

2e, 25

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**CAMBIOS ANATOMOHISTOPATOLOGICOS  
DE LA PULPA**

*Revisión tesis:  
C. Lopez*

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTAN:**

**ANA GUADALUPE ALBARRAN HERNANDEZ  
IGNACIO SANCHEZ PEREZ**

**MEXICO, D. F.**

**1981**



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

PAGS.

INTRODUCCION.....17

## CAPITULO I.

DESARROLLO DE LA PULPA.....2

A).- Embriología.....2

B).- Histología y.....8

C).- Fisiología Pulpar.....15

## CAPITULO II.

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES.....21

A).- Causas Físicas.....22

B).- Causas Químicas.....26

C).- Causas Bacterianas.....39

D).- Causas Radiantes.....43

## CAPITULO III.

ENFERMEDADES AGUDAS.....45

A).- Hiperemia.....45

B).- Pulpitis.....52

## CAPITULO IV.

ENFERMEDADES CRONICAS.....	67
A).- Necrosis.....	67
B).- Gangrena.....	70

## CAPITULO V.

COMPLICACIONES.....	76
A).- Absceso alveolar agudo.....	76
B).- Absceso alveolar crónico.....	78
C).- Granuloma.....	81
D).- Quiste apical.....	84

## CAPITULO VI.

CAMBIOS REGRESIVOS DE LA PULPA.....	88
A).- Degeneración cálcica.....	89
B).- Degeneración atrófica.....	91
C).- Degeneración grasa.....	92
D).- Degeneración fibrosa.....	92

E).- Degeneración hialina..... 93  
F).- Degeneración dentinaria interna.... 93  
G).- Degeneración dentinaria externa.... 95  
H).- Metaplasia pulpar..... 96  
I).- Metastasis pulpar..... 96

CAPITULO VII.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES..... 97  
CONCLUSIONES..... 109  
BIBLIOGRAFIA..... 110

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

A través del tiempo las enfermedades pulpares, han sido un punto clave en la pérdida prematura de piezas dentarias, por lo cual ha sido indispensable que la odontología clasifique éstas de una manera sencilla; tomando en cuenta los signos y síntomas que se presentan en cada caso.

El Cirujano Dentista en su práctica diaria, frecuentemente se enfrenta con casos de alteraciones pulpares a los cuales deberá darles la importancia que merecen y es requisito necesario poseer conocimientos suficientes y sólidos, así como de los métodos de diagnóstico, con el fin de realizar tratamientos adecuados para curar, salvar y conservar sanos los dientes de primordial utilidad al organismo humano.

Hemos considerado de gran importancia hacer una revisión del tema, como tesis en la cuál, el principal fin es hacer un recordatorio a los Cirujanos Dentistas de la responsabilidad adquirida para no pasar inadvertidos los padecimientos pulpares y sus complicaciones.

## CAPITULO I

## DESARROLLO DE LA PULPA.

## Embriología.

El desarrollo de la pulpa dental comienza - en la sexta semana de vida intrauterina, en la región de - los incisivos, el inicio es una proliferación y condensa - ción de elementos mesenquimatosos conocida como papila den - taria. En esta etapa el epitelio comienza a engrosarse y - adopta una forma de herradura. De aquí pasa por lo diferen - tes estadios (primordium, casquete, campana, aposición - erupción).

En la formación de un diente intervienen - fundamentalmente dos capas germinativas, que son denomina - das ectodermo y mesodermo. El esmalte proviene del ectodermo, la dentina, el cemento y el paquete vasculo-nervioso o pul - pa provienen del mesodermo.

Existe un engrosamiento que representa el - primer estadio en el desarrollo de la lámina dental y de - la lámina vestibular y está constituida por células de la - capa basal y del estrato espinoso. Este engrosamiento epi - telial toma lugar en la región del futuro arco dental y se - extiende completamente a lo largo del margen libre del pro - ceso maxilar y mandibular.

Esto es el primordium de la porción ectodér - mica del diente, la cual es conocida con el nombre de lá - mina dental.

### YEMAS DENTARIAS.-

Simultáneamente con la diferenciación de la lámina dental, surgen de ella en el maxilar y mandíbula unos abultamientos redondos u ovoides en diez diferentes puntos que corresponden a la futura posición de los dientes desiguos o temporales.

Por lo tanto el desarrollo de los gérmenes dentarios se inicia en este estadio y las células proliferan más rápido que las demás células adyacentes. La lámina dental es poco profunda y secciones microscópicas han demostrado que la yema dentaria se encuentra cerca del epitelio oral.

### ESTADIO DE CASQUETE.

El crecimiento diferencial de las distintas porciones de la yema inicia la formación del estadio de casquete, que se caracteriza por una pequeña invaginación de la superficie profunda de la yema.

Epitelio dental interno y externo.- Las células periféricas del estadio de casquete en la convexidad, forman el epitelio dental externo, el cual está constituido por una hilera de células ovoides; y el epitelio dental interno en la concavidad de la cápsula, está constituido por una capa de células alargadas.

Retículo estelar.- Las células que se encuentran en el centro del órgano dental, situado entre el

epitelio interno y externo, comienzan a separarse por un incremento de fluido intercelular y se colocan ellas mismas en forma de red llamado retículo estelar.

Los espacios que existen entre estas células, están ocupados por mucopolisacaridos ricos en albumina, ésto le da al retículo estelar una consistencia cojina que después soportará y protegerá a los delicados ameloblastos.

**Papila Dental.**— Bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dental, el mesénquima, parcialmente encerrado por la porción invaginada del epitelio dental interno, prolifera y se condensa para formar la papila dental que es el órgano formador de la dentina y el promordium de la pulpa. Los cambios de la papila dental ocurren concomitantemente con el desarrollo del órgano dental. La papila dental muestra un activo brote de capilares y figuras mitóticas y sus células periféricas adyacentes y se convierten en odontoblastos.

**Saco Dental.**— Al mismo tiempo que se desarrolla el órgano dental y la papila dental, hay una condensación marginal circundante al órgano dental y a la papila dental.

En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa fibrosa y este es el primitivo saco dental.

El órgano dental, la papila dental, y el saco dental son los tejidos formadores de un diente completo y su ligamento parodontal.

## ESTADIO DE CAMPANA

Mientras que la invaginación del epitelio - se profundizan y sus márgenes continúan creciendo, el órga no del esmalte asume la forma de una campana.

**Epitelio Dental Interno.**- Consiste en una - simple capa de células que se diferencian con prioridad a - la amelogénesis en células columnares que son los amelo - blastos; estos miden de 4 a 5 micrones en diámetro y apro - ximadamente 40 micrones de altura.

**Las células del epitelio dental interno** - ejercen una organizada influencia sobre las células mesen - quimatosas, las células se diferenciarán en odontoblastos.

**Estrato Intermedio.**- Varias capas de célu - las escamosas llamadas estrato intermedio, aparecen entre - el epitelio dental y el retículo estelar.

Esta capa parece ser esencial para la for - mación del esmalte está ausente en la porción del germen - dentario que constituye las porciones radiculares del dien te.

**Reticulo Estelar.**- Este reticulo se expande principalmente por el incremento del fluido intercelular.- Las células que tienen una forma entrellada, con largos - procesos que se anastomosan entre sí.

Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estelar se encoge por la pérdida de fluido intercelular. Sus células entonces se distinguen fácilmente de las del estrato intermedio. Este cambio principia en lo alto de una cúspide o en el borde incisal y continúa en dirección cervical.

**Epitelio Dental Externo.**— Las células del epitelio dental, se achatan y toman la forma de células cuboidales. Al final del estadio de campana, previo y durante la formación del esmalte, la superficie del epitelio dental externo tiene varios dobleces. El mesénquima adyacente del saco dental forma papilas que contienen capilares que sirven para nutrir la intensa actividad metabólica del órgano del esmalte que es avascular.

