

47
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO E INDIRECTO Y
PULPOTOMIA**

T E S I N A

QUE COMO REQUISITO PARA
PRESENTAR EL EXAMEN
PROFESIONAL DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

CARDENAS JIMENEZ ANGELA



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

Pág.

I n t r o d u c c i ó n

Capítulo I.

Estructura Histológica y Fisiológica de la Pulpa Dental:

1.1. Generalidades del órgano dentario.....	1 - 6
1.2. Desarrollo de la pulpa dental.....	7 - 9
1.3. Morfología de la cámara pulpar.....	10 - 11
1.4. Funciones de la pulpa dentaria.....	12 - 16
1.5. Cambios pulpares con el envejecimiento.....	17 - 19
1.6. Reparación de la pulpa dentaria.....	20 - 21

Capítulo II.

Patogenia pulpar y Alteraciones:

2.1. Causas que producen lesión pulpar.....	22 - 37
2.2. Patología pulpar y periapical.....	38 - 41
2.3. Prevención de lesiones pulpares.....	42
2.4. Definición y clasificación de alteraciones pulpares.....	43
a) Comunicación pulpar.....	43 - 44
b) Hiperemia.....	45
c) Degeneración	45 - 46
d) Pulpitis reversible.....	46 - 47
e) Pulpitis cameral irreversible.....	48 - 49
f) Pulpitis total.....	49
g) Muerte pulpar.....	49 - 50

Capítulo III.

Terapéutica Pulpar Vital:

3.1. Recubrimiento pulpar indirecto.....	51 - 53
3.2. Recubrimiento pulpar directo.....	54 - 55
3.3. Pulpotomía vital.....	56 - 57

C o n c l u s i o n e s

B i b l i o g r a f í a

INTRODUCCION

Uno de los fines específicos de estas consideraciones preliminares es ofrecer elementos al lector a fin de que norme un criterio sobre el presente trabajo, y asimismo, dar a conocer los aspectos más relevantes que se han abordado escuetamente en esta tesina.

El conocimiento de la anatomía y fisiología pulpar es condi---ción previa a cualquier tratamiento odontológico. Este diag--nóstico anatómico puede variar por diversos factores, además -de los propios constitucionales e individuales. Por lo tanto, se debe conocer la forma, el tamaño, la topografía y disposi---ción de la pulpa del diente a tratar, considerando la edad del diente y los procesos que hayan podido modificar la anatomía y estructura pulpar. Es importante deducir, mediante la inspec---ción visual de la corona y especialmente del roentgenograma --preoperatorio, las condiciones anatómicas pulpares más proba--bles.

Es de gran importancia conocer las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar (etiología pulpar) y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares (pa--togénesis o patogenia pulpar).

Finalmente hago mención de los principales tipos de terapéuti--ca y éstas pertenecen al grupo de los dientes cuyas lesiones -pulpares son reversibles o tratables y son: protección pulpar

indirecta, protección pulpar directa y pulpotomía vital. Se debe elaborar un plan terapéutico lo más conservador posible; el diagnóstico clínico, provisional o definitivo será explicado al paciente y complementado con una breve información sobre lo que se le va a realizar.

CAPITULO I

ESTRUCTURA HISTOLOGICA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

1.1. Generalidades del Organó Dentario.

El órgano dentario para su estudio se divide anatómicamente en dos porciones: la corona y la raíz. La corona anatómica de un organó dentario, es aquella porción cubierta por esmalte y la raíz anatómica es la cubierta por el cemento.

Se llama corona clínica a aquella porción del diente expuesta directamente hacia la cavidad oral y puede ser de mayor o menor tamaño que la corona anatómica.

Los tejidos dentarios en general se dividen en tejidos duros y tejidos blandos. Los tejidos duros son: esmalte, dentina y cemento; los tejidos blandos son: pulpa dentaria y la membrana - parodontal.

La masa de cada órgano dentario está formada por un tipo especial de tejido. La corona anatómica está cubierta por un capu chón de tejido durísimo, calcificado, de derivación epitelial llamado esmalte. El esmalte humano forma una cubierta protectora de grosor variable según el área donde se estudie, al nivel de las cuales, las cúspides de los premolares y molares permanentes, su espesor es aproximadamente de 3 mms. haciéndose más

angosta a medida que se acerca al cuello o cervix del órgano dentario. En condiciones normales el esmalte es blanco grisáceo en la mayor parte de la corona anatómica del órgano dentario; ésto se debe a que a ese nivel del tejido es bastante grueso y opaco.

El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, ésto se debe a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico, que se encuentra principalmente bajo la forma de cristales de apatita. Los componentes orgánicos son queratina y pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos. Histológicamente, está constituido por: prismas, vaina de los prismas, sustancia interprimática, bandas de Hunter Schreger, líneas incrementales o estrías de Retzius, cutícula, lamelas y penachos.

El esmalte humano no contiene células, es más bien producto de elaboración de células especiales llamadas, adamantoblastos o ameloblastos. Carece de circulación sanguínea y linfática, pero es permeable a sustancias radiactivas.

La dentina está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado. Su localización se cuenta tanto en la corona, como en la raíz del diente, constituyendo el macizo dentario, forma el caparazón que protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos. La dentina coronaria está cubierta por el esmalte en tanto que la dentina radicular lo está por el cemento.

En personas jóvenes, la dentina tiene un color amarillo pálido y es opaca. Tiene un aspecto sedoso que se debe a que el aire penetra a los túbulos dentinarios. La dentina está formada en un 70% de material inorgánico y en un 30% de substancia orgánica y agua. La substancia orgánica consiste fundamentalmente de colágeno que se dispone bajo la forma de fibras, así como el mucopolisacarido, distribuido entre la substancia amorfa fundamental dura cementosa. El componente inorgánico lo forma principalmente el mineral apatita, al igual que ocurre con el hueso, esmalte y cemento.

Histológicamente, es un tejido de soporte o sostén, presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos cartilaginoso, óseo y cemento. Está constituida por:

1. Matriz calcificada o substancia intercelular amorfo-dura.
2. Túbulos dentinarios.
3. Fibras de Tomes
4. Líneas incrementales de Von Ebner y Owen.
5. Dentina interglobular
6. Dentina secundaria
7. Dentina esclerótica o transparente.

La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor y algunos alimentos ácidos y dulces, transmitidos éstos por -- las fibras de Tomes.

Dentro de cada órgano dentario hay un hueco que sigue la forma general de cada pieza, y es la cavidad de la pulpa. Su zona -

más ensanchada en la parte coronal recibe el nombre de cámara pulpar; la parte estrecha de la cavidad que se extiende por la raíz recibe el nombre de conducto radicular o pulpar. La pulpa comprende tejido conectivo laxo que recibe abundantes fibras nerviosas y finos vasos sanguíneos. La dentina que rodea la cavidad pulpar está cubierta de una capa de células especiales llamadas odontoblastos, cuya función como su nombre lo indica, es la producción de dentina. Las fibras nerviosas y los vasos sanguíneos de un órgano dentario llegan a la pulpa a través de un orificio situado en el vértice de la raíz, llamado agujero apical.

Cemento. Su localización cubre la dentina de la raíz del órgano dentario. Al nivel de la región cervical, el cemento puede presentar las siguientes modalidades con el esmalte: el cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte, esto ocurre en un 30% de los casos.

Puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando una pequeña porción de dentina descubierta se observa un 10%. Puede cubrir ligeramente el esmalte; es la más frecuente, ya que se presenta en un 60%. Es de color amarillo pálido, más que la dentina, de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor al nivel del ápice radicular, de ahí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello. El cemento es más duro que la dentina. Consiste en un 45% de material inorgánico y de un 55% de subs-

tancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste fundamentalmente en sales de calcio, bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Desde el punto de vista morfológico, puede dividirse en: cemento acelular y celular. El cemento celular se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos. Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria. El cemento acelular se llama así por no contener células, forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente. Las funciones del cemento son las siguientes:

- a) Mantener al diente implantado en su alveolo.
- b) Permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana pariodontal.
- c) Compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.
- d) Reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada.

