

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ALTERACIONES PULPARES
Y SU TRATAMIENTO

T E S I S
Q U E P R E S E N T A
G E O R G I N A H U R T A D O G O M E Z
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E
C I R U J A N O D E N T I S T A

México, D. F.

1976



Universidad Nacional
Autónoma de México



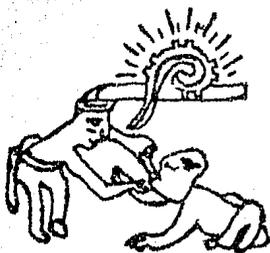
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ALTERACIONES PULPARES
Y SU TRATAMIENTO

T E S I S
Q U E P R E S E N T A
G E O R G I N A H U R T A D O G O M E Z
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E
C I R U J A N O D E N T I S T A

México, D. F.

1976

Dedico este trabajo con profundo respeto

A mis padres:

SR. FRANCISCO HURTADO CUEVAS
SRA. CONSUELO GOMEZ DE HURTADO

Quiénes a base de sacrificios y
con la ayuda de Dios realizaron
mi mayor anhelo.

A mis hermanos:

NORMA
ANTONIO
REBECA
FRANCISCO R.
LINA
GRACIELA
FRANCISCO
Y
CONSUELO

Con cariño.

A mis abuelitos.

A mis tíos.

AL DR. RICARDO WILLIAMS VERGARA.

Por su gran ayuda en la elaboración
de este trabajo.

A mi Escuela.

AL HONORABLE JURADO

I N D I C E

PROLOGO

INTRODUCCION

CAPITULO I .- CARACTERISTICAS DE LA PULPA DENTARIA.

- 1) Localización
- 2) Composición Química
- 3) Estructura Histológica
- 4) Funciones

CAPITULO II.- ALTERACIONES PULPARES.

- 1) Definición
- 2) Etiología
- 3) Clasificación

CAPITULO III.- HERIDA PULPAR.

- 1) Definición
- 2) Patogénia
- 3) Histopatología
- 4) Semiología
- 5) Diagnóstico
- 6) Pronóstico
- 7) Tratamiento

CAPITULO IV.- HIPEREMIA PULPAR

- 1) Definición
- 2) Clasificación
- 3) Etiología
- 4) Sintomatología ,
- 5) Diagnóstico Diferencial
- 6) Tratamiento

CAPITULO V.- DEGENERACION PULPAR

- 1) Definición
 - 2) Etiología
 - 3) Clasificación
 - 4) Tratamiento
- Resorción Dentinaria Interna.
Resorción Cemento Dentinaria Externa.
Metaplasia Pulpar.
Neoplasias.

CAPITULO VI. - PULPITIS

- 1) Definición
- 2) Etiología
- 3) Clasificación
 - a) Pulpitis Aguda Serosa
 - b) Pulpitis Aguda Supurada
 - c) Pulpitis Crónica Ulcerosa
 - d) Pulpitis Crónica Hiperplástica

CAPITULO VII. - NECROSIS

- 1) Definición
- 2) Etiología
- 3) Clasificación
- 4) Sintomatología
- 5) Diagnóstico
- 6) Diagnóstico Diferencial
- 7) Histopatología
- 8) Tratamiento

GANGRENA PULPAR

- 1) Definición
- 2) Sintomatología
- 3) Diagnóstico
- 4) Diagnóstico Diferencial
- 5) Tratamiento

BIBLIOGRAFIA.

P R O L O G O

El primer día que me presenté a ésta casa de estudios, -- UNAM lo considero el más importante de mi vida, ya que para mí -- fué ese día una amalgama de experiencias, considerando que la -- tarea sería ardua, no estaba equivocada, fueron momentos de sa-- crificios, abstenciones y penas, pero felizmente ya alcancé la -- meta que me propuse.

Mi admiración y respeto para todos mis maestros y para -- mis compañeros que terminamos conjuntamente ésta profesión, de-- dicando para todos ellos, éste para mí significativo trabajo, -- en él que indico las características de las diversas alteracio-- nes pulpares, la diferencia entre cada una de ellas y el trata-- miento a seguir, considerando que el tratamiento y control de -- éstas alteraciones es de vital importancia para la salud del -- género humano, y así lograr nuestro objetivo, que es el de con-- servar las piezas dentarias el mayor tiempo posible.

I N T R O D U C C I O N

Siendo la histología uno de los pilares de la Odontología Científica y puesto que uno de los fines de la Endodoncia es el conocimiento de las alteraciones de la pulpa y su tratamiento, será -- sin duda muy provechoso recordar un poco la histología y fisiología pulpar.

C A P I T U L O I

CARACTERISTICAS DE LA PULPA DENTARIA

1.- LOCALIZACION.

La pulpa dentaria es lo más vital y delicado del diente, ocupa el espacio interior (cavidad pulpar), la cuál consiste de la cámara pulpar y de los conductores radiculares, está rodeada por la dentina a la cuál forma y con la que tiene tan íntima relación desde el punto de vista histológico y fisiológico que las podemos considerar como dos partes del mismo órgano pulpar.

