis hemorrágica con infil-

tración de hematies en el tejido pulpar.

En la pulpitis infiltrativa, originada a partir de la hiperemia los signos que la caracterizan son el pasaje de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de capilares y la defensa pulpar en la zona de ataque.

Cuando se trata de una caries profunda micropenetrante la infiltración se circunscribe al lugar por donde se llevo a cabo la penetración toxicomicrobiana, por lo general esto se lleva a cabo en un cuerno pulpar.

Se trata de una pulpitis parcial cerrada de evolución aguda. Cuando la extensión del foco infiltrativo abarca la mayor parte de la pulpa coronaria antes de llegar a la abscedación, puede diagnosticarse microscópicamente una pulpitis infiltrativa cerrada total.

De lo anterior podemos dividir a las pulpitis cerradas en dos tipos de pulpitis, la pulpitis total serosa la que se caracteriza por la gran infiltración de suero y células redondas inflamatorias en la mayor parte de la pulpa.

Y la pulpitis total purulenta que se caracteriza principalmente por la aparición de los gérmenes que junto con sus toxinas provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares provocando una lucha en la que los glóbulos blancos probablemente serian los vencedores si existiera una adecuada circulación sanguínea colateral por donde se pudieran eliminar los desechos de la batalla. Pero los productos tóxicos de la muerte bacteriana y leucocitaria desintegran la pulpa formando residuos purulentos que van fusionándose pa

ra formar un absceso pulpar. El absceso se encuentra rodeado por una densa capa de células inflamatorias y el exudado purulento empieza a ejercer presión en la cavidad, en caso de no encontrar drenaje al exterior aumenta el número de abscesos y terminan por destruir toda la pulpa.

#### PULPITIS ABIERTAS.

La parte de la pulpa en contacto con el medio bucal presenta una zona necrótica con un tapón de fibrina y abundantes pirocitos -- encerrados entre sus mallas, las pulpitis ulcerosas o abiertas originadas por un traumatismo evolucionan rápidamente hacia la cronicidad y clínicamente solo causan dolor cuando se taponean por algún resto alimenticio que se haya empacquetado en la zona de drenaje.

La pulpitis ulcerosa provocada por profundización de caries tiene también un carácter crónico y la resistencia de la pulpa aumenta por la facilidad en que los restos necróticos de el absceso son eliminados, es frecuente la formación de tejido de granulación con tendencia a la precipitación cálcica.

En las pulpitis abiertas además de encontrar las pulpitis -- ulcerosas encontramos que en dientes jóvenes como decíamos anteriormente y cuya pulpa es resistente, la capa fibroblástica que se forma al borde de la úlcera puede hiperdesarrollarse llegando no sólo a salirse de la cámara pulpar sino llenar la cavidad cariosa y hasta pasar los límites de la corona en algunos casos llega inclusive hasta injertarse en la papila interdientaria.

Todas las formas de pulpitis total pueden llegar a presentar una temprana complicación periodontal pudiendo ser de tipo congestivo en la pulpitis cerrada e infecciosa con infarto ganglionar en la pulpitis abierta.

#### DIAGNOSTICO.

Para poder evaluar correctamente el grado de enfermedad pulpar en este caso debemos de tener en cuenta los siguientes factores; ante todo hacemos hincapie en el hecho de hacer un interrogatorio completo, en el cual tomaremos en cuenta principalmente el factor tiempo ya que es de gran importancia pues podemos determinar -- con mayor facilidad el grado evolutivo de la enfermedad por lo general este estado patologico se presenta aproximadamente tres días -- después de haber evolucionado la degeneración pulpar.

Tenemos que tomar en cuenta las características del dolor --- pues el dolor en la pulpitis serosa puede ser:

- 1.- Espontaneo, intenso, prolongado intermitente
- 2.- Provocado por el frio, presión de los alimentos  
Dulce, acidos, a la sucesión y la posición horizontal.
- 3.- Espontaneo que se exagera a la vez por los estímulos mencionados en el inciso dos.

En la pulpitis supurativa.

- 1.- El dolor espontaneo es muy intenso, al principio intermitente y después constante.
- 2.- Es provocado o aumentado por el calor de los alimentos--

además por la posición horizontal.

En la pulpitis ulcerosa.

- 1.- El dolor espontáneo es poco intenso y esporádico
- 2.- Es provocado por la presión de los alimentos o por la succión.

En la hiperplásica

- 1.- El dolor espontáneo es casi nulo.
- 2.- El dolor provocado por la presión masticatoria es muy ligero acompañado a veces de una pequeña hemorragia.