Ligamento Paradontal. Su localización: la raíz de un órgano dentario está unida íntimamente a su alveolo por medio de un tejido conjuntivo diferenciado semejante al perióstio. A este tejido se le ha designado con diferentes nombres: membrana pariodontal, membrana paradontal, ligamento periodontal, ya que se asemeja estructuralmente a las membranas conjuntivas fibrosas, se diferencia de éstas en que no únicamente sirve como paricemento al diente y perióstio al hueso, sino que es útil ante todo ligamento suspensorio del diente en su nicho alveolar.

Las fibras principales de la membrana parodontal se clasifican en:

1. Fibras gingivales libres.
2. Fibras transeptales
3. Fibras crestal - alveolares.
4. Fibras horizontales.
5. Fibras dento-alveolares.
6. Fibras oblicuas.
7. Fibras apicales.

1.2. Desarrollo de la pulpa dental.

La pulpa dental está constituida de tejido conectivo proviniente del mesénquima de la papila dental, y ocupa la cámara pulpal y los conductos radiculares o canales de los órganos dentarios. Es un tejido blando que conserva su aspecto mesenquimatoso durante toda la vida. La pulpa está muy vascularizada, y los principales vasos que entran y salen de ella lo hacen por el agujero apical.

Los vasos de la pulpa, incluso los de mayor tamaño, tienen paredes muy delgadas, lo cual por supuesto, hace que este tejido sea muy susceptible a cambios de presión porque las paredes de la cámara pulpar no se expanden. Incluso la inflamación mínima puede originar compresión de vasos sanguíneos, y en consecuencia, necrosis y muerte de la pulpa.

La pulpa dentaria es la parte más interna del diente, de consistencia blanda, a través de la cual tiene lugar la alimentación del mismo. Consta de tejido conjuntivo, rico en células, vasos sanguíneos y nervios. ^{1/}

La pulpa dentaria madura, muestra una estrecha semejanza con el tejido conectivo embrionario, por lo que se le ha considerado a la pulpa como un tejido altamente especializado, con características únicas. El tejido pulpar es un recurso natural no renovable y, por lo tanto, es un tejido sumamente susceptible a la lesión irreversible.

^{1/} Diccionario Médico. pág. 1692.

Histología de la pulpa: estudios embriológicos han demostrado que la pulpa deriva de la cresta neural cefálica. Las células de la cresta neural se originan en el ectodermo a lo largo de los bordes laterales de la placa neural y migran en forma extensiva. Las células que se movilizan a los lados de la cabeza hacia los maxilares contribuyen a la formación de los gérmenes dentarios. La papila dental de la cual se origina la pulpa madura, se desarrolla a medida que las células ectomesenquimáticas proliferan y se condensan en la vecindad de la lámina dental en los sitios en los cuales se desarrollan los dientes.

La pulpa contiene una sustancia intercelular que está constituida por una sustancia amorfa fundamental blanda que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoide, y de elementos fibrosos tales como: fibras colágenas, reticulares o argirofilas y de Korff. ^{2/}

Las células se encuentran distribuidas entre la sustancia intercelular. Comprenden células como: fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfocitos errantes y odontoblastos. Los odontoblastos, son células que se encuentran en la periferia de la pulpa, sobre la pared

^{2/} Estructuras onduladas en forma de tirabuzón que se encuentran localizadas entre los odontoblastos. Se originan por una condensación de la sustancia fibrilar colágena pulpar.

pulpar y cerca de la predentina; tienen forma cilíndrica prismática, con diámetro entre 20 micras de longitud y un ancho de 4 a 5 micras. Poseen un núcleo voluminoso, ovoide, límites bien definidos, citoplasma de estructura granular.

La extremidad periférica o distal de los odontoblastos está -- constituida por una prolongación de su citoplasma, que a veces se bifurca antes de penetrar el túbulo dentinario correspondiente, a esta prolongación del odontoblasto se le llama fibra dentinaria o de Tomes.

Los vasos sanguíneos son abundantes en la pulpa joven. Ramas -- anteriores de las arterias alveolares superiores e inferiores, penetran a la pulpa a través del foramen apical y forman una -- red capilar bastante extensa en la periférica dentro de la pulpa.

1.3. Morfología de la cámara pulpar.

La pulpa dentaria ocupa el centro geométrico del diente y está rodeada totalmente por dentina. Se divide en pulpa coronaria o cámara pulpar y pulpa radicular ocupando los conductos radiculares. Esta división es neta en los dientes con varios conductos, pero en los que poseen un solo conducto no existe diferencia ostensible y al división se hace mediante un plano imaginario.

Debajo de cada cúspide se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa denominada cuerno pulpar, cuya morfología puede modificarse según la edad y por procesos de abrasión, caries u obturaciones. Estos cuernos pulpares cuya lesión o exposición hay que evitar en odontología operatoria al hacer la preparación de cavidades en dentina, deberán ser eliminados totalmente durante la pulpectomía total, para que no se decolore el diente.

En los órganos dentarios de un solo conducto, la mayoría de los dientes anteriores, premolares inferiores y algunos segundos premolares superiores, el suelo o piso pulpar no tiene una delimitación precisa como en los que poseen varios conductos, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical. Por el contrario en los órganos dentarios de varios conductos (molares, primeros premolares superiores, algunos segundos premolares superiores y, excepcionalmente, premolares inferiores y anteriores), en el suelo o piso pulpar se

inician los conductos con una topografía muy parecida a la de los grandes vasos arteriales cuando se dividen en varias ramas arteriales, y Pagano denomina rostrum canalium la zona o el espolón donde se inicia la división.

La pulpa viva, crea y moldea su propio nicho en el centro del diente. En condiciones normales, la pulpa tiende a formar dentina en forma uniforme, faciolingual y mesiodistal.^{3/} Por lo tanto, la pulpa tiende a situarse en el centro del diente, adquiriendo la forma en minuiatura del diente.

De hecho, la palabra clave para comprender la anatomía macros-cópica de la pulpa es "variación". Igualmente evidente en cualquier estudio sobre la pulpa es la reducción en el tamaño de la cámara y los conductos con la edad. Con más experiencia, pronto resulta obvio que el envejecimiento suple al tamaño, -- creando nuevas variaciones.

^{3/} Ingle Ide John, Endodoncia, pág. 319.

1.4. Funciones de la Pulpa Dentaria.

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. Pocos vínculos en la naturaleza mantienen una mayor interrelación. ^{4/}

La pulpa desempeña cuatro funciones importantes: dentinogénica, nutritiva, sensorial y defensiva.

Dentinogénesis: la más importante función de la pulpa es la formación de dentina. Existen tres especies principales de dentina, que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia, finalidad, etc., y son: dentina primaria, dentina secundaria y dentina terciaria.

- a) Dentina primaria: su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal. Aparece primero la predentina, siguen los dentinoblastos, y por un proceso todavía no precisado, empieza la calcificación dentinaria. Por lo general, en los dientes jóvenes, los túbulos dentinarios, casi rectos y amplios, son muy numerosos: 45,000 por mm² y de diámetro de 2.5 micras, en la cercanía a la pulpa y como 20,000 con un diámetro de 0.9 micras, en la capa dentinaria externa. Ocupa como una décima parte de toda la dentina.

Los túbulos evolucionan hipermineralizándose en su zona peritubular, constriñen su lumen y se hacen menos permeables

^{4/} Ibidem, pág. 317

por la esclerosis parcial de su contenido. Entre los túbulos se encuentra la matriz dentinaria formada por colágeno y minerales. La maduración de la dentina primaria es la mejor defensa pulpar.

- B) Dentina secundaria: con la erupción dentinaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto, la pulpa principia a recibir los embates normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas. Se califican estas agresiones como de primer grado en nuestra clasificación patogénica, puesto que están dentro de la capacidad de resistencia pulpar. Los embates biológicos estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria. ^{5/} Que a la vista se distingue de la primaria por su tonalidad más oscura. Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Generalmente está separada de la primaria por una línea o zona de demarcación, poco perceptible. Es de menor permeabilidad y contiene menor número de túbulos por unidad de área, en virtud de la disminución del número de dentinoblastos y en consecuencia de fibrillas de Tomes. La dentina secundaria se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad.

^{5/} Ha sido llamada: compensadora, protectora, adventicia, senil, fisiológica normal, tubular, típica, odontoplástica -- primaria, funcional, neodentina, secundaria regular, etc.