**Lámina Dental.**— La papila dental se encuentra en la porción invaginada del órgano dental. Antes de que el epitelio dental externo principie a producir esmalte, las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental se diferencian en odontoblastos.

Estos asumen primero una forma cuboidal y posteriormente una forma columnar para formar dentina.

La membrana basal que separa al órgano dental de la papila dental se llama membrana preformativa, justamente antes de la formación de dentina.

**Saco Dental.**— Antes de comenzar la formación de tejidos dentales, el saco dental muestra un orden-

circular de sus fibras y semeja una estructura capsular.

**Período de Calcificación y Aposición.**— A medida que se están desarrollando las yemas dentarias iniciales se van rodeando de gran cantidad de islas de tejido óseo que se fusionan y forman los maxilares y van quedando encerrados los gérmenes dentarios, éste fenómeno ocurre en el quinto mes de vida intrauterina en condiciones más o menos normales, durante el período de aposición se desarrolla la dentina y el esmalte.

Con el desarrollo de la raíz las fibras del saco dental se diferencian en fibras parodontales y quedan atrapadas en el cemento y hueso alveolar.

Vaina epitelial de Hertwing y la formación radicular. El desarrollo de las raíces principia después de que la formación del esmalte y la dentina han alcanzado la futura unión amelocementaria. El epitelio del órgano dentario juega un importante papel en el desarrollo de las raíces. Al formar éste la vaina epitelial de Hertwing está constituida únicamente por retículo estelar. Las células de la capa interna permanecen cortas normalmente no producen esmalte.

Cuándo estas células inducan a la diferenciación de las células del tejido conectivo en odontoblastos y la primera capa de dentina se haya formado, la vaina epitelial de las raíces perderá su continuidad y su cercana relación con la superficie del diente.

## HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA.

**Definición.**— La pulpa dental es un tejido - conectivo laxo, que se encuentra en la cavidad central del diente. Está constituida por un 25% de materia orgánica y un 75% de agua, y tiene funciones formativas, nutritivas, sensoriales y de defensa del órgano dentario.

Los elementos histológicos que integran la pulpa dentaria son los siguientes:

**I.**— El estroma conjuntivo está formado por una red fibrilar; y es ricamente vascularizada.

**II.**— Las células pulpares, que se distinguen en:

a).— **FIBROBLASTOS.** Son las células más numerosas de la pulpa y se derivan del tejido mesenquimatoso.— Observados con los métodos convencionales de microscopía - pueden presentar la forma redonda o estrellada también disminuyen de tamaño y número en el avance de la edad del individuo.

Estudios hechos bajo microscopio electrónico por Ham y sus colaboradores en 1965 sugirieron que los fibroblastos son activos y en la síntesis de colágena presentan bien desarrollados organelos como son:

Retículo endoplasmático grande, con un gran número de vesículas y vacuolas, mitocondrias grandes—

y un denso citoplasma con un variado número de fibrillas.

El cuerpo del fibroblasto pulpar es estre - llado, partiendo de él largas prolongaciones, que actúan - como puentes protoplasmáticos entre células vecinas, Se - origina así un citoplasma reticular continuo cuyos nudos - ensanchados para alojar el núcleo, corresponden a los cuer - pos celulares; tal es el inciso de la pulpa dentaria. La - estructura etiológica del fibroblasto en cambio carece de - especificidad. Su núcleo es grande, redondo u oval provis - to de cromatina fina y uno o dos núcleos. El condrioma es - bién visible predominando las formas en bastoncitos sobre - todo en las prolongaciones donde se orientan paralelamente al eje de la misma; en el cuerpo celular, a los condrioci - tos se les añaden formas esféricas, pequeñas, pero más nú - merosas que las formas alargadas.

El aparato de Golgi es generalmente semilu - nar adosado a un costado del núcleo; a veces, sin embargo - presenta la forma de un anillo que le rodea por completo.

b).- ODONTOBLASTOS. Son células altamente - diferenciadas con características específicas y ligadas a - dos diferentes tejidos; la pulpa y la dentina.

El odontoblasto en pleno desarrollo es una - célula grande y regular cilíndrica o prismática, en el - diente adulto su forma es poco constante. Se trata siempre de una célula alargada de 15 a 40 micras de largo, delgada y que solo aparece en engrosamiento en la zona que incluye

al núcleo. De ahí que según donde se localice el núcleo, - en el centro o en la base y rara vez en el polo, su aspecto puede ser fusiforme o piriforme.

En la pulpa los odontoblastos están colocados poriféricamente en empalizadas y hay un mayor número - de ellos a nivel coronal; el número va descendiendo conforme se acerca al ápice radicular.

A nivel medio son células cuboideas.

A nivel apical son células aplanadas que - elaboran dentina amorfa.

Los odontoblastos en la dentina presentan - una prolongación citoplasmática que penetra a los tubulos-dentinarios y se les conoce con el nombre de fibrillas de-Thomes. Estas prolongaciones se extienden a lo largo de la dentina llegando en ocasiones a la unión amelodentinaria y ocasionalmente quedan atrapadas en el esmalte.

Los odontoblastos mantienen a la dentina - como un tejido vivo y comunican a esta con la pulpa y son las células encargadas de la elaboración de dentina.

c).- CELULAS DEFENSIVAS.- En la pulpa normal las células de defensa se encuentran en estado de reposo. Dentro de estas células están los histiocitos que se ubican al rededor de los capilares.

Los histiocitos de la pulpa dentaria aunque

son poco numerosos, se ponen fácilmente de manifiesto con colorantes vitales. El histiocito adopta formas y posiciones diferentes, su posición más frecuente es adyacente a los grandes vasos o medianos. Son células de tamaño mediano, núcleo ovalado y protoplasma granuloso. También es posible encontrar histiocitos de forma estrellada o irregular, alejados de los vasos, diseminados entre las fibras y células conjuntivas; asimismo algunos autores describen elementos histiocitarios esféricos o conocidos como macrófagos que en realidad serían los mismos histiocitos en estado de movilización.

#### **D) CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS.**

**Son células con una morfología estelar y se encuentran más frecuentemente en tejidos mesodérmicos jóvenes.**

En tejidos maduros son más escasas y generalmente se hallan cerca de los capilares. Son frecuentemente descritas como células pluripotenciales y bajo el estímulo apropiado tienen la habilidad de diferenciarse y convertirse en cualquier célula madura del tejido conectivo. En la pulpa puede convertirse en cualquier célula madura del tejido conectivo. En la pulpa puede convertirse en fibroblastos. Además si los odontoblastos son destruidos, se piensa que las células mesenquimatosas indiferenciadas sufren de morfodiferenciación y sobreviene el reemplazamiento de dichos odontoblastos.

La diferenciación de células mesenquimatosas indiferenciadas es visible, generalmente, en la zona

rica en células. Ellas migran hacia la zona pobre en células de allí a la región donde los odontoblastos estaban localizados originalmente en la capa odontoblástica. Aquí se tornan células especializadas y pueden formar procesos citoplasmáticos en los túbulos dentinarios.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son capaces también de transformarse en cualquier tipo de células defensivas.

### III.- FIBRAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO PULPAR.

Las fibrillas precolágenas de la pulpa constituyen un tupido fieltro de elementos delgadísimo dispuestos en fascículos ondulados que recorren la sustancia fundamental, la orientación de estos elementos es característica de la pulpa dentaria.

Los espacios que dejan entre sí las células conjuntivas, los vasos, los nervios son ocupados por las fibrillas precolágenas, que forman una trama única que se continúa por otra parte; con los refuerzos precolágenos de las paredes vasculares y de los fascículos nerviosos. En la misma es frecuente la franca continuidad, de ésta trama precolágena con las fibras de Von Korff.