La percusión de la pieza dentaria puede acusar ligero dolor que indica la presencia de complicación periodontal.

En la prueba de vitalidad pulpar:

- a).- La pieza con pulpitis serosa requiere menos corriente que su homóloga normal.
- b).- La purulenta casi igual cantidad de corriente que la homóloga.
- c).- La pulpitis ulcerosa necesita mayor corriente que la pieza sana.
- d).- En la pulpitis hiperplásica se necesita todavía más corriente eléctrica que en la anterior.

La ayuda de los rayos X es de gran utilidad en estos casos para poder observar la profundidad de la caries o su ensanchamiento del espacio periodontal en el perirradice.

## TRATAMIENTO.

En un reducido porcentaje de estas pulpitis se ha obtenido éxito con la pulpectomia cameral.

El tratamiento de la pulpitis total requiere en ciertos casos de dos formas de proceder; El primero es el tratamiento urgente inmediato y preliminar, el cual consiste principalmente en eliminar el dolor, son las pulpitis serosa y la, purulenta las que producen un dolor mas intenso y a que se encuentran entre la clasificación de las pulpitis cerradas y la presión que se ejerce sobre las terminaciones nerviosas provoca este dolor paroxístico, por ello en la pulpitis serosa se procurara canalizar la pulpa, o por lo menos llegar lo mas cerca posible en la pulpitis purulenta es necesario también lograr una canalización del pus cosa que en el momento de lograrse producirá un alivio de el paciente al ceder la presión ejercida.

Después de haber logrado la canalización podemos lavar la zona con agua caliente o tibia para facilitar la excreción de los restos necroticos. Despues de secada la cavidad aplicamos una torunda con eugenol en el fondo de la misma.

## TRATAMIENTO DEFINITIVO.

Una vez que hemos logrado calmar el dolor en la pieza y si ésta se encuentra en condiciones clinicas de poder ser tratada es decir que su estado anatomico fisiologico sea lo suficientemente satisfactorio como para no tener que recurrir a la extirpación de la pieza dentaria, entonces podremos recurrir a la pulpectomia total, preparación de el o los conductos y la obturación definitiva de los mismos.

ENFERMEDADES PULPARES COMUNES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

C A P I T U L O V I

NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

ETIOLOGIA

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

La muerte de la pulpa es la cesación de los procesos metabólicos de este órgano con su consiguiente pérdida de estructura la cual evoluciona a la gangrena debido a la invasión de los gérmenes de la cavidad bucal, que a su vez provocan cambios importantes en el tejido necrótico.

Clinicamente no se establece una distinción entre la necrosis y la gangrena pulpar pero por medio del estudio etiológico podemos establecer ciertas diferencias que en algunos casos nos permite el establecimiento de un diagnóstico diferencial el que nos permite aplicar una terapéutica más adecuada.

#### ETIOLOGIA.

La causa más común que provoca la muerte pulpar como es sabido se debe a la caries, en segundo lugar se puede clasificar a los traumatismos que provoquen su muerte.

En el caso de caries penetrantes, en grados en que la acción toxibacteriana ha invadido la pulpa, ésta acelera su proceso destructivo. En el caso de una comunicación directa con el exterior, la descomposición de las proteínas y la putrefacción son constantes aquí el diagnóstico de la gangrena se realiza sin dificultad.

En el caso de que la muerte pulpar haya sido causada por algún golpe o traumatismo y la pulpa no haya quedado expuesta, el tejido pulpar necrótico permanece mucho tiempo encerrado dentro de la cavidad pulpar sin infectarse, pero los microorganismos pueden también alcanzarlo por distintas vías dándole un carácter infeccioso al proceso.

El mayor problema que se presenta en el caso de un conducto radicular que presente una gangrena pulpar es la presencia de gérmenes en las paredes de la dentina, en la profundidad de ella y en los posibles conductos laterales o en el forámen apical. Si después de la intervención realizada, estos gérmenes persisten son capaces de alcanzar el tejido conectivo del periápice con lo que provocarán, mantendrán o agravarán una lesión periapical de acuerdo con el número, patogenicidad o virulencia de las bacterias existentes.

Cuando se hace la extirpación de una pulpa inflamada, la infección suele estar presente en el tejido pulpar, el cual gracias a sus mecanismos de defensa no ha permitido que la infección se propague a la profundidad. Por lo tanto en caso de ser eliminada la pulpa, las paredes de al diente quedan generalmente libres de gérmenes. En el caso contrario de encontrar una pulpa gangrenada y la superficie dentinaria en contacto con el conducto las bacterias persistirán en zonas inaccesibles a la limpieza aunque lleguemos a eliminar la pulpa o sus restos en descomposición.