- Engrosar la pared dentinaria, lo que reduce la cavidad - pulpar.

- Defender mejor a la pulpa.

Donde más se localiza es en el suelo camaral, y siguen en - cantidad las paredes oclusales de los premolares y molares.

- c) Dentina terciaria: cuando las irritaciones que recibe la -- pulpa son algo más intensas, y se califican de segundo gra-- do ya que alcanza casi el límite de tolerancia pulpar, como la abrasión, erosión, caries, herida dentinaria por fractura o preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación, se forma una tercera dentina a la que llamamos terciaria. 6/

La dentina terciaria es como un tejido cicatrizal. Se con-- cluye que:

- La formación de la dentina terciaria está en proporción al tamaño de la cámara y a la hondura de la cavidad.
- Que la mayor formación ocurre entre 15 y 60 días post--- operatorios.
- Que no se observan diferencias reaccionales entre los -- dientes temporales y permanentes.

6/ Hay registradas 28 denominaciones entre ellas las siguien-- tes : reparadora, protectora, secundaria, odontoplástica, - irregular, fibrosa, osteoide, colágena, multidireccional, - sustitutiva, hipocalcificada, vascularizada, pseudodentina y cicatrizal mineralizada.

La dentina terciaria se diferencia de las anteriores por -- las siguientes características:

1. Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
2. Inclusiones celulares, que se convierten en espacios huecos.
3. Irregularidad todavía mayor de los túbulos, hasta hacerse tortuosos.
4. Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
5. Diferente calcificación y, por lo tanto, dureza variable.
6. Tonalidad diferente microscópica y a la simple vista en un corte dentario y a veces en la roentgenografía.

Función nutritiva: la nutrición de la dentina es una función -- de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de túbulos creados por los odontoblastos para dar cavidad a sus prolongaciones.

Función sensorial. (de la pulpa y la dentina): se realiza a -- través del líquido y sus movimientos entre los túbulos dentarios y los receptores periféricos, y, por lo tanto, con los -- nervios sensoriales de la pulpa misma.

Función Defensiva: del diente y de la pulpa en sí se realiza -- mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La pulpa puede proporcionar esta defensa intensional o -- accidentalmente, el hecho es que la formación de capas de den-

tina puede reducir el ingreso de irritante, o evitar o retrasar la penetración de las caries. La pulpa inicia la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario.

La defensa de la pulpa tiene varias características, primero - la formación dentinaria es local. La dentina se produce a una tasa mayor que la observada en sitios primarios o secundarios no estimulados de formación de dentina secundaria. El tipo y la cantidad de dentina producida durante esta reacción defensiva al parecer depende de numerosos factores como son: ¿Qué tan dañino es el ataque? ¿Es químico, térmico o bacteriano? ¿Cuando se ha aplicado el irritante? ¿Qué tan profunda es la lesión? ¿Cuánta superficie fue afectada? ¿Cuál es el estado de la pulpa en el momento de la reacción? No debe ignorarse una segunda reacción defensiva, la inflamación dentro de la pulpa en el sitio del daño.

1.5. Cambios pulpaes con el envejecimiento.

Los dientes envejecen, debido no sólo al paso del tiempo, sino también al estímulo de la función y la irritación. Por tanto, la edad es un suceso cronológico, pero aún más importante, un diente "viejo" puede representar una reacción prematura a los daños de la caries, procedimientos restauradores extensivos, y traumáticos. Dado que la pulpa reacciona a su entorno y se en encuentra en íntimo contacto con la dentina, responderá a los da ños modificando la anatomía de sus estructuras internas y te-
jidos duros circundantes.

Cambios dimensionales: con el tiempo, las lesiones o ambos, el volumen pulpar disminuye debido a la formación de tejidos calcificados adicionales sobre las paredes. También con el tiempo, en situaciones normales la formación de dentina continúa, y es mayor sobre el piso de la cámara de los dientes posteriores, y sobre el aspecto incisal de los anteriores. En tales dien-
tes, la localización de la cámara pulpar, los conductos radicu-
lares o ambos pueden ser difícil.

En los molares, la formación de dentina puede haber converti-
do la cámara en una cavidad con forma de disco; al buscar, es fácil pasar en forma inadvertida con la fresa a través de la -
cámara aplanada. Si se continúa la preparación, el siguiente sangrado que se presente surgirá de la furcación y no de la ca
mara. La formación de dentina irritacional también modifica -

la anatomía interna. Por tanto, cuando la dentina ha sido violada por caries o por atrición, debe anticiparse la existencia de mayor cantidad de tejido duro en la pulpa subyacente. La dentina irritacional puede en ocasiones llenar grandes áreas de la cámara.

Cambios estructurales: Aunque no se han publicado estudios cuantitativos exactos, hay acuerdo en el sentido de que el número de células disminuye y el componente fibroso aumenta con el envejecimiento de la pulpa.

Existe una dimensión en el número de vasos sanguíneos y nervios que penetran a la pulpa envejecida, y muchas de las arterias presentan cambios arterioscleróticos. Estos cambios incluyen disminución en el tamaño de la luz con engrosamiento de la capa íntima e hiperplásica de las fibras elásticas en la tunica media. No sólo disminuye el número de células, en especial de fibroblastos y odontoblastos, sino que las células resultantes parecen estar casi inactivas. Estas células normalmente activas revelan la presencia de un menor número de organelos asociados con la síntesis y secreción.

Cambios regresivos: el término "regresivo" se define como la condición de descenso de la capacidad funcional o retorno a un estado más primitivo.

Las pulpas de más edad han sido descritas como regresivas y como poseedoras de menor capacidad de combate y recuperación de las lesiones. Esto se ha conjeturado por el hecho de que las

pulpas más viejas presentan menor número de células, vascularización menos extensas y aumento de los elementos fibrosos.

El término "regresión" no es apropiado para el Cirujano Dentista, no deberá suponer que las pulpas de individuos de mayor edad son menos propensas a reaccionar favorablemente que las pulpas más jóvenes.

1.6. Reparación de la Pulpa Dentaria.

El potencial curativo inherente de la pulpa dentaria es ampliamente reconocido. Al igual que en todos los otros tejidos conectivos, la reparación de la lesión tisular comienza con el desbridamiento por macrófagos seguido de proliferación de fibroblastos, brotes capilares y la formación de colágeno.

La circulación local es de importancia crítica en la curación y reparación de las heridas. Es esencial un aporte sanguíneo adecuado para el transporte de elementos inflamatorios hacia el área de lesión pulpar para proporcionar sustancias nutritivas que permitan sintetizar colágeno a los fibroblastos jóvenes.

En casos de lesión severa, la curación se encontrará obstaculizada en dientes con un aporte sanguíneo limitado. Se sabe que la pulpa altamente celular de un diente joven, con un foramen apical perfectamente permeable y una irrigación sanguínea abundante, posee un potencial curativo mucho mayor que un diente envejecido, con un foramen apical estrecho y flujo sanguíneo limitado.

La dentina que es producida en respuesta a las lesiones de los odontoblastos primarios ha sido designada de diversas maneras:

- 1) Dentina secundaria irregular.
- 2) Dentina de irritación.
- 3) Dentina reactiva.

- 4) Dentina de defensa.
- 5) Dentina de reemplazo.
- 6) Dentina adventicia.
- 7) Dentina atípica.
- 8) Dentina terciaria.
- 9) Dentina reparadora.

El término más empleado para designar la dentina formada irregularmente es el de Dentina reparadora, quizá debido a que con mayor frecuencia se forma en respuesta a una lesión y parece ser un componente del proceso de reparación. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que este tipo de dentina también ha sido observado en pulpas de dientes normales no erupcionados y sin lesiones evidentes.

La dentina de reparación tiene lugar a nivel de la superficie pulpar de la dentina primaria o secundaria en sitios que corresponden a zonas de irritación. En general, la cantidad de dentina reparadora formada en respuesta a caries o al desgaste de la superficie dentaria es proporcional a la cantidad de dentina primaria que ha sido destruida. Así, la formación de dentina reparadora permite que la pulpa se proteja tras una barrera de tejido mineralizado.

La dentina reparadora formada en respuesta a una caries profunda puede ser relativamente atubular y deficientemente mineralizada. La dentina reparadora de menor calidad usualmente se observa asociada con una inflamación pulpar marcada.