Este órgano es el único de todo el organismo que está encerrado en un espacio que él mismo reduce a través del tiempo, se comunica al exterior por medio del forámen apical.

2.- COMPOSICION QUIMICA.

Esta constituido fundamentalmente por material orgánico.

3.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

Es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo, está formada por:

1.- Sustancias Intercelulares

2.- Células y fibras del tejido conjuntivo.

1.- Las sustancias intercelulares están constituidas por una sustancia amorfa fundamental blanda que es similar a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, está compuesta por una protei-

na asociada a glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos. La función de ésta substancia es mediar el metabolismo de las células -- y de las fibras pulpares, ya que sirve de transporte a los nutrientes -- para que puedan pasar de la sangre arterial a las células, de modo similar, las substancias excretadas por la célula deben pasar por la substancia fundamental para llegar a la circulación eferente. -- Así, el papel metabólico de la substancia fundamental influye sobre la vitalidad de la pulpa. Presenta elementos fibrosos tales -- como: Fibras colágenas y Fibras de Korff.

Las fibras de Korff son estructuras onduladas en forma de tirabuzón, que se encuentran localizadas entre los odontoblastos, son originadas por una condensación de la substancia fibrilar colágena pulpar inmediatamente por debajo de la capa de los odontoblastos, juegan un papel importante en la formación de la matriz dentinaria y al penetrar a la zona de la preentina, se extienden en forma de abanico, dando así origen a las fibras colágenas de la -- matriz dentinaria.

2.- Las células se encuentran distribuidas entre las substancias intercelulares y comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general y son:

a) FIBROBLASTOS.- Se consideran las células básicas de la pulpa, -- y representan las células mas abundantes en dientes de individuos jóvenes, su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas), y material dentinoide.

b) HISTIOCITOS.- Que se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas, y durante los procesos inflamatorios de la pulpa se movilizan transformándose en macrófagos errantes, los cuáles tienen -- gran actividad fagocítica ante los agentes extraños que penetran -- al tejido pulpar, suelen estar cerca de los vasos.

c) CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS.- Son células de reserva capaces de convertirse en macrófagos por una lesión, también -- se transforman en fibroblastos, odontoblastos y osteoclastos, se-- encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguí-- neos.

d) CELULAS LINFOIDEAS ERRANTES.- Son con toda probabilidad linfocitos que se han salido de la corriente sanguínea, en las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región lesionada y de ---- acuerdo con Maximaw se transforman en macrófagos.

e) ODONTOBLASTOS.- Son células pulpares altamente diferenciadas, se alinean en ampalizada a lo largo del límite con la predentina, -- la extremidad odontoblástica está constituida por una prolongación de su citoplasma que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente, a ésta prolongación del odontoblasto se le designa como fibra dentinaria o de Tomes. La función principal de los Odontoblastos es la producción de dentina y la secre-- ción de sustancia fundamental.

VASOS SANGUINEOS.- Son abundantes en la pulpa dentaria joven, ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior penetran a la pulpa a través del forámen apical.

VASOS LINFÁTICOS.- Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa.

NERVIOS.- Ramas de la segunda y tercera división del V para craneal (Trigémico) penetran a la pulpa a través del foramen apical.- La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales; solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo. Se ha encontrado bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente un espacio libre de células que se cree contiene elementos nerviosos, a este espacio se le conoce con el nombre de "Capa de Weil."

4.- FUNCIONES DE LA PULPA.

- 1.- **FUNCION FORMATIVA.**- La pulpa forma dentina (Función principal).
- 2.- **FUNCION SENSORIAL.**- Es llevada a cabo por las fibras nerviosas bastante abundante y sensible a la acción de los agentes externos.
- 3.- **FUNCION NUTRITIVA.**- Los elementos nutritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.
- 4.- **FUNCION DE DEFENSA.**- Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del Sistema Retículo Endotelial, las cuales se encuentran en reposo en el tejido conjuntivo pulpar y de ésta manera se transforman en macrófagos errantes. En tanto que las

células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formadoras de la pulpa producen esclerosis dentinaria, además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar.

C A P I T U L O I I

ALTERACIONES PULPARES

1.- DEFINICION.

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

2.- ETIOLOGIA.

Las causas que pueden alterar la pulpa son muy numerosas y las podemos clasificar de la siguiente manera:

1) FISICAS 2) QUIMICAS 3) BACTERIANAS.

1) FISICAS.- Las clasificamos en:

a) Mécanicas o traumáticas.- Accidentes, ya sea automovilístico, - debido a una caída, golpe, mordida excesiva de un objeto duro, - (atribuibles al paciente). Fractura dentaria (durante una opera- ción) y herida pulpar por comunicación accidental al remover -- caries o preparar cavidades (atribuibles al operador).

b) Térmicas.- Alternación de alimentos de temperaturas extremas.