En cambio la orientación de los fascículos precolágenos en la pulpa radicular es más definida, disponiéndose preferentemente en la dirección del eje de la raíz, aunque sin perder su aspecto ondulado general. La presencia de fibras precolágenas halla condiciones por el factor - - -

edad. En el folículo y con más frecuencia el diente joven - puede faltar en absoluto pero lo habitual es que existan - ya algunas fibrillas aisladas, cuando el diente completa la formación de su raíz. La disposición de las fibrillas precolágenas irregulares en la pulpa coronaria y longitudinal - en la raíz.

FIBRAS DE VON KOFF.- Las fibras de Von Koff - no se tiñen con hematoxilina o eosina. Es por eso que se - les denomina también Fibras Argirófilas puesto que deben - ser teñidas para su observación con sales de plata. Estas - fibras son elementos primarios de la substancia fundamen - tal de la dentina. Estas fibras son precolágenas o coláge - nas inmaduras y pasan entre los odontoblastos formando la - matriz colágena. En el diente puede presentarse una propor - ción variable de fibras de Von Korff, en algunos casos son - muy numerosas y por lo general puede decirse que con la - edad su número disminuye y su disposición y aspecto se ha - cen más irregulares.

IV.- SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.- La substancia - fundamental de la pulpa, es considerada gelatinosa, es ab - solutamente continua, ocupando por completo el espacio que - dejan las células, fibras, vasos y nervios.

Esta disposición confiere al órgano una con - sistencia algo mayor que la que posee el simple tejido con - junctivo laxo lo que permite conservar aproximadamente su - forma cuando se le extrae rompiendo los tejidos duros que - lo rodean.

La sustancia fundamental está compuesta de proteínas asociadas con licoproteínas y mucopolisacáridos - ácidos. Es la mediadora del metabolismo de la pulpa y sus - elementos.

Dentro de los mucopolisacáridos, los más conocidos son: el ácido hialurónico y el condroitin sulfúrico.

Las glucoproteínas son complejos proteínicos que se tiñen con hematoxilina o metacromáticamente con azul de toluidina.

Para que las células sean alimentadas por los nutrientes de la sangre, es necesario que estos pasen a través de la sustancia fundamental. Del mismo modo, para entrar a la corriente venosa.

## FISIOLOGIA DE LA PULPA.

Las funciones de la pulpa dental son cuatro:  
formativa, nutritiva, sensitiva y defensiva.

**FORMATIVA.**- "La pulpa vive para la dentina y la dentina vive para la gracia de la pulpa"

La formación de la dentina es la primera - tarea de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia: de la masa mesodérmica, conocida como papila dental, se - origina una capa de células especializadas que son los - odontoblastos y se encuentran situados en la periferia del epitelio dental interno del órgano del esmalte.

Los odontoblastos inician la formación de - la dentina, por la influencia del ectodermo y el mesodermo y una vez iniciada la formación de dentina, continua rápidamente hasta que toma la forma de la corona del diente y las raíces se han completado. Entonces, el proceso forma - tivo disminuye pero rara vez se detiene por completo. Es - decir, la función formativa de la pulpa dental principia - cuándo los odontoblastos inician la formación de la denti - na y continúa durante toda la vida del dicnte.

**NUTRITIVA.**- El suministro arterial para las - pulpas de los dientes se origina de la arteria alveolar su - perior, la infraorbitaria y la alveolar inferior, que son - ramas de la arteria maxilar interna.

Una arteria o varias pequeñas arterias entran a la pulpa a través del foramen apical o de las foraminas. El contenido venoso drena en el plexo pterigoideo, localizado en la porción posterior de la tuberosidad del maxilar.

**SENSITIVA.**— El suministro sensorial de los dientes está dado por ramas del nervio trigémino. Estas ramas se separan aún más al atravesar el hueso. En la lámina alveolar apical, las ramas entran al ligamento parodontal en cada una de las cuatro superficies del diente.

Los nervios penetran por el foramen apical y se unen para formar un nervio pulpar común. Los troncos nerviosos siguen avanzando en dirección coronaria. Cuando alcanzan la porción coronaria del diente, el nervio pulpar se divide en nervios cuspideos. Aproximadamente el 90% de las fibras nerviosas pulpares están recubiertas por mielina. Al ir llegando estos nervios cuspideos se ramifican repetidamente y dan origen a una cobertura nerviosa en forma de red llamada plexo de Raschkow. Estos nervios forman pequeñas ramificaciones que se mezclan en el estroma pulpar y también se anastomosan con los odontoblastos. Algunas fibras entran a la predentina y a la dentina.

Las ramitas de estos nervios en la capa odontoblástica carecen de vaina mielínica y miden aproximadamente un micrón o menos en diámetro.

**DEFENSIVA O PROTECTORA.**— Las reacciones defensivas de la pulpa se manifiestan de diversas maneras:

En caso de presentarse un daño en la pulpa - ésta manifiesta una reacción inflamatoria. Aparecen células que comunmente se encuentran en cualquier estado inflamatorio.

Algunas células defensivas son acarreadas - por la sangre desde su lugar de origen en la médula ósea - y ganglios linfáticos.

Si las células defensivas logran controlar el daño, la pulpa puede producir esclerosis de la dentina - y formar dentina reparativa.

La esclerosis de la dentina consiste en - obliterar a los túbulos dentinarios y esto sucede usualmente en una área determinada. Los túbulos son obliterados por medio de sales cálcicas, convirtiendo a la dentina esclerótica, usualmente se encuentra por debajo de una lesión cariosa y su presencia tiende a retardar el proceso de la destrucción del diente. El estímulo a la pulpa que causa la producción de esclerosis es recibido y transmitido a través de los túbulos dentinarios, pulparmente a la dentina esclerótica.

La pulpa puede producir diferentes cantidades de dentina reparativa, que da a la pulpa una protección adicional contra la irritación externa. La formación de dentina esclerótica y reparativa, ocurre también en dientes seniles, donde la infección no es la responsable, sino que es consecuencia de la atricción.

## INERVACION DE LA PULPA DENTARIA.

En la inervación de la pulpa dentaria, los filetes pulpares están constituidos por pequeños ramos desprendidos de los nervios dentales superiores y del nervio dental inferior respectivamente.

Los ramos dentales superiores son colaterales extracraneales del nervio maxilar superior, ramo del trigémino, el nervio dental inferior es una de las terminales descendentes del nervio maxilar inferior, también ramo del trigémino. Por consiguiente es el ganglio de Gasser núcleo correspondiente al tronco sensitivo del trigémino, donde deben alojarse los cuerpos de las neuronas cuyos cilindroejes arrancan la pulpa y la dentina.

## NERVIOS MIELINICOS.

La distribución de los nervios mielínicos es bastante simple, penetran por el forámen apical disponiéndose éstos troncos centrales parten algunos filetes que se distribuyen entre los odontoblastos radiculares.

Al llegar a la zona central de la pulpa coronaria, ocurre a veces que los distintos fascículos de una o de las varias raíces del diente se entrecruzan, constituyéndose lo que algunos autores llaman plexo axial. Pero lo más frecuente es que esta disposición no llegue a producirse y que los fascículos al desembocar en la cámara pulpar se abran en abanico dirigiéndose algunos hacia la

zona central pero distribuyéndose en su mayor parte en la periferia de la pulpa para constituir el plexo de Raschkow. Este plexo ha sido descrito por la mayoría de los autores como el complejo más visible entre el conjunto de elementos neviosos pulpares; otros en cambio niegan categóricamente su presencia y se ha discutido su posición, función estructural.

La estructura de las fibras mielínicas en la pulpa es muy variable, habitualmente se disponen en fascículos más o menos gruesos cercanos a la capa de odontoblastos. Es frecuente que entre los fascículos de fibras, existan pequeños haces de fibras, y aún más fibras aisladas de recorrido irregular.