CAPITULO II
PATOGENIA PULPAR Y ALTERACIONES

2.1. Causas que producen lesión pulpar.

Los estímulos nocivos causantes de inflamación pulpar, muerte o distrofia son innumerables, y varían desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario. La invasión bacteriana - debida a una lesión cariosa es la causa más frecuente de inflamación pulpar. Un gran número de afecciones pulpares son causadas por tratamientos dentales diseñados para reparar la lesión cariosa.

Accidentes automovilísticos, el uso de motocicleta y deportes de contacto corporal ha propiciado un incremento en el índice de muertes pulpares debidas a traumatismos.

Las causas de inflamación pulpar, necrosis o distrofia pueden clasificarse en una secuencia lógica, comenzando con el irritante más frecuente:

Bacterianas:

A. Penetración coronaria:

1. Caries
2. Fracturas:
 - a) Completas
 - b) Incompletas
3. Traumatismos sin fractura

4. Tractos anómalos:

- a) Dens in dente
- b) Dens invaginatus
- c) Dens evaginatus

B. Penetración radicular:

- 1. Caries
- 2. Infección retrógena:
 - a) Bolsa periodontal
 - b) Absceso periodontal
- 3. Hematógena

Causas Bacterianas.

A. Penetración coronaria.

Caries. La caries coronaria es con mucho el medio más frecuente de penetración de bacterias infecciosas, sus toxinas o ambas a la pulpa dentaria. Mucho antes de que las bacterias lleguen a la pulpa para infectarla de hecho, la pulpa se ha inflamado debido a la irritación de las toxinas bacterianas que las preceden.

La dentina normal primaria es incapaz de proteger la pulpa contra agentes tóxicos o reacciones inmunitarias desencadenadas por los microorganismos de la placa dental o la dentina cariosa reblandecida. La velocidad con que ocurren las reacciones pulpares se relaciona sin duda con el grosor y el grado de calcificación de la dentina restante.

La dentina "afectada" y descalcificada puede ser la vía para la invasión e infección bacterianas de la pulpa.

Corona fracturada.

a) Fractura completa. La fractura coronaria accidental hacia la pulpa rara vez desvitaliza esta última al instante. Sin embargo, la inevitable muerte pulpar por la fractura coronaria no tratada es el resultado de infección por bacterias bucales que logran penetrar hasta la pulpa. No importa la extensión de la fractura; sólo importa que la pulpa ha sido expuesta a un medio bacteriano.

b) Fractura incompleta. La fractura incompleta de la corona, provocada en ocasiones por causas misteriosas, suele permitir la penetración bacteriana hacia la pulpa. La infección pulpar y la inflamación asociada depende de la extensión de la fractura, o sea, de si la fractura es completa, se extiende hasta la cámara pulpar, o sólo por el esmalte. En el primer caso, la formación de pulpitis es casi segura; en el segundo caso la pulpa sólo será hipersensible al frío y a la masticación.

Traumatismo sin fractura. Grossman informa el hallazgo de infección del conducto pulpar debido a traumatismo sin fractura del diente.

Tracto anómalo. El desarrollo anómalo de la corona es causante de una cantidad sustancial de muertes pulpares debido a invasión bacteriana. En cada caso dens indente, dens invaginatus

y dens evaginatus, la causa de la inflamación pulpar y la necrosis posterior es la misma: invasión bacteriana de la pulpa a través de un tracto anómalo de desarrollo que se extiende -- desde una "falla" en la cubierta de esmalte, hasta el tejido - pulpar mismo. Casi todos estos tractos se desarrollan en los incisivos maxilares laterales y varían desde una ligera foseta hasta un tracto franco y obviamente anómalo. El dens evaginatus es la antítesis del dens invaginatus o dens in dente, y es "causado por el dobles de una parte del epitelio interno del - esmalte en el retículo estrellado". El epitelio del esmalte - evaginado y las células subyacentes de la papila dental forma un tubérculo de esmalte con un núcleo de dentina, que presenta un conducto central conectado con la pulpa. El tubérculo dá al diente su aspecto volcánico.

B. Penetración radicular.

Caries. La caries radicular es, desde luego, menos frecuente - que la caries coronaria, aunque aún así constituye una fuente bacteriana de irritación pulpar. La caries radicular cervical, especialmente en el vestíbulo gingival, es una secuela frecuente de la recesión gingival. La caries radicular interproximal suele presentarse después de los procedimientos periodontales si no se observa una higiene bucal meticulosa. La caries en - la furcación también puede presentarse después de afección periodontal de esta región.

Infección retrógena. Bolsa periodontal. El hecho de que la -- pulpa no se infecte con frecuencia a través del agujero apical o los conductos accesorios laterales relacionados con una bolsa periodontal crónica es prueba de la capacidad inherente de la pulpa de sobrevivir.

Absceso periodontal. La infección pulpar retrógena, ya sea que acompañe o siga inmediatamente a la formación de un absceso periodontal agudo, también es una causa poco frecuente de necrosis pulpar no explicable de otra manera.

Infección hematogena. El que las bacterias logren penetrar hacia la pulpa a través de conductos vasculares es una proposición del todo razonable. La atracción anacorética de bacterias hacia una lesión puede aplicarse fácilmente al tejido pulpar lesionado.

Causas Traumáticas.

A. Agudas:

1. Fractura coronaria
2. Fractura radicular
3. Estasis vascular
4. Luxación
5. Avulsión

B. Crónicas:

1. Bruxismo femenino adolescente
2. Atrición o abrasión
3. Erosión.

A. Traumatismo agudo.

Fractura coronaria. La mayor parte de las muertes pulpares después de fracturas coronarias se deben a la invasión bacteriana que suele presentarse después del accidente. La invasión bacteriana no tratada elimina cualquier posibilidad de conservar la vitalidad.

Fractura radicular. La fractura accidental de una raíz trastorna el aporte sanguíneo de la pulpa, de tal manera que la pulpa lesionada rara vez permanece viva. El corte de los vasos suele dar el tiro de gracia al tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido que queda en el fragmento radicular pueda conservar su vitalidad.

El aporte vascular extenso a través de la raíz incompletamente formada proporciona una oportunidad mucho mayor para la reparación que la raíz fracturada y el riego sanguíneo trastornado de un diente totalmente formado.

Estasis vascular. El diente que recibe un golpe fuerte, aunque no esté dislocado o fracturado, tiene mayor probabilidad de perder la vitalidad pulpar de inmediato que un diente que se fractura. Evidentemente, los vasos pulpares son cortados, o bien, pueden ser aplastados en el agujero apical.

La calcificación del conducto pulpar por dentina irritacional es otra reacción pulpar al traumatismo. Así, la pulpa puede morir debido a traumatismo o eliminarse en forma impresionante -

por la formación de dentina. El diente en desarrollo con ápice muy divergente suele permanecer vivo por recuperar su vitalidad. En el paciente de mayor edad, el pronóstico de reparación es limitado.

Luxación. La avulsión parcial o la intrusión, casi siempre dan como resultado la muerte pulpar. En ocasiones es sorprendente descubrir que un diente joven, pero gravemente luxado, conserva su vitalidad pulpar.

Avulsión. No es necesario decir que la necrosis pulpares es la consecuencia obvia de la avulsión total de un diente. Sin embargo, a pesar de la muerte pulpar el diente aún puede ser reimplantado.

B. Traumatismo crónico.

Bruxismo en mujeres adolescentes. Es un síndrome poco frecuente de osteoporosis y muerte pulpar en los incisivos mandibulares de mujeres adolescentes que "rechinan los dientes" compulsivamente en excursión protrusiva. Es obvio que el traumatismo resulta tan grave y prolongado que suele presentarse la necrosis pulpar.

Atrición o abrasiión. La muerte o inflamación pulpar relacionadas en el desgaste incisal o la erosión gingival son muy raras. El poder de reparación de la pulpa al depositar dentina cuando ésta se aleja por recesión adelante del término es fenomenal.

Causas Yatrógenas.