1.- Calor producido al cortar obturaciones o coronas.

2.- Al pulir materiales de obturación.

3.- Con el termocauterío.

4.- Con el monómero del acrílico.

5.- Conducción de temperaturas extremas por obturaciones metáli- cas sin el adecuado aislamiento.

6.- El chorro del cloruro de etilo sobre un diente con pulpa - normal.

7.- El hielo para prueba de vitalidad en contacto prolongado - con un diente.

c) Eléctricas.-

-Corriente Directa a un diente.

-Aplicación de máxima corriente de un vitalómetro pulpar.

-Contacto de obturaciones de diferentes metales.

-Intensa radioterapia.

d) Barométricas o Aeronáuticas.-

1.- La presión atmosférica baja, solo puede agudizar alteraciones crónicas.

2) QUIMICAS.-

1.- El ácido cítrico del limón chupado.

2.- El ácido ortofosfórico de los cementos.

3.- El alcohol, cloroformo y otros deshidratantes.

4.- El monómero de los acrílicos.

5.- El paraformaldehído u otros desinfectantes energicos.

6.- Fluoruro de sodio sobre la dentina.

7.- Nitrato de plata en cavidades profundas.

8.- Arsenicales, como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa.

3) BACTERIANAS.-

1.- Caries Penetrante

2.- Infección pulpar Endógena.

3.- Infección pulpar por periodontoclasia.

4.- Contaminación pulpar por herida accidental, ó en la remoción de caries profunda.

El mecanismo de las alteraciones pulpares depende:

- 1.- De las Causas: Clase, intensidad, severidad, duración y acción repetida.
- 2.- De la Pulpa misma: su edad fisiológica, grado de vitalidad, su posibilidad cicatrizal (ya que no puede regenerarse).
- 3.- Del estado de Salud General del organismo.

3.- CLASIFICACION.

Esta clasificación está hecha tomando en cuenta las perspectivas terapéuticas, basada en las diferencias histopatológicas y su estrecha relación con la semiología pulpar, la etiología, evolución progresiva y especialmente con la terapia racional, así --
pues las clasificamos en:

1.- ESTADOS PREPULPITICOS

- A) Herida
- B) Hiperemia
- C) Degeneración

2.- ESTADOS INFLAMATORIOS

- a) Pulpitis Aguda
- b) Pulpitis crónica

3.- ESTADOS POSPULPITICOS

- a) Necrosis

b) Gangrena

c) Necrobiosis

Esta clasificación tiene la ventaja de ir de las alteraciones más simples hasta la más compleja, de la semiología mas leve hasta la mas intensa y desde una terapia sencilla o nula hasta la más complicada. Recordemos las características de cada una de las alteraciones:

CAPITULO III

HERIDA PULPAR

1.- DEFINICION.

Llamamos herida pulpar al daño que recibe una pulpa sana cuando a través de un accidente es lacerada y queda en comunicación al exterior.

Generalmente la herida de la pulpa es accidental, y todo clínico en la práctica diaria tiene que enfrentarse con este problema, que es más frecuente de lo que se cree, y no pocas veces ocurre que el operador se da cuenta que ha herido la pulpa cuando ya se presentan los síntomas de alteraciones pulpares graves.

2.- PATOGENIA.-

Son cuatro los mecanismos de la herida pulpar:

- a) Al remover la dentina de la caries profunda.
- b) Al preparar una cavidad o un muñón.
- c) Cuando el paciente sufre un accidente y se fractura una pieza-dentaria con lesión pulpar.
- d) Al hacer el dentista un movimiento brusco con un instrumento pesado, por ejemplo: En una extracción, los movimientos bruscos de luxación con el forceps, pueden fracturar la pieza contigua.

3.- HISTOPATOLOGIA.

En la herida pulpar se produce:

- a) Ruptura de la capa dentinoblástica.

- b) Laceración mayor según la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
- c) Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

4.- SEMIOLOGIA.

El síntoma característico es el dolor agudo al tocar la -- pulpa o por el aire del medio ambiente, la hemorragia es un signo inequívoco.

5.- DIAGNOSTICO.

Clínicamente se llega al diagnóstico de herida pulpar por:

- 1.- El síntoma subjetivo de dolor al tocarla.
- 2.- Por la inspección: dentina, color rosáceo, hemorragia a través de la comunicación a menos que se haya antestesiado la pulpa.
- 3.- Por la exploración con instrumento punteagudo y estéril, que - al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente a la ca vidad pulpar y produce un dolor agudo.

6.-PRONOSTICO.

Desde que se usa Hidróxico de Calcio se ha observado la --- total recuperación en el 85 a 90% de los casos.

7.- TRATAMIENTO.

El tratamiento adecuado para la herida pulpar es la técnica del Recubrimiento Directo, en el cual se siguen los siguientes pasos:

- 1.- El campo se aísla perfectamente bien con dique de hule, para evitar la contaminación con la saliva.