La estructura de las fibras mielínicas pulpares es semejante a las del resto del organismo, la vaina de mielina puede apreciarse en la mayor parte de los fascículos en los primeros ramos de su recorrido radicular, pero ya antes de alcanzar el centro de la pulpa muchas veces se han desprovisto de mielina.

Las fibras sensitivas solo pueden recibir sus estímulos a través de la dentina, en la zona central de la pulpa es muy dudosa la existencia de fibras sensitivas típicas. En el plexo de Raschkow, en cambio, suelen aparecer engrosamientos varicosos que pueden ser interpretados como terminaciones sensitivas. En la zona de los odontoblastos, las fibras nerviosas son muy numerosas, delgadas e irregulares en casi toda su totalidad desnudas.

## INERVACION SIMPATICA DE LA PULPA DENTARIA.

Las células ganglionares de las fibras simpáticas se alojan en el ganglio cervical superior. Las terminaciones nerviosas simpáticas de la pulpa son de muy simple estructura y se circunscriben a las paredes vasculares. Por lo general se trata de finales en extremo, adelgazado, de ensanchamiento en botón, o a lo sumo de expansiones irregulares contra la fibra muscular.

**MEMBRANA EBORIS.**— Es la zona periférica adyacente a la dentina, las células conjuntivas pulpares se alargan y se disponen en una hilera única apretada que es la membrana eboris, e inmediatamente por debajo existe una franja pulpar que es la zona basal de Weill y que se caracteriza por su pobreza en elementos celulares.

**ZONA BASAL DE WEILL.**— La pulpa dentaria adulta o senil, presenta frecuentemente una zona subyacente a la hilera de odontoblastos que se caracteriza por su pobreza en elementos celulares. Su existencia no es constante, tampoco es uniforme su aspecto en toda la periferia de la pulpa, mientras en la zona coronaria es grueso y bien visible en la zona radicular es angosta, poco marcada o falta por completo. La falta de estructuras específicas en esta zona hace que sus líneas sean poco netos y su espesor variable.

## CAPITULO II

## ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES.

A través del avance de la Odontología, se ha observado que la integridad de la Pulpa ha sido frecuentemente agredida. Por caries, atricción, abrasión, erosión y procedimientos operatorios. Así tenemos que en algunos casos la estructura dental fué sacrificada indiscriminadamente con objeto de darle al paciente una restauración más estética que funcional, obteniendo como resultado alguna lesión pulpar.

En éste capítulo se analizaron las causas más frecuentes de las enfermedades pulpares y sus consecuencias en la cavidad oral.

Para su mejor comprensión las hemos clasificado tomando en cuenta, que en algunas intervienen los procedimientos empleados por el Cirujano Dentista, de una manera directa, y en otras el paciente es responsable de la lesión pulpar, ya sea por accidente o por falta de prevención.

- A).- CAUSAS FISICAS
- B).- " QUIMICAS
- C).- " BACTERIANAS
- D).- " RADIANTES.

### A).- CAUSAS FISICAS.

El daño que pueden causar a la pulpa dental los irritantes físicos, están influidos por una gran cantidad de factores, que están considerados de la siguiente manera:

a).- Mecánicos

b).- Térmicos

c).- Eléctricos.

a).- Mecánicos.

Los traumatismos físicos, como golpe, con fractura o sin ella, pueden causar una respuesta proliferativa. Los odontoblastos reaccionan con la elaboración de dentina secundaria atubular, que tiende a obliterar la mayor parte del espacio pulpar. Con el tiempo, en esos dientes se puede formar zonas periapicales de rarefacción, lo cual dificulta su tratamiento. En otros la respuesta es favorable.

En éstos últimos casos, cuando se producen fracturas intraalveolares se puede formar hueso entre los fragmentos.

Puede producirse una lesión pulpar, cuando se mueve un diente con rapidez mediante instrumentos separadores, ya que se producen hemorragias en el ligamento pa

rodontal. Además, la pulpa puede inflamarse por interfe -  
 rencia del aporte sanguíneo.

En algunas ocasiones los cambios bruscos de altura y presión pueden desencadenar estos cambios, produciendo dolor como síntoma inequívoco, al que se le denomina "aerodontalgia".

#### b).- Térmicos.

Numerosos factores influyen a los cambios -  
 térmicos sobre la pulpa dental. Entre ellos podemos mencio -  
 nar; preparaciones cavitarias profundas, calor y presión, -  
 velocidad de rotación, refrigerantes empleados, humedad -  
 del campo operatorio. A continuación exponemos estos facto -  
 res, de mucha importancia para el Cirujano Dentista, ya -  
 que intervienen de manera directa.

Cuanto más profunda se talla una cavidad y, por lo tanto más próximo está el núcleo odontoblástico, -  
 más severo es el traumatismo para el odontoblasto. Esto -  
 quiere decir que al aumentar la profundidad en una prepa -  
 ración cavitaria hay aumento de ritmo en la producción de -  
 dentina secundaria.

Siempre hay que tener en cuenta la veloci -  
 dad de rotación del instrumento con el que hacemos cortes -  
 dentarios. Seltzer y Bender opinan que la mayor presión -  
 odontoblástica se producen con velocidad de rotación de -  
 50 000., con instrumentos de rotación de cuerda o de airo -  
 y la menor lesión odontoblástica se produce con velocida -

de 150 000 rpm., siempre que se use la refrigeración correcta.

Numerosos investigadores sugieren el empleo de velocidades ultra elevadas para la remoción del esmalte y dentina, y la terminación de cavidades con velocidades menores de 3 000 rpm.

Con el fin de reducir el calor generado por los procedimientos de tallado, hay que emplear refrigerantes. Los refrigerantes más comunes en odontología son: chorro de agua; y combinación de agua y aire como rocío. El más correcto es la refrigeración con agua, porque tiene la ventaja de lubricar el área de corte y limpiar los residuos del campo operatorio. Para ser eficaz, el agua debe ser orientada directamente hacia el punto de contacto entre la fresa y el diente. Con frecuencia resultan ineficaces los instrumentos que poseen una sola abertura para el agua, para evitar la quemadura del diente; el corte con alta velocidad debe efectuarse con pinceladas semejantes a las del pintor que utiliza acuarelas. De ésta manera la fresa y el diente pueden ser abarcados simultáneamente sobre la pulpa. Por lo común se genera calor sobre el diente en procedimientos operatorios, con los instrumentos cortantes o con los materiales de impresión, tales como la modelina de alta o baja fusión.

La presión aumenta la temperatura del diente, con la consiguiente respuesta inflamatoria de la pulpa. Al parecer la presión incrementada de la fresa, puede causar también desplazamientos de los núcleos odontoblasti

cos, hacia los túbulos dentinarios.

Es importante el tamaño de las fresas y - piedras utilizadas en la preparación cavitaria. Los tama - ños mayores producen mayor daño pulpar por el incremento - de la generación del calor. Además cuando se emplea un - instrumento grande, se corta una área mayor al mismo tiem - po y el refrigerante no puede llegar con facilidad al dien - te, por lo que resultan graves reacciones.

Langelan (1957) demostró que un chorro de - aire sobre la dentina durante diez segundos, es suficiente - para producir un desplazamiento de los núcleos odontoblas - ticos. Así pues, durante el secado de la cavidad es prefe - rible secar empleando torundas de algodón.

El uso del dique de goma, conduce a la se - cación de la dentina y al consiguiente daño pulpar. El uso de agentes descecantes-cloroformo, alcohol está contraindi - cado en la dentina.

#### c).- Eléctricas.

La causa principal es el potencial eléctri - co de una acción galvánica, que es generada entre una ob - turación de plata y una de oro, o sea obturaciones de di - ferentes metales que entran en contacto, produciendo una - reacción pulpar. Otras causas eléctricas menos frecuentes - son la aplicación máxima de corriente de un vitalómetro - pulpar y una intensa radioterapia.