- A. Preparación de cavidades.
 - 1. Calor de la preparación
 - 2. Profundidad de la preparación
 - 3. Deshidratación
 - 4. Hemorragia pulpar
 - 5. Exposición pulpar
 - 6. Inserción de postes
 - 7. Toma de impresiones
- B. Por restauraciones
 - 1. Inserción
 - 2. Fractura:
 - a) Completa
 - b) Incompleta
 - 3. Fuerzas de la cementación
 - 4. Calor de pulido
- C. Extirpación intencional
- D. Movimiento ortodóntico
- E. Raspado periodontal
- F. Electrocirugía
- G. Quemadura con láser
- H. Raspado periapical
- I. Rinoplastia
- J. Osteotomía
- K. Intubación

A. Preparación de cavidades.

Calor de la preparación. El calor generado por los procedimientos de desgaste de la estructura dentaria han sido señalados - con frecuencia como la causa principal de daño pulpar durante la preparación de cavidades. Los factores básicos de la instrumentación giratoria que causan aumento de temperatura en la pulpa. En orden de importancia son los siguientes:

1. Fuerza aplicada por el operador.
2. Tamaño, forma y condición del instrumento cortante.
3. Velocidad (revoluciones por minuto).
4. Duración del tiempo de corte.

Profundidad de la preparación. Puede afirmarse categóricamente que entre más profunda sea la preparación, mayor será la inflamación pulpar.

Deshidratación. Los efectos dañinos sobre la pulpa son provocados por la deshidratación de la dentina expuesta. El secado constante con aire tibio durante la preparación de cavidades - bajo el dique de caucho puede contribuir a la inflamación pulpar y a la posible necrosis que se presenta después de la odontología restauradora. Cualquiera circunstancia, caliente o fría, causará daño celular.

Hemorragia pulpar. En ocasiones durante la preparación de cavidades, en especial la preparación para corona completa en un diente anterior, se observa que la dentina se "sonroja" de repente. Esto significa que ha habido hemorragia pulpar, debido

quizá a un aumento de la presión intrapulpar lo suficientemente grande para causar la rotura de un vaso pulpar y forzar la salida de eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios.

Exposición pulpar. La creciente incidencia de muerte pulpar después de la exposición pulpar ha sido experimentada por todos los dentistas. De ser posible, debe dejarse una capa de dentina sólida (y no reblandecida) como recubrimiento pulpar. Los numerosos métodos y fármacos empleados para "recubrimiento" pulpar, y los malos resultados obtenidos con ellos, constatan la importancia de conservar la integridad pulpar.

Inserción de espigas. Desde que comenzaron a emplearse espigas o tornillos en la dentina para apoyar restauraciones de amalgama, o como un marco para la reconstrucción de un diente muy destruido a fin de implantar una corona completa, se ha observado un aumento en el número de casos de inflamación y muerte pulpar.

Toma de impresiones. Se presentan cambios pulpares dañinos al hacer impresiones bajo presión. Asimismo, la presión negativa creada al retirar una impresión puede también causar aspiración odontoblástica.

B. Por restauraciones.

Inserción. Se han observado hipersensibilidad y pulpalgia graves, sintomáticas de inflamación pulpar subyacente y necrosis -

consecutiva después de la inserción de restauraciones de oro - cohesivo y amalgama de plata. La inserción de oro cohesivo es al parecer más traumática para la pulpa que la inserción de -- amalgama utilizando oro cohesivo. Los pacientes en ocasiones manifiestan pulpalgia prolongada o hipersensibilidad después - de la inserción de restauraciones de amalgama de plata.

Fractura.

- a) Incompleta. Una fractura incompleta puede ser secuela de - una restauración con oro o con plata. La fractura incompleta es complicada aún más por la invasión bacteriana a través de la línea de fractura microscópica.
- b) Completa. No hay duda sobre la lesión pulpar cuando se presenta una fractura completa hasta la pulpa como resultado - de la colocación o el retiro de una incrustación o corona - tres cuartos.

Fuerzas de la cementación. Los pacientes no anesteciados se - quejan invariablemente de dolor pulpar cuando una corona o incrustación es cementada definitivamente con cemento de oxifosfato de zinc. En ocasiones el dolor no se quita, y el dentista se percató de que la cementación final fue el tiro de gracia para la pulpa enferma. Sin duda la irritación química del cemento es un factor, aunque por otro lado, la gran fuerza hidráulica ejercida durante la cementación no hace menos que llevar el líquido del cemento hacia la pulpa.

Calor de pulido. Debe considerarse el daño pulpar causado -- por el pulido de las restauraciones. Este daño puede compli-
carse mediante el pulido con polvos secos mientras el diente
está anesteciado.

Extirpación intencional. Existen varias situaciones en la ---
odontología restauradora, especialmente en la prótesis perio--
dental, en las que la extirpación intencional de la pulpa está
indicada. La amputación radicular total o la himisección de -
raíces afectadas periodontalmente también exige la extirpación
intencional de las pulpas remanentes.

Movimiento Ortodóntico. Aunque los ortodoncistas suelen negar
la posibilidad, las pulpas dentarias pueden desvitalizarse du-
rante el movimiento ortodóntico. No sólo se presenta desvita-
lización, sino también hemorragia, ya que cuando el paciente -
se presenta para la terapéutica endodóntica, el diente puede -
haber experimentado un cambio de coloración.

Raspado periodontal. En ocasiones, durante el raspado o cureta
je de una lesión periodontal que se extiende por completo alre-
dedor del ápice de una raíz, los vasos pulpares son cortados y
se desvitaliza la pulpa. La vitalidad pulpar es un precio muy
pequeño que debe pagarse si el diente puede conservarse por --
curetaje periodontal seguido de terapéutica de conductos radi-
culares.

Electrocirugía. La electrocirugía, empleada en restauraciones
cervicales, invariablemente dió como resultado necrosis por --

coagulación de la pulpa y resorción extensa de cemento, dentina y hueso interradicular en el área de la furcación de dientes multirradiculares.

Quemadura con láser. Los rayos láser se utilizan en forma limitada para soldar materiales dentales dentro de la boca, en particular oro y aleaciones cromo-níquel. La radiación láser es muy dañina para la pulpa.

Raspado periapical. Un resultado que suele verse a menudo después de la cirugía periapical es la desvitalización de las pulpas de dientes vitales adyacentes durante el raspado o curetaje de una lesión ósea extensa.

Rinoplastia. La cirugía plástica nasal puede ser la causa de muerte pulpar.

Osteotomía. La osteotomía del maxilar o de la mandíbula, para recolocar algunos segmentos de la cara notablemente desplazados ha tomado proporciones epidémicas. Los primeros estudios sobre la circulación de pulpas de dientes afectados por el movimiento de segmentos del maxilar, fueron muy alentadores.

Intubación. Un accidente del quirófano relativamente común es la luxación de los incisivos mandibulares, que pueden ser causada por la retracción enérgica contra estos dientes de un tubo endotraqueal rígido. Se han observado casos de luxación de los cuatro incisivos mandibulares después de una amigdalectomía.

Causas químicas.

A. Materiales de obturación:

1. Cementos
2. Plásticos
3. Agentes para grabar
4. Barnices para cavidad

B. Desinfectantes.

1. AgNO_3
2. Fenol
3. NaFl

A. Materiales de obturación.

Cementos. Al grave daño de la pulpa provocado por las bacterias de la caries dental, y el traumatismo yatrógeno de la preparación de cavidades debe añadirse al daño químico derivado de los diversos materiales de obturación. Los cementos que suelen emplearse son silicato, fosfato de zinc, óxido de zinc y eugenol, policarboxilatos y cementos temporales inmediatos.

Plásticos. Los materiales de obturación plásticos comúnmente empleados son la amalgama (que no siempre se considera un plástico, aunque sí lo es), las resinas autocurables, los materiales compuestos y la gutapercha u obturación temporal.

B. Desinfectantes.

Nitrato de plata. Resulta muy dañino para las pulpas de los dientes.

Causas idiopáticas.

1. Envejecimiento
2. Resorción interna
3. Resorción externa
4. Hipofosfatasa
5. Anemias de células falciformes

Envejecimiento. La atrofia de la pulpa suele presentarse con el envejecimiento presenta cambios distróficos como de aspecto "quemado" o "atrofia por cansancio". La pulpa vieja es menos - capaz de resistir las lesiones que las pulpas jóvenes y "viriles".

Resorción Interna. La resorción interna es un hallazgo microscópico inevitable en la inflamación pulpar crónica, también se presenta como un cambio distrófico idiopático.