- 2.- En presencia de hemorragia se coloca sobre la herida una torunda de algodón estéril por unos minutos para absorber la sangre y cohibir la hemorragia.
- 3.- Se lava la herida con suero fisiológico utilizando jeringa hipodérmica y se seca con torundas de algodón estériles.
- 4.- Con una cucharilla estéril se coloca Pul-Dent (hidróxido de calcio en suspensión) en la herida, esperando a que penetre bien.
- 5.- Colocamos hidróxido de calcio en pasta (Dycal) sobre el Pul-Dent, sin presionar, para formar una capa mas gruesa de este material.
- 6.- Colocamos una capa de Cemento de Oxido de Cinc y eugenol.
- 7.- Por último se obtura provisionalmente con un cemento de fosfato de cinc.

CAPITULO IV

HIPEREMIA PULPAR

1.- DEFINICION.

La mayoría de los autores han llegado a la conclusión de que la hiperemia, no es una entidad patológica, sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa a llegado a su límite extremo, y de no ser convenientemente tratada, puede evolucionar hacia una pulpitis. La hiperemia consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares a fin de dar lugar al aumento de irrigación.

2.- CLASIFICACION.

Histopatológicamente, se han observado dos tipos de hiperemia:

1.- HIPEREMIA ARTERIAL O ACTIVA.- Si se debe a mayor afluencia de sangre arterial.

2.- HIPEREMIA VENOSA O PASIVA.- Si se debe a la disminución del flujo venoso.

Clínicamente se reconoce una sola, ya que es imposible hacer una distinción entre ambas.

3.-ETIOLOGIA.

La hiperemia pulpar puede deberse a cualquiera de los agentes mencionados como capaces de producir lesiones pulpares, específicamente la causa puede ser de origen traumático (un golpe o una mal oclusión), térmico, químico o bacteriano.

4.- SINTOMATOLOGIA.

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo siempre provocado y de corta duración (desde algunos segundos hasta un minuto) y que desaparece al suprimir el estímulo, generalmente se produce por frío o calor, dulces o ácidos.

5.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No siempre es fácil diferenciar la hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa, sin embargo es necesario hacerlo, ya que cada una requiere un tratamiento diferente.

La diferencia clínica entre ambas sólo es cuantitativa, ya que en la pulpitis el dolor es más intenso, de mayor duración y puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

6.- HISTOPATOLOGIA.

El cuadro microscópico muestra los vasos aumentados de calibre, con dilataciones irregulares. En ciertos casos pueden encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

7.- TRATAMIENTO.

Consiste en retirar el estímulo, cuando el dolor es debido a una caries profunda, se utiliza un tratamiento conservador como es el recubrimiento pulpar, cuando la causa es debido a la oclusión traumática se libera la oclusión de dicho diente y en caso de fractura se realiza el Recubrimiento pulpar.

CAPITULO V

DEGENERACION PULPAR

1.- DEFINICION.

Es un cambio patológico progresivo del tejido pulpar hacia una disminución de su funcionalidad, como resultado del deterioro del mismo tejido; o por el depósito de un material anormal en el tejido, o la combinación de los dos. También se le conoce con el nombre de Pulposis.

2.- ETIOLOGIA.

La causa de la degeneración pulpar es la disminución de la circulación sanguínea a la pulpa, ya sea por traumatismo o por el envejecimiento propio del diente que trae como consecuencia entre otros fenómenos, la reducción del forámen apical, única vía de aporte vital, también se le atribuye a la hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamación periodontal o gingival.

Las degeneraciones representan realmente una aceleración del proceso de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula pulpar, añadiendo después que tanto por la edad como por la enfermedad puede quedar interferido el equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos.

3.- CLASIFICACION.

Se presentan varios tipos de degeneración:

1.- DEGENERACION ATROFICA O ATROFIA PULPAR .- Se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica cuando se presenta en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis.

2.- DEGENERACION CALCICA O CALCIFICACION PULPAR.- Consiste en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares o denticulos. La calcificación puede presentarse tanto en la cámara pulpar como en el conducto radical, pero generalmente lo hace en la primera. Debemos distinguir la calcificación o dentinificación fisiológica de la calcificación patológica.

La calcificación fisiológica es aquella que va disminuyendo progresivamente el volumen pulpar con la edad dental.

La calcificación patológica es una respuesta reaccional pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión, para algunos autores como Patterson y Mitchell la calcificación distrófica puede presentarse en dientes traumatizados, en donde la pulpa normal quedaría estrecha la corona menos traslúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada. Se estima que más del 60% de dientes de adultos, presentan nódulos pulpares, se consideran concreciones inocuas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por compresión de las fibras nerviosas. También han sido señalados por algunos clínicos como promotores de infección focal.

3.- DEGENERACION FIBROSA.- Se caracteriza en que los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso, cuando

se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto coriáceo característico.