**Cambios barométricos.**— La presión atmosférica alta que se presenta durante el vuelo, puede ocasionar una odontalgia a la que se le ha denominado aerodontalgia, la cuál se ha observado en alturas mayores de 1,500 metros. El dolor que se presenta puede ser leve y momentáneo, pero en la mayoría de los casos es constante e intenso. Se observó que en dientes con exposición pulpar y en dientes despulpados no se presenta la aerodontalgia.

**B).— CAUSAS QUIMICAS.**

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química de materiales de uso general en Odontología. Como diversos materiales de obturación, así como medicamentos desensibilizantes o deshidratadores de la dentina y medicamentos esterilizantes de la dentina.

Se han clasificado de la siguiente manera:

- 1.— AGENTES ESTERILIZANTES DE LA DENTINA.
- 2.— MEDICAMENTOS DESECANTES Y LIMPIADORES
- 3.— AGENTES DESENSIBILIZANTES
- 4.— BARNICES CAVITARIOS, MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL Y PERMANENTE.
- 5.— PROCEDIMIENTOS DE CORONAS Y PUENTES.

## 1.- AGENES ESTERILIZANTES DE LA DENTINA.

El uso de agentes antibacterianos para destruir los microorganismos parece estar justificado, siempre que no sea nocivo para la pulpa. Solo unos cuantos agentes antibacterianos son adecuados para la esterilización cavitaria, pueden fracasar al no aplicarse por períodos suficientemente prolongados.

A continuación se darán los agentes esterilizantes de uso común.

Fenol.— Es citotóxico y mal agente esterilizante, con estudios marcadores radiactivos se demostró que el fenol en realidad aumentaba, en vez de disminuir la permeabilidad de los túbulos dentinarios. Seltzer y Bender realizaron estudios del efecto del fenol sobre las pulpas de animales de edperimentación. Y se comprobó que la cantidad de lesión pulpar estaba relacionada con la profundidad cavitaria.

Cuando la lesión pulpar es grave, la capa odontoblástica se desorientaba, falta la predentina en varias zonas y persistía por largos períodos una inflamación grave. En conclusión las pobres cualidades desinfectantes y altamente irritativas del fenol tornan su empleo como un acto ideseable y perjudicial a la dentina.

Nitrato de Plata.— Agente germicida para la esterilización de la dentina. Englander, James y Massler — en (1958) condenaron con énfasis el uso de este medicamen-

to a causa de sus intensas propiedades irritativas. Demostraron en dientes de seres humanos que, a pesar de la precipitación con formol o eugenol, la irritación continúa - por largos períodos, pues la precipitación está limitada - principalmente a la superficie de la dentina. La irrita - ción de la pulpa con el nitrato de plata está relacionada - con la profundidad de la preparación cavitaria o sea que - en cavidades profundas se produjo una lesión grave en la - pulpa. Se hallaron partículas de plata en la capa odonto - blástica y en los tejidos pulpares más profundos. Los ner - vios y vasos estaban teñidos de negro con las partículas - de plata, estas se hallaron en las fibras, vasos y espacios - intersticiales del ligamento periodontal y en los espa - cios medulares del hueso de la zona periapical. Esto pone - énfasis en el efecto protector de una capa gruesa de denti - na.

Paramonoclorofeno alcanforado y penicili - na. - Burkman, Schmidt y Crowlwy (1954) observaron que la - combinación de paramonoclorofenol y penicilina constituía - un agente esterilizante eficaz para la caries profunda. - Observaron también que después de la aplicación de éstos - medicamentos, la dentina desmineralizada se mostraba más - seca y firme, con el aspecto de la normal. Tienen una ac - ción similar, otros medicamentos, como el hidróxido de cálc - cio, y óxido de zinc con eugenol. Más aún no se han efec - tuado estudios histológicos de los efectos del paramonoclo - rofenol con penicilina sobre la pulpa a causa de su capaci - dad de sensibilización del paciente y las serias secuelas - de sus consecuencias.

Las penicilinas poseen menos toxicidad directa que cualquier otra de las drogas antimicrobianas. Los efectos colaterales más serios se deben a la hipersensibilidad.

A). Toxicidad: Dosis Elevadas (más de 30 g/día, I.V.) pueden producir concentraciones irritantes del SNC. En pacientes con insuficiencia renal, dosis más pequeñas pueden producir irritación del SNC. Con tales dosis también puede ocurrir toxicidad directa por cationes (K<sup>+</sup>). Las penicilinas resistentes a la lactamasa rara vez causa granulopenia y nefritis.

B). Alergia: Todas las penicilinas sensibilizan y reaccionan cruzadamente. (Cualquier material incluye leche y cosméticos) que contenga penicilina puede inducir sensibilización. Los antígenos responsables ocurren en los productos de degradación, por ejemplo, ácido peniciloico combinado con las proteínas del huésped. Las pruebas cutáneas con peniciloilpolilisina, con productos de hidrólisis alcalina y con penicilina no degradada, identifican a muchas personas hipersensibles. Entre los reactivos positivos a las pruebas cutáneas la reincidencia de reacciones alérgicas subsecuentes es alta. Los anticuerpos a la penicilina no están correlacionados con las reacciones alérgicas, con excepción de anemia hemolítica. Aunque los antecedentes de una reacción a la penicilina en el pasado no son de confiar, el medicamento se debe administrar con precaución a las personas que lo tengan.

Las reacciones alérgicas pueden ocurrir co-

mo choque anafiláctico típico, reacciones típicas de la -  
clase de enfermedad del suero (urticaria, hinchazón de las -  
articulaciones, edema angioneurótico, prurito, dificultad -  
para respirar dentro de los 7-12 días de administración -  
de penicilina), y diversas erupciones cutáneas, fiebre, -  
anormalidades renales, eosinofilia, vasculitis, etc. La -  
incidencia de hipersensibilidad a la penicilina es des -  
preciable en los niños, pero puede alcanzar 5-10% entre -  
los adultos.

Los corticosteroides pueden, algunas veces -  
**suprimir las manifestaciones alérgicas de las penicilinas.**

Eugenol. - Puede considerarse más inhibidor -  
del crecimiento bacteriano debido a su cualidad hidróscó -  
pica de la pasta o sea de óxido de zinc eugenol, y esto -  
es debido a que elimina la humedad del sustrato inhibiendo -  
así el desarrollo bacteriano. Se ha comprobado que no es -  
irritante a la pulpa cuando hay una capa intermedia de den -  
tina.

En cambio cuando se coloca en pulpa expues -  
ta, se produce una acentuada reacción inflamatoria.

Esta pasta también se usa en cavidades pro -  
fundas para aliviar la inflamación pulpar en razón de sus -  
propiedades sedantes y bacteriostáticas, comprobando que -  
reducía la lesión operatoria aguda a los odontoblastos y -  
acelera la recuperación pos-operatoria.

## 2.- MEDICAMENTOS DESECANTES Y LIMPIADORES.

Se emplean agua oxigenada, alcohol y mez -  
clas de alcohol con cloroformo para limpiar y secar la den -  
tina antes de la aplicación de cementos o materiales de -  
obturación. Estos medicamentos, aplicados sobre la dentina,  
suelen causar dolor. El alcohol lesiona los odontoblastos -  
porque desnaturaliza la proteína de las prolongaciones ci -  
toplasmáticas. El agua oxigenada, aplicada a la dentina -  
del incisivo de rata puede penetrar y causar embolias en -  
la pulpa, habiendo ruptura de vasos sanguíneos, la presión  
del oxígeno liberado interfiere en la circulación y la cor -  
ta.

Otro método de deshidratación que causa le -  
siones a los odontoblastos es el secado con chorros de ai -  
re comprimido o con una jeringa de aire.