En la gran mayoría de los casos de conductos infectados podemos encontrar complicaciones periapicales y aunque este es un problema agregado a la gangrena pulpar, solo si se elimina la infección del conducto es decir la causa que lo originó se lograra así la curación y la restitución del tejido conectivo normal.

La gran variedad de gérmenes que se encuentran en la cavidad pulpar comprende desde microorganismos aerobios, anaerobios gramnegativos y grampositivos incluyendo algun tipo de hongos aunque cier

tos microorganismos no han sido aun clasificados no se han hallado organismos formadores de esporas.

Los gérmenes dentro de la cavidad pulpar, con muerte de este órgano se encuentran a sus anchas, pues no tienen que temer a la acción fagocitaria de los leucocitos en esta cavidad.

La dentina en estos casos se encuentra también afectada por los microorganismos aunque afortunadamente son pocas las bacterias que logran penetrar en algunos tubulillos dentinarios del conducto y al parecer la profundidad que alcanzan es de tan sólo de fracciones de milímetros.

Esta infección de la dentina del conducto es diferente a la que se provoca en un caso de caries dentinaria en la pulpa viva, ya que si la destrucción fuera tan energética como en esta, no sería posible establecer un tratamiento a los conductos de el diente ya que no quedaría dentina radicular,

La explicación que se le da a este hecho radica en la falta de medios nutritivos en los tubulillos dentinarios en el caso de un diente con muerte pulpar lo cual impide la proliferación en esa zona de los microorganismos.

En un estudio minucioso de la descomposición química de la pulpa realizado por el doctor Buckley dividió las sustancias químicas de la pulpa normal en nitrogenadas proteínicas y no nitrogenadas como hidratos de carbono y grasas. La descomposición de las primeras por los gérmenes de la putrefacción y de las segundas por la fermentación produce ciertas sustancias intermedias en gran --

número y substancias finales tales como agua, bioxido de carbono, ácido acético, necrosinas de Menkin, amoníaco y sulfuro de hidrógeno. Algunos de estos productos son muy tóxicos.

#### DIAGNOSTICO.

Para hacer el diagnostico de una muerte pulpar podemos valernos de los síntomas que la pieza presenta y estos síntomas son diferentes cuando la cavidad pulpar esta abierta o cerrada.

Ya que en una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir síntomas, hasta que después de algúntiempo el color de la corona dentaria empieza a alterarse, debido a la penetración en los tubulillos dentinarios de productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea.

Cuando encontramos una cavidad pulpar abierta o expuesta con pulpitis total, los síntomas que caracterizan la muerte de la pulpa son:

- a).- La cesación del dolor espontáneo o provocado.
- b).- El dolor fétido que se desprende de la gangrena húmeda.
- c).- Sensación de mal sabor.

Algunas veces al hacer la inspección de alguna pieza que aparentemente esta en estado normal o con una obturación o caries superficial observamos que no responde a las pruebas de vitalidad pulpar, para poder confirmar la muerte pulpar nos podemos valer además de los siguientes medios.

- a).- Anamnesis (caries, obturación, trauma etc.)

- b).- Inspección: alteración del color normal de la corona y pérdida de su transparencia. El color de la pulpa puede variar desde un color rosado, amarillento hasta llegar al negrusco.
- c).- Exploración: al hacer la exploración podemos encontrar caries muy penetrante, cambio de consistencia en la pulpa y el olor pútrido en caso de gangrena.
- d).- Percusión puede oírse un sonido mate diferente al que dan los dientes vecinos sanos en esta prueba también podremos comprobar si hay alguna complicación paraendodónica en caso de que presente dolor a la percusión.
- e).- Como se menciona anteriormente la prueba de vitalidad pulpar tanto en la necrosis como en la gangrena pulpar es negativa.
- f).- El fresado y la penetración en la pulpa son indoloros - si la muerte de la pulpa es total. En caso de que la muerte sea todavía parcial puede haber cierta sensibilidad y hasta hemorragia en la profundidad de la pulpa radicular, inclusive puede suceder que en otros filetes radiculares en piezas multiradiculares se encuentre vitalidad normal.
- g).- La confirmación de los rayos X son de gran utilidad para poder observar el grado de caries penetrante e inclusive establecer si hay alguna complicación paraendodónica.