4.- DEGENERACION GRASA.- Relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente en los odontoblastos y también en las demás células pulpares pueden hallarse depósitos grasos.

5.- CALCULOS PULPARES (pulpolitos).- Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida, consisten en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada, que se encuentra más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares, son radiopacos, su hallazgo se hace por lo general al hacer exámenes de rutina en la búsqueda de otras lesiones dentales.

La etiología de la formación de pulpolitos es poco o nada conocida, se le ha atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares, a ciertos desequilibrios endócrinos, aunque la causa principal estribaría en la disminución de la circulación pulpar. Los cálculos están compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico y fósforo magnésico. Sayegh y Reed estudiaron dientes de todo tipo, y en contraron que de un 29 a 36% de dientes cariados-jóvenes, tenían cinco veces mas calcificaciones pulpares que los dientes jóvenes sin caries. La mayor parte de los autores aceptan que sólo excepcionalmente pueden producir dolores, sin embargo --- Cook admite que algunos pueden producir odontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo y náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación.

4. - TRATAMIENTO.

La mayoría de los autores, aconsejan no efectuar tratamiento alguno en ningún tipo de Degeneración Pulpar, sin embargo, se efectuará el tratamiento de conductos, cuando exista dolor debido a la presencia de un polpolito que ocasione la compresión de las fibras nerviosas adyacentes.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA

- a) DEFINICION.- Es la reabsorción de la dentina producida por los dentinoclastos, puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, también se le conoce con el nombre de: Mancha rosada, pulpoma, granuloma interno de la pulpa.
- b) ETIOLOGIA.- No es bien conocida, pero se considera que es debido a trastornos metabólicos, traumatismo, factores irritativos como: ortodondia, prótesis, obturaciones, hábitos y finalmente la pulpotomía o biopulpectomía parcial, que ha demostrado ser quizás una de las principales causas de la reabsorción dentinaria interna, no pudiendo precisar si la ocasiona el hidróxido de calcio o el traumatismo producido por la amputación de la pulpa vital cameral, ya que en casos de recubrimiento directo pulpar no se produce nunca.
- c) SINTOMATOLOGIA.- Los síntomas clínicos son de aparición tardía pudiendo aparecer un color rosado en la corona del diente (de ahí el nombre de mancha rosada). Cuando la reabsorción dentinaria interna es coronaria hay dolor leve o es asintomática, ha

ta que se aprecia la lesión por medio de las radiografías (zona radiolúcida). Si la reabsorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina, de lo contrario el -- proceso sigue avanzando sin descubrirse hasta que la dentina -- y el cemento llegan a perforarse completamente.

REABSORCION CEMENTO DENTINARIA EXTERNA

- a) DEFINICION. Es una reabsorción que el periodonto hace del cemento y de la dentina, en dientes temporales es fisiológica al -- producirse la rizalisis en la debida época y cuando se produce en dientes permanentes es siempre patológica.
- b) ETIOLOGIA. Las causas más frecuentes exceptuando las ideopáticas son: Dientes retenidos, traumatismos lentos, como sobre--- carga oclusal y tratamiento ortodóncico y súbitos como la avulsión total en el diente que será reimplantado y finalmente las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodónci co y durante el proceso de reparación. Hay que recordar la importancia de una correcta instrumentación de los conductos que evita las reabsorciones apicales, la obturación de conductos - debe quedar de 1 a 1.5 mm. antes del límite del forámen apical, hay que evitar la sobreobturación con las puntas de plata o -- gutapercha.
- c) TRATAMIENTO. Es muy difícil el tratamiento exitoso en los casos de reabsorción cemento dentinaria externa, pues, casi siempre -

se descubren muy avanzada la lesión, cuando el caso lo permita, se aconseja hacer el tratamiento de conductos, luego hacer un colgajo, preparar una cavidad y obturarla con amalgama exenta de cinc.

METAPLASIA PULPAR. Es la formación de tejido óseo ó de cemento en la cámara pulpar.

ETIOLOGIA. Son estímulos de diversas causas, inflamación pulpar -- en dientes flogísticos crónicos hiperplásicos.

Cuando la metaplasia pulpar se presenta o se acompaña con reabsorción dentinaria interna, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico, en este caso Fish denomina endodontoma óseo a la reabsorción interna y con presencia de hueso primitivo inmaduro y osteodentina.

El diagnóstico en las formas sin reabsorción dentinaria interna es muy difícil y por otra parte el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchos años.

NEOPLASIAS. Se conoce muy poco sobre neoplasias pulpares, solo Stewart y Stafne encontraron una sola metástasis pulpar en 39 tumores malignos. En la leucemia puede existir infiltración neoplásica pulpar y en las agudas, fibrosis e infiltración mononuclear. En la mayoría de los casos, el mecanismo por el cuál ocurre dicha complicación pulpar, es por invasión directa del maxilar.

C A P I T U L O VI

PULPITIS

1.- DEFINICION.