Lo más eficaz y menos dañoso para la pulpa -  
parece ser la limpia con agua tibia y secado con torundas -  
de algodón.

## 3.- AGENTES DESENSIBILIZANTES.

La sensibilidad aparece por erosiones cervi -  
cales, retracciones gingivales y gingivectomía y con fre -  
cuencia después de haber cortado la dentina en preparacio -  
nes cavitarias.

El Nitrato de Plata, Cloruro de Zinc, Fluo -  
ruro de Sodio, Fenol, Formol, y otros medicamentos deberán  
ser usados muy excepcionalmente y aún mejor eliminarlos -  
del uso.

El Fluoruro de Sodio, Silicofluoruro de Sodio, Glucocorticoides y Cloruro de Estroncio.

El Fluoruro de Sodio.—Está basada su capacidad para estimular la formación de dentina de reparación y teóricamente, debiera proteger la pulpa contra la irritación mayor. En piezas humanas la solución de fluoruro de sodio produce una inflamación grave ocasionando muerte o lesión de muchos odontoblastos.

Otro método de desensibilización es la ionización de la solución de fluoruro de sodio. Jensen (1964) comprobó que un cepillo dental ionoforético, utilizado con un dentrífico fluorado, redujo la hipersensibilidad dental. Este método demostró la formación de dentina de reparación dentro de los 2 a 7 días consecutivos a la ionización. Sin embargo, como se llevaron controles es posible que la dentina de reparación se encontrara ya antes allí. Por lo consiguiente a nuestro entender, la inducción deliberada de dentina de reparación no es aceptada biológicamente.

Silicofluoruro de Sodio.— Massler recomendó el uso de una solución al 0.9% de silicofluoruro de sodio, durante 5 minutos sobre las regiones sensibles de los dientes.

Glucocorticoides.— Se utilizaron aplicaciones tópicas de glucocorticoides para reducir la sensibilidad de los dientes, sin embargo, es dudoso que se obtenga algún beneficio.

Cloruro de Estroncio.— Se han aconsejado las pastas dentríficas con cloruro de estroncio para la represión de dentina sensible, además se supone que es eficaz para estimular la producción de dentina secundaria. Por lo tanto no se incluyó evidencia histológica alguna y estarían indicados estudios más controlados.

#### 4.- BARNICES CAVITARIOS, MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL Y PERMANENTE.

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

El barniz cavitario de tipo resinoso no protege a la pulpa contra los efectos deletereos de los silicatos.

Los barnices cavitarios compuestos por poliuretano, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio poseen una capacidad potencial de protección pulpar. El poliuretano actúa como barrera, es una delgada película. El óxido de zinc y eugenol y el hidróxido de calcio impiden que los materiales irritantes penetren a los túbulos dentinarios. Es aconsejable colocar base de fosfato de zinc para previa aplicación de barniz de copalite en varias capas.

Los barnices cavitarios integrados por mezclas de hidróxido de calcio y óxido de zinc suspendidos en-

una solución de poliestireno en cloroformo y los que contienen hidróxido de calcio en una base de metilcelulosa, demostraron ser eficaces en la protección de la pulpa a los estímulos térmicos. El hidróxido de calcio actúa como neutralizador químico de los ácidos de los cementos de silicatos y de fosfato de zinc e impide la penetración del ácido a la pulpa. Además colocado sobre la dentina actúa como barrera física a causa de su relativa insolubilidad.

En cambio cuando es aplicado a exposiciones pulpares estimula la formación de dentina de reparación.

#### MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL.

Oxido de Zinc y eugenol.- Se usa con frecuencia como base debajo de otros materiales de obturación. Material escasamente irritativo a la pulpa, aislante eficaz e impide la acción galvánica de la amalgama por lo cual inhibe la corrosión. Y proporciona mejor sellado marginal, la filtración aumenta con el tiempo.

Desventajas.- Poca resistencia, mala adhesión a la cavidad, lentitud de endurecimiento y facilidad de ser desplazado por un esfuerzo masticatorio antes del fraguado total, esto último puede ser superado por el agregado de fibras de acetato de zinc.

Contraindicaciones.- Usarlo debajo de los silicatos, pues puede alterar su color, en cavidades extremadamente profundas en piezas anteriores, se puede emplear una sub-base de hidróxido de calcio seguida por una base de fosfato de zinc.

Cemento de fosfato de zinc.- Puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas. Particularmente cuando se trata de cavidades medianas o superficiales el daño es proporcionalmente menos grave.

En cavidades profundas de piezas anteriores debe emplearse una base interpuesta de hidróxido de calcio o de óxido de zinc y eugenol.

Debido a que la pulpa resulta afectada por el calor generado durante el fraguado y por la filtración que permite el ingreso de irritantes de la saliva.

Cemento de cobre.- Poseen propiedades germicidas, sin embargo deben deshecharse su uso en odontología pues produce una inflamación grave y necrosis de la pulpa.

Gutapercha.- Sustancia orgánica, que se emplea para obturaciones temporales, a causa de su pobre sellado marginal y otras propiedades irritativas, que tienen un efecto nocivo sobre la pulpa.

La gutapercha no sella los tubulos dentinarios; los líquidos y bacterias bucales son bombeados hacia la dentina y los odontoblastos resultan traumatizados.

El calor y la presión asociados con la irritación del material pueden contribuir a la sensibilidad del diente aclarando que la irritación guarda relación con la profundidad de la cavidad.

## MATERIALES DE OBTURACION PERMANENTES.

Silicatos.- Extremadamente peligrosa para el tejido pulpar, en especial cuando se les usa sin base ni barnices.

El efecto del silicato sobre la pulpa está influido por la profundidad de la reparación cavitaria; - cuando más cerca está el silicato de la pulpa, más severa es la reacción inflamatoria.

En estudios realizados con obturaciones de silicato de varios meses de realizadas, se observó una persistente respuesta inflamatoria. Y algunas regiones de la pulpa se formaron abscesos y la inflamación se extendió - a lo largo de una gran porción coronaria de la pulpa.

Los silicatos generan irritación continuamente, porque no cristalizan, sino que permanecen en estado gel, con liberación constante de productos tóxicos.

Los dientes más afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y los incisivos inferiores en razón de que son dientes pequeños y aún en cavidades superficiales están muy próximas a la pulpa.

Los dientes jóvenes son susceptibles a causa de que los túbulos dentinales son más amplios y de mayor tamaño de la cámara pulpar.

Acrílicos.-Son sumamente irritativos a la -

pulpa, porque producen severas alteraciones inflamatorias - en la pulpa comenzadas al parecer por odontoblastos des - plazados. Con el tiempo, se genera un absceso y, en algu - nos casos, una necrosis pulpar total.

El monómero es muy irritante para la pulpa. Además es grande la filtración marginal en torno de las - restauraciones de acrílico, por lo cual se produce una se - vera inflamación.

Incrustación de Oro.- Son potencialmente - dañosas para la pulpa, pero no a causa del oro en sí. Hay - dos factores abarcados.

1.- La mezcla pequeña de cemento de fosfato - de zin con que se inserta la incrustación, lo que actúa - como irritante.

2.- Quizá el más significativo, es la gran - cantidad de presión generada al asentar la incrustación - la cual carga sobre los túbulos dentinarios durante el ce - mentado, esta presión sobre la pulpa lesiona la capa odon - toblástica.

También las incrustaciones mal adaptadas - producen lesiones pulpares con el tiempo, en razón de la - consiguiente filtración marginal y recidiva de caries.

Orificaciones.- Ha sido considerada de óp - timas cualidades de sellado. La inserción de una orifica - ción irrita la pulpa, el martillado automático de la den -

tina es el factor ofensivo, una vez insertada la orificación e interrumpido el martillado, desaparece el irritante.

Su empleo debe ser evitado en los dientes infantiles, porque las pulpas son mayores y hay menos espesor de dentina.