Resorción externa. No es posible decir que la resorción radicular externa sea una distrofia pulpar, ya que su origen se encuentra dentro de los tejidos del espacio del ligamento periodontal. Los tejidos inflamatorios crónicos que se desarrollan en bolsas periodontales son quizá el tejido causal. Cuando la resorción externa destruye la suficiente dentina para llegar a la pulpa, ocurren cambios pulpares inflamatorios.

Hipofosfatasa hereditaria. Un caso inusual y extraño de distrofia pulpar se presenta en aquellos individuos afectados por hipofosfatasa hereditaria. Esta enfermedad que provoca ena--

nismo y sus deformaciones "concomitantes" fue llamada anteriormente raquitismo refractario o raquitismo resistente a la vitamina D. Dentalmente se caracteriza por pulpas de gran tamaño y calcificación incompleta de la dentina. Las pulpas de los dientes de estos enanos son frágiles y caen ante lo que normalmente sería un estímulo irritante mínimo.

2.2. Patología pulpar y periapical.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones se adaptan primero, y a medida de la necesidad, se opone después organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Clasificación:

1. Pulpa hiperémica
2. Pulpitis aguda
3. Pulpitis transicional o incipiente
4. Pulpitis crónica parcial
5. Pulpitis crónica total
6. Pulposis
7. Necrosis pulpar.

En la pulpa hiperémica existe una hipoersensibilidad a la prueba térmica, eléctrica con menor cantidad. Aquí la pulpa está un poco inflamada y con pronóstico favorable siempre que se instaure de inmediato el tratamiento, consiste en la protección pulpar con hidróxido de calcio.

Pulpitis aguda. Se produce por el trabajo odontológico durante la preparación de cavidades o de muñones. También por fracturas o causas yatrógenas, o aplicación de fármacos. El prin--

principal síntoma es por la bebida fría y caliente, dulce y salado. Dolor intenso y provocado. Pronóstico bueno, con una buena protección vuelve a su umbral doloroso normal.

Pulpitis transicional o incipiente. Se presenta la caries avanzada, atrición-abrasión y trauma oclusal. Se le considera como reversible, se repara en la totalidad con la eliminación de la causa y una terapéutica adecuada, con recubrimientos pulpareos, bases protectoras y restauraciones u obturaciones más convenientes.

Pulpitis crónica parcial. La pulpitis parcial o total abierta o cerrada, etc., son una gran variedad de patología irreversibles y los síntomas varían según: comunicación pulpar, edad del diente, zona pulpar involucrada, tipo de inflamación.

Pulposis. Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpareas, denominadas degenerativas o distróficas. Muchas son idipáticas, pero la mayoría es por trauma, caries, preparaciones, etc. Tratamiento: pulpectomía.

Necrosis. Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo de toda capacidad reactiva. Se emplea este término a la muerte rápida y aséptica y se denomina necrobiosis si se produce lenta y séptica. Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos. se produce gangrena pulpar. Existen cambios de color, ligera movilidad engrosamiento del ligamento paradontal. Tratamiento: pulpectomía.

Dentro de las pulposis se encuentran las degenerativa, atrofia pulpar, calcificaciones pulpares, cálculos pulpares, resorción dentinaria interna, resorción cementodentinaria externa.

Patología periapical.

Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses y años casi asintomático; de tener amplia cavidad por caries, se ira de sintegrando poco a poco hasta convertirse en un secuestro radicular; pero cuando la necrosis fue producida por una sub-luxación o proceso regresivo, el diente mantendrá su configuración externa aunque por dentro esté opaco y decolorado.

Principales enfermedades del diente con pulpa necrótica:

1. Periodontitis apical aguda.
2. Absceso, agudo y crónico.
3. Fístula.
4. Granuloma
5. Quiste radicular o paradentario.

Periodontitis apical aguda. La inflamación periodontal producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa. Se considera como un síntoma de la fase final de la gangrena - pulpar o del absceso alveolar agudo.

Absceso agudo. Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical como consecuencia

de una pulpitis o gangrena pulpar. El dolor se reporta leve e insidioso al principio, después es intenso violento y pulsátil; va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio.

Fístula. Es un conducto patológico que, partiendo de un foco de infección crónico desemboca a una cavidad natural o en la piel. Este trayecto fistuloso, está constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica. Puede presentarse en abscesos apicales, granulomas, quistes o infecciones de otro tipo.

Granuloma. Es la formación de tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y producto de putrefacción del conducto. Debe haber una irritación o constante y poco intenso. Tratamiento: pulpectomía y apicectomía.

Quiste. Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que estimulan a los restos de Malassez, va creando una cavidad quística de tamaño variable, conteniendo un líquido viscoso con abundante colesterol.

2.3. Prevención de lesiones pulpares.

Cuando se habla de prevención de lesiones pulpares de inmediato saltan a la mente algunos pasos obvios que pueden tomarse: fluoración del agua potable, programas para el control de la placa dental, reducción de la ingestión de azúcar en la dieta, uso de cinturones de seguridad en los automóviles, uso de protectores bucales en los deportes violentos; la lista es muy limitada. Sin embargo, al revisar esa lista en forma crítica, es posible percatarse de que la mayoría de las medidas preventivas caen dentro del área educativa política. Son medidas -- que pueden ser tomadas por los medios de información, las instituciones educativas o los municipios. La mayoría de estas medidas requieren un cambio, ya sea en la ley o en el estilo de vida y para lograr esto la gente deberá actual, en concierto o como individuos.

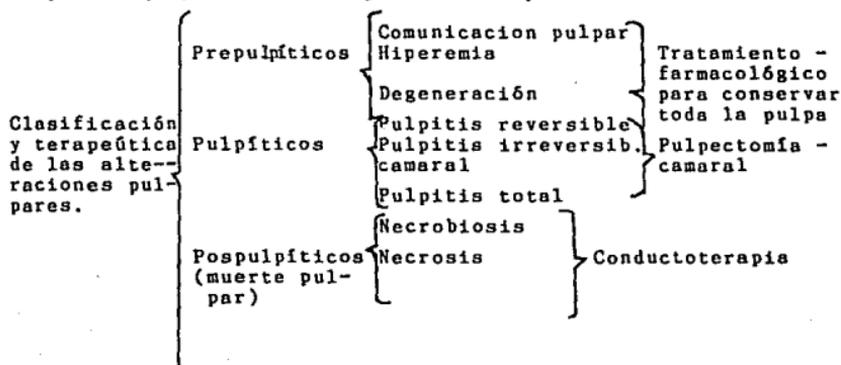
El control de la placa, la mejora en los hábitos de alimentación y el evitar los traumatismo deberán ser la preocupación personal de cada ciudadano. El motivar a la gente para hacer esto no es fácil, como han aprendido muchos dentistas decepcionados. El desarrollo de un estilo de vida saludable será quizá el próximo logro importante en la prevención de todas las enfermedades e incapacidades, incluyendo las enfermedades bucales.

2.4. Definición y clasificación de alteraciones pulpares.

Se llaman alteraciones pulpares a los cambios anatomohistológicos y las manifestaciones semiológicas de la pulpa dentaria debido a los agentes agresores.

Clasificación.

1. Los estados, llamados prepulpíticos por Palazzi, que no son patológicos, como la comunicación accidental, hiperemia y degeneración pulpares.
2. Las francas inflamaciones e infecciones de la pulpa; los estados pulpíticos.
3. Los estados, que ya no se pueden llamar inflamatorios, ni enfermedades, como son la necrosis y la gangrena pulpares, puesto que, "sólo los tejidos vivos pueden enfermarse".



Comunicación pulpar. La comunicación pulpar, con el exterior del diente, producida por una solución de continuidad en las -

paredes o techo de la cavidad pulpar, permite que los agentes-agresivos ejerzan su acción nociva sobre la pulpa.

Patogenia. Son cinco las posibilidades de la comunicación pulpar:

1. Al remover la dentina de la caries profunda. Es la posibilidad más frecuente.
2. Al preparar una cavidad o un muñón.
3. El paciente (infante, deportista o trabajador) padece fractura accidental de uno de más dientes, que deja descubierta la pulpa.
4. El Cirujano Dentista, en una luxación rápida con el forceps, para extraer un diente, fractura otro diente.
5. El anestesiólogo general al hacer excesiva presión sobre coronas debilitadas por caries u obturaciones.