La pulpitis es un estado inflamatorio de la pulpa causado por agentes agresivos.

2.- ETIOLOGIA.

La causa principal son los gérmenes y sus toxinas, también puede ser causada por algún factor ya sea químico o físico.

3.- CLASIFICACION.

Debido a la diversidad de opiniones con relación a la clasificación de las pulpitis, mencionaré la más conocida y la más vista en la práctica clínica. Así pues, clasificamos a las pulpitis en dos tipos:

1.- AGUDAS

2.- CRONICAS

PULPITIS AGUDA.- Es aquella que se presenta después de procedimientos operatorios tales como: Preparación de cavidades o muñones, - protecciones pulpareas, pulpotomías, restauraciones con silicato - y resinas autopolimerizables sin la indicada protección pulpar -- y la aplicación de farmacos irritables para la pulpa (nitrato de plata y fenol) también puede ser causada por caries o debido a -- una fractura.

Se conocen dos formas de pulpitis aguda:

a) Pulpitis aguda Serosa

b) Pulpitis aguda Supurada.

a) PULPITIS AGUDA SEROSA. Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo y en caso de no ser tratada, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que ocasionará finalmente la muerte de la pulpa.

Etiología.- La causa más común, es la invasión bacteriana a través de una caries, también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados (químicos, térmicos o mecánicos) y la evolución de la hiperemia.

Sintomatología.- El dolor puede presentarse y desaparecer espontáneamente ó puede ser provocado por algún estímulo, como son los cambios bruscos de temperatura, especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos, por la presión de alimentos en la cavidad por la succión ejercida por la lengua y por la posición de decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpaes, sin embargo al retirar el estímulo el dolor continúa.

Diagnostico.- Cuando la causa es la invasión bacteriana a través de la caries, generalmente observamos, una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa ó bien, caries debajo de una obturación.

El test térmico revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal o casi normal, el Test pulpar eléctrico puede ayudarnos a establecer el diagnóstico, pues un diente con pulpitis aguda, responderá a una intensidad de corriente menor, que otro con pulpa normal.

Diagnostico Diferencial.- Se diferencia con la hiperemia, en que el

dolor en ésta, siempre es provocado por algún estímulo que al ser retirado cesa. La diferencia con la pulpitis crónica no presenta mayor problema, ya que el dolor que se presenta es muy ligero.

HISTOPATOLOGIA.- Al examen histopatológico observamos:

Vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, vasoconstricción inicial, seguida de la dilatación de las arteriolas y ulteriormente de los capilares, acompañada por el aumento del aflujo sanguíneo a través de los vasos, producción de exudado; disminución de la corriente sanguínea y migración de los globulos blancos a través de las paredes vasculares (diapedecis). Muchas veces los Odontoblastos se encuentran destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Tratamiento.- Es la extirpación total de la pulpa (Pulpectomía).- Se realizaron varios esfuerzos, para anular la inflamación pulpar por medio de una mezcla de corticosteroides, antibióticos e hidróxido de calcio, sin embargo, no ha quedado definida la eficacia de los corticosteroides en la pulpa inflamada, ya que existe un desacuerdo, en que sean los causantes de que no se formen puentes dentinarios y posteriormente ocasionen necrosis pulpar. Aunque sean capaces de reducir realmente la inflamación pulpar y controlar el dolor, no se puede garantizar el empleo de esta medicación para el tratamiento de las pulpitis.

b) **PULPITIS AGUDA SUPURADA.** Es una inflamación aguda, caracteriza da por la colección de pus, ya sea en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología. La causa mas común, es la infección bacteriana por caries.

Sintomatología. El dolor en esta forma de pulpitis es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, pulsátil o como si existiera una presión constante, al principio puede ser intermitente, pero cada vez se hace mas constante y continúa hasta hacerse intolerable, que mantiene despierto al paciente durante la noche, pese a todos los recursos para calmarlo. El dolor se presenta espontáneamente, aumenta con el calor y a veces se calma -- con el frío, aunque el frío continuo puede intensificarlo.

Diagnóstico. Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico, nos basta con la descripción del dolor que nos hace el paciente, y al hacer el exámen objetivo, en el cuál no siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien está cubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea, que al ser removida con el explorador, puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cuál suele bastar para disminuirle el dolor al paciente.

Diagnóstico Diferencial. Debe diferenciarse de la pulpitis aguda-serosa y del absceso alveolar agudo.

En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis aguda serosa, sin embargo, en la supurada el dolor siempre es mas intenso y provocado por el calor, - el umbral de respuesta a la corriente eléctrica generalmente es -

más elevado, y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o por una obturación. Los síntomas que presenta un diente con absceso nos ayuda a diferenciarlo de ésta forma de pulpitis y son: tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente y en algunas ocasiones la presencia de una fístula.

HISTOPATOLOGIA. El cuadro histopatológico puede describirse de la siguiente manera: Se presenta una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y destrucción de los Odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polimorfonucleares.