Amalgama..- Material de obturación más seguro, es el menos irritante a la pulpa, aún cuando no se emplean bases ni barnices.

Para prevenir las molestias derivadas por la conductividad térmica del metal y para ayudar a reducir los efectos de la presión de la condensación de la amalgama, debido a la acción galvánica de la misma.

#### 5.- PROCEDIMIENTOS EN CORONAS Y PUENTES.

Aparte del tallado en sí, los cementos acrílicos y las férulas acrílicas confeccionadas en la boca sobre los dientes tallados, poseen un potencial nocivo para la pulpa, resultando los odontoblastos dañados.

En el cementado de un puente influyen 3 factores;

a).- El cemento de fosfato de zinc que se utiliza para cementar el puente.

b).- El alto grado de presión para asentar el puente.

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

c).- El desgaste para la corrección de la -  
oclusión que llega a ser necesaria.

Es aconsejable el uso de hidróxido de cálcio, sobre el muñón para neutralizar los efectos de la acidez del cemento de fosfato de zinc, sobre la pulpa; y al aplicarlo se debe procurar no tocar los márgenes debido a que el ión oxidrilo puede interferir en una cristalización del cemento, con lo que impediría el fraguado completo.

## EVALUACION DE TODOS LOS MATERIALES DE OBTURACION.

No existe material que satisfaga los requisitos físicos, estéticos y biológicos.

La evaluación del mejor material utilizable en determinadas circunstancias debe estar basada en el juicio del Cirujano Dentista.

Debiéndose tomar en cuenta la edad del paciente, la profundidad de la cavidad, el estado periodontal, la oclusión, los requisitos estéticos y su propia responsabilidad.

## c).- CAUSAS BACTERIANAS.

Los agentes irritantes, bacterianos pueden tener acceso a la pulpa, de varias maneras, a saber:

1.- Invación Directa.- Por vía dentaria, - ya sea por caries, fractura de la corona, exposición durante la preparación de cavidades en la atricción etc.

2.- Por vía linfática.- Por lo Regular asociada a la enfermedad parodontal o una bacteriana transitoria.

3.- Por vía sanguínea.- También llamando este fenómeno "Anacoresis" proceso en el cual los microorganismos transportados por el torrente sanguíneo desde otro foco se localizan en el tejido inflamado.

4.- Invasión Bacteriana por Presión.- La presión puede causar una invasión bacteriana de la pulpa a través de los túbulos dentinarios.

Pueden introducirse bacterias en la pulpa cuando se toma con compuesto de modelar o cera una impresión de la dentina humedecida con saliva. La penetración de las bacterias depende de la profundidad de la preparación cavitaria, en cuanto la presión puede forzar las bacterias a través de los túbulos con mayor facilidad en las preparaciones profundas.

Los microorganismos elaboran enzimas que pueden afectar a las células, fibras o la sustancia fundamental. (Enzima; con el objeto de llevar a cabo las reacciones químicas necesarias para la vida, las células producen multitud de catalizadores llamados "enzimas". Todas las enzimas son proteínas. En algunos casos (pero no en -

otros) la acción enzimática requiere la participación también de iones no protéicos (activadores), como el  $Mg^{++}$  o el  $Mn^{++}$ .

Un catalizador; es una substancia que acelera la velocidad de una reacción sin que el mismo se consume durante el proceso. Los catalizadores, por su acción - hacen posible, prescindir del requerimiento de la unión química temporal con la substancia reaccionante; reteniendo las en yuxtaposición el tiempo necesario para que la reacción se verifique.

**Muchas enzimas elaboradas por los microorganismos actúan sobre las células y las modifican durante la inflamación; unas serán consideradas a continuación:**

**Ribonucleasas y Desoxirribonucleasas.** Las ribonucleasas afectan los ácidos nucleicos y de las células. La Desoxirribonucleasas afectan principalmente el núcleo de la célula.

El ácido desoxirribonucleico se encuentra en los cromosomas y da a la célula su carácter genético de la célula. La estreptodornasa es una enzima que ataca y destruye el ácido desoxirribonucleico en el núcleo de la célula.

El ácido ribonucleico está presente en el citoplasma y en el núcleo de la célula. Desempeña un papel importante en la síntesis de todas las proteínas orgánicas. Las enzimas liberadas por los microorganismos descomponen el ácido ribonucleico.

Otra de las enzimas liberadas por microorganismos es la estreptoquinasa, producida por algunos estreptococos, disuelve la fibrina.

La hialuronidasa parece desempeñar un papel en la permeabilidad capilar incrementada durante la inflamación. Entre los estreptococos comprendidos en la pulpitis hay algunos que son elaborados de hialuronidasa, como el estreptococo.

La Condroinsulfatasa hidroliza el ácido condroitínulfúrico, que es un componente fundamental de todos los tejidos duros: dentina, hueso y cemento. La presencia de microorganismos que elaboran ésta enzima en una pulpa inflamada puede causar la despolarización de la sustancia fundamental, con la consiguiente enfermedad pulpar.

Algunas enzimas actúan sobre las fibras del tejido conjuntivo. Entre ellas las reticulinasas y colagenasas. Estas últimas espolimerizan las proteínas colágenas cuyos ingredientes básicos son los aminoácidos, prolina, hidróxiprolina y glicina.

Por último, mencionaremos un factor muy importante como es la "Virulencia". Las bacterias para ejercer su efecto deletéreo, deben estar presentes en cantidades suficientes.

La cantidad necesaria para provocar una reacción depende de la virulencia del microorganismo específico, cuanto mayor la virulencia menor la cantidad nece-

saria, se necesitan tremendas cantidades de microorganismos no virulentos para causar una lesión.

Otro factor por considerar es la superficie sobre la cuál se extienden los microorganismos. Así - cuanto menor la zona de implantación tanto mayor la probabilidad que comience una afección.

#### D).- CAUSAS RADIANTES.

La radiación X.- Las pulpas de los dientes humanos están afectadas en pacientes a los que se expone a una terapéutica por radiación, por formaciones malignas en la cavidad oral o de la región del cuello. Con el tiempo los odontoblastos y otras células pulpares expuestas a la radiación ionizante se necrotizan. Los dientes se secan y tornan frágiles y más propensos a la caries. Con frecuencia se producen fracturas de las coronas de esos dientes.- Por lo tanto, es aconsejable extraer todos los dientes de los pacientes que serán sometidos a terapéutica por radiación, antes de exponerlos a ella. Si los dientes no hubieran sido extraídos al administrar la terapéutica por radiación, las lesiones pulpares subsiguientes deberán ser tratadas mediante endodoncia antes que por extracción.\*

Esta puede producir una radionecrosis del hueso afectado.

Radium.- Se encuentra en los tejidos den -

tales humanos muchos años después de la exposición médica u ocupacional.

Estroncio.- El incremento reciente de lluvia radiactiva como resultado de las pruebas nucleares - plantea dudas con respecto al efecto del  $S^{90}$  acumulado en los dientes. Así los dientes en formación incorporan el - isótopo; esta presente en menos de 24 horas, en la capa - odontoblástica y, después, en la dentina donde permanece.

## CAPITULO III.

HIPEREMIA PULPAR.

Definición.— La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. A fin de dar lugar al aumento de irrigación, por parte del líquido tisular es desalojado de la pulpa.

Etiología.— Casi todas las causas (físicas, químicas, bacterianas) pueden causar una hiperemia.

Las causas más frecuentes son:

- 1.— La caries, especialmente la dentinaria profunda.
- 2.— La descuidada preparación mecánica de una cavidad o muñón sobre todo con anestesia.
- 3.— La incorrecta inserción de algún material obturante como: a) acrílico, b) silicato, c) oxifosfato, y d) amalgama.
- 4.— La inadecuada cementación de una incrustación una corona o puente.
- 5.— El descuidado calentamiento o al quitar o desvanecer y pulir obturaciones o coronas, sobre todo metálicas.