## TRATAMIENTO.

Fundamentalmente el tratamiento de la necrosis pulpar y de la gangrena pulpar es parecido al tratamiento que se sigue en el caso de hacer una pulpectomia total. Aunque durante muchos años numerosos autores basaron su metodo de tratamiento de la gangrena pulpar en la acción antimicrobiana de los antisépticos. Estos se emplearon en forma de medicación tópica aplicada periodicamente y -- complementada a su vez por la acción bactericida de los materiales de obturación el fin primordial era el de eliminar la acción toxifeciosa causante de el trastorno.

Los antisépticos utilizados corrientemente y admitidos como medicamentos medianamente irritantes actúan por regla general por contacto directo sobre las bacterias y durante un tiempo limitado. Su actividad a distancia en el caso de ser, volatiles es también -- relativa ademas hay que recordar que su acción caustica e irritante sobre el tejido conectivo periapical puede producir y mantener en el periapice una lesión de origen medicamentoso sin la presencia de gérmenes patogenos es por esto que el abuso de estos antisépticos esta contraindicado, siendo preferible hacer la eliminación de el material séptico por medios quirurgicos hasta donde sea posible, para finalmente obturarlo de una manera definitiva con algún material inerte.

No hay en concreto actualmente algun tipo de técnica quirurgica estandarizada aplicable a la mayoría de los casos ya que la anatomia macro y microscopica de el conducto y del apice radicular

es constantemente variable además que la reacción del tejido periapical conectivo es biologicamente diferente en cada organismo lo que da una caracteriztica diferente en cada caso corroborandose lo anteriormente dicho con la conocida frase que "No hay enfermedades, sino enfermos", generalizando se puede basar uno en los siguientes pasos, para efectuar un correcto tratamiento en el cual se pueden agregar algunos mas dependiendo del caso que se presente.

- 1.- Diagnostico clinico radiografico
  - 2.- Preparación del paciente. Aislamiento y desinfección del campo operatorio y aplicación de anestesia en caso de -- que sea necesario.
  - 3.- Apertura y perforación de la cavidad y de la camara pulpar lavado de la cavidad pulpar con agua oxigenada, o -- con una solución de hipoclorito de sodio (Zonite) diluida en agua, exploración de las entradas de los conductos.
  - 4.- Eliminación de restos pulpares y de dentina infectada o -- reblandecida de los dos primeros tercios coronarios utilizando ensanchadores o limas para su efecto, tratando -- de evitar el llegar al ápice alternando el ensanchado -- con el lavado de el conducto con las soluciones antes -- mencionadas.
  - 5.- Secado del conducto utilizando aire comprimido, torundas de algodón y puntas de papel.
- Se coloca un antiséptico como el clorofenol alcanforado, y se controla el largo del conducto con los medios co--- rrientes (conductometria).

6.- Ensanchamiento del tercio apical del conducto con limas o ensanchadores hasta el número que corresponda de acuerdo a su amplitud original y el estado de la dentina que lo rodea.

Se rectifican y alizan las paredes del conducto en sus dos tercios coronarios se lava una vez mas y se seca, - Desinfectamos otra vez con clorofenol alcanforado y se coloca una medicación tópica temporaria.

7.- Obturación del conducto con alguna pasta antiséptica que no sea irritante y en caso de lesiones periapicales realizar una sobreobturación.

8.- Control postoperatorio a distancia.

## ALTERACIONES PULPARES COMUNES

### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

#### C O N C L U S I O N E S .

Teniendo el conocimiento de los síntomas que presentan las alteraciones pulpares y siendo éstas también conocidas por el Cirujano Dentista al margen de fracasos en el diario luchar en contra de las enfermedades pulpares, será visiblemente disminuido ya que como anteriormente señalamos estas alteraciones en sus orígenes pueden ser aliviadas y en el caso de alteraciones con un grado más avanzado ser también eliminadas por los medios ya explicados.

Se trata pues con este trabajo, señalar la posibilidad de reintegrar o de rehabilitar piezas que anteriormente eran eliminadas por el peligro que la infección ofrecía, o simplemente por que no podían ser utilizadas por el paciente debido a la sensibilidad que la pieza presentaba y que ahora gracias a los métodos endodónticos modernos es posible conservar.

ALTERACIONES PULPARES COMUNES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

B I B L I O G R A F I A

ENDODONCIA PRACTICA

YURY KUTTLER

TERAPEUTICA DE LOS

CONDUCTOS RADICULARES

LOUIS I. GROSSMAN

ENDODONCIA

OSCAR A. MAISTO

PATOLOGIA PULPAR

OSCAR C. ALCAYAGA