El absceso o los abscesos formados en la pulpa, son generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa, o agrandarse hasta comprometerla finalmente en su totalidad. La reacción inflamatoria puede extenderse hasta el periodonto, lo que explica la sensibilidad a la percusión. El exudado consiste en suero en cantidades variables, leucocitos polimorfonucleares y endoteliales.

Tratamiento.- Se debe realizar bajo anestesia local, la apertura de la cámara pulpar lo más ampliamente posible, para lograr un buen descongestionamiento y la salida del pus, se lava la cavidad con agua tibia mediante una jeringa hipodérmica, para desalojar completamente el pus y la sangre, se seca y se coloca una curación de óxido de cinc y eugenol y posteriormente (24 a 48 hrs.) se efectúan los procedimientos necesarios para la Pulpsectomía, ya que la instrumentación en una pulpa infectada puede

producir una bacteremia transitoria.

PULPITIS CRONICA. Es el resultado de una pulpitis aguda original, - también puede ser causada por: caries profunda no tratada, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodóncicos excesivos. Existen dos formas de pulpitis crónica:

- a) Pulpitis Crónica Ulcerosa b) Pulpitis Crónica Hiperplástica.

a) **PULPITIS CRONICA ULCEROSA.** - Esta forma de pulpitis se caracteriza, por la presencia de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología. - Exposición de la pulpa (por caries) seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una obturación mal adaptada con caries. La ulceración formada, está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología. - Puede no existir dolor, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad abierta, aún en éste caso, el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.- Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en ésta zona olor a descomposición.

La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre, generalmente no provocan dolor, hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia. Al efectuar el test pulpar eléctrico, en un diente con pulpitis crónica, se requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta, las respuestas al calor y al frío son débiles.

Diagnóstico Diferencial.- Esta forma de pulpitis crónica se diferencia de la pulpitis aguda serosa en que en ésta el dolor es muy agudo y continuo y requiere menor intensidad de corriente para provocar una respuesta. La diferencia con la necrosis parcial es que en ésta, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis crónica ulcerosa.

Histopatología.- Se presenta una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la inflamación puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica, ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradual-

mente la mayor parte de la pulpa coronaria, en ese caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal, ó una infiltración de linfocitos. En algunos casos el tejido puede transformarse en tejido de granulación.

Tratamiento.- Es la pulpectomía. En casos seleccionados de dientes jóvenes, asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

b) PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA. Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

Etiología.- La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa, a consecuencia de caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica, son necesarios los requisitos siguientes:

Una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente, y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana, constituyen el estímulo.

Sintomatología.- Es asintomática, sólo puede causar cierto dolor, la presión del bolo alimenticio en el momento de la masticación.

Diagnóstico.- El diagnóstico de la pulpitis hiperplástica, también llamada polipo pulpar, no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico, ya que el tejido pulpar hiperplástico en la cámara pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico. Se observa generalmente en dientes de niños y adultos-

jóvenes, clínicamente se observa como una excrecencia carnosa y rojiza, que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad con caries. En los estadios iniciales, la masa poliposa puede tener el tamaño de la cabeza de un alfiler, posteriormente puede ser tan grande, que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es prácticamente indolora, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa causando dolor. Tiende a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad, en realidad la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y (según Grossman) se ha cubierto con epitelio gingival por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el del cloruro de etilo, con el probador pulpar se requiere mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

Diagnóstico Diferencial.- Es inconfundible debido a la formación del pólipo en la cámara pulpar.

Histopatología.- Se observan células pulpares en proliferación, gran cantidad de fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados. El tejido de la cámara pulpar, se transforma con frecuencia en tejido de granulación en algunas ocasiones, la superficie de la pulpa se encuentra cubierta con epitelio pavimentoso estratificado, siendo más frecuente en dientes temporales que en permanentes.

Tratamiento.- Consiste en eliminar el tejido polipode, cortándolo -
lo con un bisturí y posteriormente efectuar la pulpectomía.

CAPITULO VII

NECROSIS

1.- DEFINICION.

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y por lo tanto de toda capacidad reaccional.

2.- ETIOLOGIA.

La causa principal es la invasión bacteriana producida por caries profunda, cualquier causa que dañe a la pulpa, puede originar su necrosis, particularmente una infección, un traumatismo ó una inflamación de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación, a menos que se produzca debido a una lesión traumática rápida, que ocasione que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria. Otras causas poco frecuentes pueden ser: procesos degenerativos atróficos y --- periodontales avanzados.

La necrosis puede ser parcial o total dependiendo si quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa.

NECROSIS PARCIAL.- Es aquella en donde la pulpa ha sufrido necrosis, pero se conserva la vitalidad de una parte de ella, tal vez sólo en el tejido de uno de los canales del diente con varias raíces, y en el diente con una sola raíz, pueden persistir pequeñas cantidades de tejido vital, nutrido probablemente por los canalículos laterales.