En todos estos mecanismos, el factor más significativo y determinante es el bacteriano.

Tratamiento: la terapia consiste en el recubrimiento directo de la pulpa, con el fin de estimular el cierre de la brecha -- que proteja la pulpa restante. El tratamiento de una herida general persigue:

1. La restitución anatómo-histológica.
2. El restablecimiento funcional.

En la pulpa no es posible el primer logro, porque este órgano no puede restituirse. La porción lacerada no se regenera. Sólo sabe esperar la cicatrización de su nueva superficie.

Hiperemia pulpar. La hiperemia pulpar es el aumento del flujo sanguíneo en los vasos dilatados de la pulpa. La hiperemia pulpar es innegablemente la alteración más frecuente de este órgano, es pocas veces diagnosticada y por lo mismo raramente recibe el tratamiento que merece. Las causas más frecuentes son:

1. La caries, especialmente la dentinaria muy profunda.
2. La defectuosa aspersion de agua en la preparación mecánica de una cavidad o de un muñón, sobre todo con anestesia.
3. La incorrecta o nula protección pulpar debajo de algún material obturante como: a) resinas acrílicas autopolimerizables, b) silicato, c) cemento de fosfato y d) amalgama.
4. La inadecuada cementación de una incrustación, una corona o una prótesis fija con cemento poco espeso y coronas sin perforaciones para el escape del exceso de cemento.
5. El descuido calentamiento al cortar, desvanecer bordes o pulir obturaciones o coronas, sobre todo las metálicas.
6. El infructuoso recubrimiento directo e indirecto.

Tratamiento: el oportuno y correcto tratamiento logra muchas veces la reducción de la hiperemia arterial.

Degeneración pulpar. La degeneración pulpar es una atrofia prematura y a veces acelerada de la pulpa, tanto de los dientes temporales como de los permanentes. Las causas más frecuentes son:

1. Traumatismos
2. Lesiones cariosas

3. Incorrecta operatoria dental, con toda la gama de agresiones posibles.
4. Alteraciones perirrozaclásicas.
5. Sistémicas.
6. Movimientos ortodóncicos rápidos.

Tratamiento: Mientras: a) no amenaza la calcificación casi completa, b) y no hay infección de la pulpa y c) ni signos de alteración en el metaendodonto. Desafortunadamente, no se puede hacer otra cosa que controlar estricta y periódicamente el proceso, pues no existe todavía un tratamiento para detener el avance de la mayoría de las degeneraciones a la necrosis pulpar y consecuente metaendodontitis.

Pulpitis incipiente reversible. La pulpitis incipiente reversible es una inflamación superficial, a veces ligeramente muy infectada, de la pulpa camaral o radicular. susceptible todavía de terapia farmacológica.

Causas más comunes:

1. La operatoria dental defectuosa con sus causas mecánicas, - térmicas, químicas y bacterianas.
2. Propagación pulpar de los productos bacterianos provenientes de una caries muy profunda, o de los pocos gérmenes de una caries ya ligeramente comunicada con la cámara.
3. Puede ser consecuencia de una comunicación pulpar reciente por: fractura dentaria y accidente operatorio, ambos no -- atendidos inmediatamente y apropiadamente.

4. Hiperemia no reducida.
5. Peririzodontitis, con invasión pulpar por el foramen principal o por el de alguna ramificación del conducto principal.
6. Recubrimiento directo fracasado.
7. Infección general, con localización bacteriana en la pulpa de un diente intacto (anacoresis).

Tratamiento:

- Obtener una breve historia clínica.
- Tomar dos roentgenografías, una corona radicular y otra interoclusal.
- Determinar el grado de sensibilidad pulpar del diente y su homólogo como testigo.
- Tener la seguridad de aislar bien el diente con grapa y dique; de lo contrario, prepararlo adecuadamente.

La terapia de la gran mayoría de las pulpitis reversibles requiere tres procedimientos en dos sesiones:

En la primera sesión, los dos primeros:

1. Suprimir rápidamente la acción patogénica (cuando se puede).
2. Desinflamar y sedar la pulpa con eugenato de zinc, que se deja por unos días o semanas, hasta que el umbral doloroso se normaliza.

En la segunda sesión:

3. Obturar con las cuatro capas, siempre y cuando esto sea posible. La fijación de coronas e incrustaciones debe posponerse por unos 30 días y no debe hacerse con cemento de fosfato, sino de carbixilato.

Pulpitis camaral irreversible. La pulpitis camaral irreversible es una inflamación (y muchas veces también infección) subaguda o crónica, y por lo tanto, con una ya marcada alteración pulpar, pero todavía limitada a su porción camaral. La causa más común es el descuido, por el paciente o por el operador, de la pulpitis reversible.

Anatomía e histología patológicas. Conforme a estos aspectos se describen cuatro variedades de pulpitis camaral avanzada:

1. Serosa. Esta forma resultado de propagación de pulpitis incipiente a consecuencia de la lesión cariosa y de la descuidada operatoria se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias.
2. Purulenta. Si la pulpitis serosa no recibe el tratamiento adecuado, o si una caries profunda no es detenida, los gérmenes, junto con sus toxinas, provocan el aflujo del leucocitos polimorfonucleares, que ejercen su poder fagocítico contra las bacterias.
3. Ulcerosa. En dientes jóvenes, y más con incompleta formación radicular, la pulpa camaral, por su mayor capacidad defensiva, forma a nivel de su comunicación con el exterior una verdadera úlcera puerta de descarga compuesta de una capa fibroblástica y hasta calcárea, que son modalidades de la pulpa degenerada.
4. Hiperplásica. Cuando la capa fibroblástica de la úlcera es de continuo irritada por un borde o pico de alguna pared dentinaria o por la misma masticación, se produce tanto en dientes temporales como permanente

5. Dentinoclásica pericameral. Esta rara variedad de pulpitis cameral irreversible, que llamamos pulpitis dentinoclásica pericameral, es una división de la odontoclásica patológica y macroscópica.

Pulpitis total. La pulpitis total es un estado inflamatorio, y muchas veces también infeccioso; por lo general avanzado, irreversible y crónico, que puede exacerbarse, y que abarca toda o la mayor parte de la pulpa. La causa más frecuente es la que proviene de una caries dentinaria profunda.

Muerte pulpar. (Necrobiosis, Necrosis, Gangrena y Mortificación). La muerte de la pulpa es la cesación de los procesos metabólicos de este órgano. Las causas más frecuentes son las -- toxicoinfecciosas, debidos a caries penetrante y pulpitis, siguiendo en frecuencia los agentes físicos y los químicos.

Necrobiosis. En la necrobiosis (parte pulpar necrótica y parte viva) los primeros cambios histológicos se observan en las paredes vasculares, como la estenosis o pequeñas roturas; la -- parte pulpar viva reacciona solamente con mucho más corriente que el diente homólogo sano.

Necrosis. Los cambios mencionados van acentuándose mucho hasta llegar a la pérdida de la estructura tisular característica que se tiñe débilmente y que es la necrosis bien estudiada.

Gangrena. Cuando los microorganismos figuran en gran número -- originan la gangrena caracterizándose por la completa desinte-

gración pulpar, con un olor intensamente fétido. Esta forma -
es la más frecuente terminación de la pulpitis total abierta.

Mortificación. Reservamos este nombre para los caos de muerte
pulpar provocada intencionalmente, por ejemplo: la desvitalizaci
ción con el arsénico.

CAPITULO III
TERAPEUTICA PULPAR VITAL

3.1. Recubrimiento pulpar indirecto.

Es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, para que ésta, a su vez, proteja la pulpa. Al mismo tiempo, el umbral doloroso del diente debe volver a su normalidad, permitiendo su función habitual. Está indicada en caries profunda que no involucren la pulpa, en pulpitis agudas puras (por preparación de cavidades o fracturas a nivel dentinario), en pulpitis transcicionales y ocasionalmente, en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

El recubrimiento pulpar indirecto se basa en el conocimiento de que la descalcificación de la dentina antecede a la invasión bacteriana dentro de la dentina.

La formación de dentina secundaria significa para la pulpa su mejor protección ante la infección por caries, el trauma o la injuria iatrogénica.