SINTOMATOLOGIA.- En este tipo de necrosis, el paciente suele pre--

sentar dolor, principalmente con el calor y aliviado por el frío -- puede haber o no dolor a la percusión, dependiendo del grado de -- lesión periapical.

TRATAMIENTO.- Es la Necropulpectomía.

NECROSIS TOTAL.- Es aquella en donde la pulpa sufre necrosis, sin conservar vitalidad en ninguna de sus partes.

SINTOMATOLOGIA.- Los síntomas dependen de la existencia de lesión periapical. Cuando no se presenta esta lesión, el paciente no presenta síntomas subjetivos, consulta al dentista solo porque el diente ha cambiado de color y le desagrada su aspecto estético. Cuando existe lesión periapical, el paciente reporta dolor, debido a que en el ápice existe inflamación ya sea aguda o crónica.

3.- CLASIFICACION.

Existen dos tipos de necrosis:

a) POR COAGULACION.- En donde la parte soluble, del tejido, se transforma en material sólido, la caseificación es una forma de necrosis por coagulación, en donde los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

b) POR LIQUEFACCION.- En donde los tejidos se convierten en una masa blanda ó líquida debido a las enzimas proteolíticas.

4.- SINTOMATOLOGIA.

Un diente con necrosis puede no presentar síntomas dolorosos (necrosis total) o bien, puede doler únicamente al beber líquidos calientes (necrosis parcial), que producen la expansión de los gases.

ses y presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos adyacentes.

5.- DIAGNOSTICO.

En algunos casos no existe una cavidad, ni tampoco una obturación en el diente, significa que la mortificación de la pulpa fué ocasionada por un traumatismo.

El primer signo de mortificación pulpar, es el cambio de coloración del diente, en algunos casos puede presentarse pérdida de translúcido normal del diente y la opacidad se extiende a toda la corona, en otros casos se presenta una coloración grisácea ó pardusca, principalmente en las mortificaciones pulpares causadas por traumatismos.

6.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No presenta problema, ya que a la prueba pulpar eléctrica, -- un diente necrosado totalmente no responde ni aún al máximo de corriente.

7.- HISTOPATOLOGIA.

En la cavidad pulpar pueden observarse: tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos.

8.- TRATAMIENTO.

Es la Necropulpectomía.

GANGRENA PULPAR

1.- DEFINICION.

Es la forma infecciosa y común de la necrosis, que se produce cuando ésta es seguida de una invasión de microorganismos, los gérmenes pueden llegar a la pulpa a través de la caries ó de una fractura (vía transdental), por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

La gangrena pulpar puede ser seca o húmeda, según se produzca Desecación (gangrena seca) o Liquefacción (gangrena húmeda).

Quando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente, los productos finales de la descomposición, son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier parte del cuerpo y son: gas sulfhídrico, amoniaco, sustancias grasas, agua y anhídrido carbónico. El olor sumamente desagradable que emana de un conducto con pulpa putrescente, es debido a: el indol, escatol, la putrescina y la cadaverina.

2.- SINTOMATOLOGIA.

Solo existe un dolor intenso cuando es provocado por la masticación y la percusión.

3.- DIAGNOSTICO.

Se llega a él, al observar la coloración del diente al igual que en la necrosis.

4.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Solamente el dolor puede establecer un diagnóstico diferen

cial entre la gangrena y la necrosis total, ya que en ésta no se --
presentan síntomas subjetivos, por éste motivo es costumbre deno--
minar necrosis total a todos los casos asintomáticos de muerte ---
pulpár, ya que en la gangrena se presentan síntomas subjetivos vio
lentos. Con la Necrosis parcial se diferencís en que ésta, reaccio
na con el calor y la gangrena no reacciona ni al calor ni al frío.

5.- TRATAMIENTO.

Es la necropulpectomía.

NECROBIOSIS.- Empleamos el término necrobiosis, cuando la muerte-
de la pulpa se produce lentamente como resultado de un proceso de
generativo ó atrófico. Sin embargo empleamos el término Necrosis-
cuando la muerte es rápida y aséptica.

BIBLIOGRAFIA

MAISTO, OSCAR A.

Endodoncia
Editorial Mundi, S.A. I.C. y F.
Buenos Aires, 1973.

MORRIS, L. ALVIN
BOHANNAM M. HARRY

Las especialidades Odontológicas en la práctica gingival.
Editorial Labor, S.A.
Barcelona, 1974.

LASALA, ANGEL.

Endodoncia,
Cromotip. C.A.
Caracas, 1971.

LOUIS I. GROSSMAN

Practica Endodontica
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Buenos Aires 1973.

SAMUEL SELTZER - I.B. BENDER

La Pulpa Dental
Editorial Mundi
Buenos Aires, 1970.

V. PRECIADO

Manual de Endodoncia
Cuéllar de Ediciones
Guadalajara Jalisco Mex. 1975.

KUTTLER Y.

Endodoncia Práctica
Alfa México, 1960.