La terapéutica dentinal tiene como objetivo: dejar la dentina estéril y sin peligro de recidiva, devolver al diente el umbral doloroso normal, proteger la pulpa y estimular la producción de dentina. Se debe de ocupar antisépticos, desensibilizantes y bases protectoras.

Indicaciones.

1. Historia clínica:

- a) Dolor leve sordo y tolerable relacionado con la masticación.
- b) Historia negativa de dolor intenso y espontáneo.

2. Examen clínico:

- a) Gran lesión cariosa.
- b) Movilidad normal.
- c) Aspecto normal de la encía adyacente.
- d) Color normal del diente.

3. Examen radiográfico:

- a) Gran lesión cariosa con posibilidad de exposición pulpar cariosa.
- b) Lámina dura normal.
- c) Espacio normal del ligamento periodontal.
- d) Ninguna radiolucidez en el hueso alrededor de los ápices de las raíces en la furcación.

Contraindicaciones:

1. Historia:

- a) Pulpalgia aguda y penetrante, que indica inflamación pulpar aguda, necrosis o ambas.
- b) Dolor nocturno prolongado.

2. Examen clínico:

- a) Movilidad del diente.
- b) Páulis en la encía cercana a las raíces de los dientes.

- c) Cambio de coloración del diente.
 - d) Resultados negativos de las pruebas pulpares eléctricas.
3. Examen radiográfico:
- a) Gran lesión cariosa que produce una exposición pulpar de finida.
 - b) Lámina dura interrmpida o fragmentada.
 - c) Espacio ensanchado de ligamento periodontal.
 - d) Radiolucidez alrededor de los ápices de las raíces o en la furcación.

Los materiales o fármacos indicados en la protección indirecta pulpar se resumen en tres grupos principales:

1. Barnices y revestimientos.
2. Oxidode zinc-eugenol (con adición optativa de aceleradores u otros medicamentos).
3. Hidróxido de calcio.

3.2. Recubrimiento pulpar directo.

Es la protección directa de una herida o exposición pulpar, para inducir la cicatrización y dentinificación de la lesión, -- conservando, la vitalidad pulpar.

La protección se logra colocando un material medicado o no medicado en contacto directo con el tejido pulpar con el objeto -- de favorecer una reacción reparativa. La técnica de recubri--- miento pulpar directo se debe realizar sin pérdida de tiempo y los pasos a seguir serán:

1. Aislamiento habitual del campo operatorio con grapa, dique, etc.
2. Lavado de la cavidad o superficie con suero fisiológico tibio para eliminar los coágulos u otros restos.
3. Aplicación del medicamento de hidróxido de calcio sobre la exposición pulpar con suave presión.
4. Colocación de una base de óxido de zinc-eugenol.
5. Cemento de fosfato de zinc como obturador provisional.

Indicaciones:

1. Heridas o exposiciones pulpares:
 - a) Producidas por fracturas.
 - b) Durante el trabajo odontológico (en especial preparando cavidades profundas o muñones de finalidad protésica.

Contraindicaciones:

Va a estar contraindicado el recubrimiento pulpar directo si -- incluyen antecedentes de:

1. Odontalgia nocturna intensa.
2. Dolor espontáneo.
3. Movilidad dentaria.
4. Engrosamiento de ligamento periodontal.
5. Evidencia radiográfica de degeneración pulpar.
6. Hemorragia excesiva en el momento de la exposición.
7. Exudado purulento o bien seroso de la exposición.

La pulpa expuesta inadvertidamente, sin síntomas previos de -- pulpitis, tiene mayor probabilidad de sobrevivir si se hace el recubrimiento. El pronóstico es menos favorable si se trata de hacer un recubrimiento en una pulpa en la cual se sabe que hay inflamación, infección o ambos, debido a caries o traumatismo.

El fármaco indicado en la protección directa pulpar es el hidróxido de calcio, considerado como insustituible y de amplia eficacia.

3.3. Pulpotomía vital.

Consiste en la extirpación parcial de la pulpa (la parte coronaria) y la conservación vital de la pulpa radicular con formación de un puente de neodentina cicatrizal.

Enseguida, se coloca un medicamento o apósito adecuado sobre el tejido remanente para promover la reparación y retención de este tejido vivo; la formación de un puente dentinario puede cubrir la pulpa amputada.

El principal objetivo de la técnica de la pulpotomía es eliminar el tejido pulpar infectado e inflamado en el sitio de la exposición, permitiendo que persista la pulpa viva dentro de los conductos radiculares para lograr su reparación. El que este tejido permanezca vivo puede depender del medicamento empleado y el tiempo que éste permanezca en contacto.

Indicaciones.

1. En dientes jóvenes con pulpas vivas expuestas, y que además presentan ápices incompletamente formados.
2. Caries profunda, cuando pueda existir pulpitis crónica parcial limitada a la cámara pulpar, sin necrosis alguna.

Contraindicaciones:

1. En dientes primarios en los casos en que la resorción radicular excede más de un tercio de la longitud radicular.
2. La corona del diente y la cámara pulpar no pueden ser restauradas.

3. En los orificios de los conductos se observa un sangrado muy viscoso o lento o no existe hemorragia.
4. Existe dolor importante a la percusión, movilidad o ambos, con gingivitis local agravada relacionada con necrosis pulpar radicular total o parcial, además de datos radiográficos importantes en la zona de la furcación o en áreas periapicales.
5. Las odontalgias persistentes y la presencia de pus coronaria.

Técnica.

1. Anestesia local.
2. Aislamiento y esterilización del campo operatorio.
3. Apertura de la cavidad.
4. Remoción de la pulpa coronaria con fresas o cucharilla.
5. Lavado de la cavidad con solución isotónica y suero fisiológico.
6. Cohibida la hemorragia.
7. Colocación de hidróxido de calcio.
8. Aplicación de bases cavitarias.

CONCLUSIONES

El presente estudio tiene por objeto encuadrar dentro del ámbito odontológico, especialmente lo que corresponde a la terapia vital pulpar, a los tratamientos de la pulpa que fue afectada y que requiere de un tratamiento de inmediato.

El ejercicio profesional del Cirujano Dentista, requiere un conocimiento profundo del aparato estomatognático como un todo - en el cuerpo humano y que está en relación con muchas estructuras adyacentes y que por consiguiente, se requiere de un diagnóstico, pronóstico y tratamiento adecuado y asertivo de las - enfermedades orales, de dichas lesiones se encuentran las patologías pulpares y por consiguiente su tratamiento.

La terapia pulpar vital es una de las únicas formas existentes en la conservación de la vida del tejido conjuntivo vital pulpar.

La permanencia del órgano dentario saludable dentro de su alveolo, es en gran parte, una terapia pulpar asertiva.

Se observa que el factor indicativo de la caries profunda es - de pronóstico reservado, para cualquier tipo de técnica. Ya -- que siendo un proceso crónico, la pulpa ha respondido a dicho proceso y ya existen cambios histológicos en el tejido y no -- funcionaría favorablemente un recubrimiento.

La pulpotomía es la última técnica a realizar en una terapia - pulpar vital y únicamente se llevará a cabo como un tratamien-

to temporal. Asimismo, se hará pulpotomía con formocresol en dientes de la primera dentición.

Con la presente tesina, espero que de alguna manera aporte un conocimiento y sobre todo, una reflexión de las lesiones pulpas tan frecuentes y en algunas situaciones muy severas.

BIBLIOGRAFIA

- COHEN, Stephen, Los Caminos de la Pulpa, Ed. Panamericana, 3ra. Edición, 1988.
- HAM, Arthur Worth, Tratado de Histología. Ed. Interamericana, 7a. Edición, 1985.
- INGLE, John, Endodoncia. Ed. Interamericana, 2a. Edición, -- México, D.F.
- LASALA, Angel, Endodoncia. Ed. Interamericana, 3a. Edición, 1987.
- SELTZER, Samuel, Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Endodónticos. Ed. Mundi, S.A.I.C. y F, 1979.
- SELTZER, Samuel, Pulpa Dental. Ed. Manual Moderno, 3a. Edición, 1987.
- YUKI, Juttler, Fundamentos de Endo-Metaendodoncia Práctica. Ed. Mendez Oteo, 1980.