6.- El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.

7.- La fractura de un diente cerca de la pulpa, un golpe sin fractura u oclusión traumática.

8.- La periodoncia o parodoncia.

9.- Los trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica.

10.- La congestión vascular local del resfrío o de afecciones sinusales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes o de los dientes posterosuperiores.

Patogenia.- Las causas obran sobre las terminaciones nerviosas simpáticas (que son vasomotoras), dentro del endotelio vascular, produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente aflujo de mayor volumen sanguíneo.

Anatomía patológica.- Desde este punto de vista la hiperemia se divide en:

1.- Arterial (también llamada activa, aguda reversible, fisiológica y subpatológica).

2.- Venosa (calificada como pasiva, crónica

irreversible y patológica.

### 3.- Mixta.

Una vez que las arterias se han dilatado - (Hiperemia arterial) especialmente en la parte más estrecha del conducto, o sea a nivel de la unión cemento-dentaria, comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia venosa) estableciéndose un estasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

~~Los vasos que normalmente tienen contornos regulares se vuelven tortuosos, por la plétora sanguínea y comprimen los demás elementos pulpaes.~~

Sintomatología.- El síntoma patognomónico es el dolor instantáneo provocado con los agentes térmicos o químicos: frío, calor, dulce y ácidos.

El diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al calor (a veces exclusivamente al frío).

En la hiperemia venosa el diente es más doloroso con el calor.

En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente con el calor, el frío, el dulce y los ácidos y dura unos segundos después de apartar la causa.

Se caracteriza la hiperemia por un dolor - agudo de corta duración desde un instante hasta un minuto. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se - elimina la causa. En la hiperemia el dolor es atribuible - a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío, mientras que en la pulpitis aguda puede aparecer sin ningún - estímulo aparente.

Diagnóstico.- El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los test clínicos. La hiperemia puede hacerse más o menos crónica. Si bién los accesos de dolor son de corta duración, pueden repetirse durante semanas y aún meses. La pulpa puede recuperarse totalmente o, por el contrario, los accesos de dolor pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad y a la transiluminación.

Para el diagnóstico diferencial de alguna - de las tres especies de hiperemia, nos valemos de los siguientes medios de diagnóstico.

1.- El frío (con una torundita empapada con cloruro de etilo o de agua fría o con una barrita de hielo), al que la hiperemia activa responde antes y más intensamente que la pieza homóloga con pulpa sana.

2.- El calor (con bruffidor calentado o - agua caliente), que hace reaccionar más a la hiperemia pasiva.

3.- Una gota de agua mezclada con mucha - azucar, con lo que se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor agudo que el provocado por el frío y el calor.

4.- Las pruebas eléctricas (con un vitaló - metro pulpar) a la que las hiperemias reaccionan con menos corriente que la pulpa normal).

**Diagnóstico diferencial.**- En la hiperemia - el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto cada vez, mientras que en la pulpitis - aguda puede persistir varios minutos o aún más.

El diagnóstico diferencial clínicos de las - hiperemias se establece con el hecho de la desaparición - inmediata del dolor al quitar la causa. Histológicamente - se diferencian las hiperemias por los vasos dilatados e - injunjitados de sangre, sin otros cambios histológicos.

Suele ser difícil diferenciar clínicamente - las tres hiperemias pero se debe poner empeño en lograrlo, puesto que de este correcto diagnóstico diferencial depen - de el éxito del tratamiento.

**Pronóstico.**- Puede ser benigno en la hipe - remia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la - mixta.

Evolución.- La hiperemia arterial tratada correctamente y rápidamente se cura, porque es reversible, descuidada o mal atendida, evolucionan hacia la venosa o mixta y puede pasar a la degeneración pulpar o franca pulpitis, puesto que toda hiperemia puede ser el estado inicial de la inflamación. A veces acaba rápidamente en muerte pulpar con franca acelerada pigmentación dentaria.

Tratamiento.- El mejor tratamiento es el preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad; desensibilizar los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada; emplear un barniz para cavidades o una base de cemento, antes de colocar obturaciones y tomar las precauciones durante la preparación y pulido de cavidades.

El cirujano Dentista debe pedir a cada paciente, al colocar una obturación o cementar una corona, que la informe tan pronto como note una molestia en la pieza dentaria por los cambios de temperatura, con el dulce y los ácidos.

Al comunicárselo al paciente debe anotar la intensidad del dolor y suplicarle que compare con cuidado esta molestia con la del día siguiente notificándoselo. Si no desaparece o disminuye notablemente a los tres días en los adultos a los seis en los jóvenes, no se la puede considerar como una hiperemia pasajera, sino como una amenaza que requiere tratamiento apropiado.

La hiperemia declarada debe tratarse en la siguiente forma:

1.- Se suprime (con mucho cuidado) la causa, si todavía -  
persiste; dentina cariada, medicación plástica (cemento -  
porcelana, sintética, acrílico, amalgama, oclusión alta -  
etc.)

2.- En el caso de haberse ya insertado la obturación metá-  
lica o la corona, o cuando el esmalte está intacto como -  
en el trauma, se hace una perforación con especial cuidado  
en la parte más cercana a la pulpa para la curación.

3.- Se reduce la congestión vascular.

a).- Con pasta de eugenato de zinc por una-  
semana.

b).- Si a las 24 hrs. el dolor provocado -  
no cede, se quita el óxido de zinc y eugenol y se deja una  
torundita empapada de esencia de clavo en la parte más pro-  
funda de la cavidad y se cubre con una nueva capa de euge-  
nato de zinc.

c).- Si el dolor se sigue presentando a las  
48 hrs. substituir la esencia por eugenol.

d).- Si no se obtuvo alivio, cambiar el eu-  
genol por clorofenol alcanforado.

4.- A las dos o tres semanas de reducida la hiperemia, sin  
semiología denunciante y con pruebas térmicas y eléctri-  
cas normales, se prosigue con la operatoria correcta.

## B) PULPITIS.

La inflamación de la pulpa puede ser aguda o crónica, parcial o total y con infección o sin ella.

Clasificaremos los procesos inflamatorios de la pulpa en agudos o crónicos ya que ésta clasificación nos permite identificarlos clínicamente.

Se define como pulpitis a la inflamación de la pulpa dentaria, causada por agentes agresivos que principalmente son los gérmenes y con la característica principal de ser ya enfermedades irreversibles.

De manera general podemos decir que las inflamaciones pulpares presentan una histología similar a la de las inflamaciones generales, por lo que ya hemos definido el término inflamación.

Dentro de los procesos inflamatorios de la pulpa dentaria tenemos:

Inflamación aguda. -- Pulpitis aguda serosa

Pulpitis aguda supurativa o supurada.

Inflamación crónica. -- Pulpitis crónica ulcerosa

Pulpitis crónica hiperplástica o Polipo pulpar.

Las formas agudas generalmente tienen evolución rápida corta dolorosa (algunas veces intensamente dolorosamente).

Las formas crónicas son prácticamente asintomáticas o ligeramente dolorosas, habitualmente de evolución más larga.

No siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro.

### PULPITIS AGUDA SEROSA.

Definición.— La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo.

Abandonada a su propio curso se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

Etiología.— La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados (químicos, térmicos o mecánicos). Como se dijo anteriormente, una hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis aguda.

**Sintomatología.**— En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío; por los alimentos dulces o ácidos; por la presión de los alimentos en una cavidad; por la succión ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición decúbite, que produce una congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos continúa después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente.

El paciente puede describir el dolor como agudo pulsátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. El paciente puede informar también que al acostarse o darse vuelta, es decir al cambiar de posición, el dolor se exacerba.

También pueden presentarse dolores reflejos que irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de dientes posteriores.

**Diagnóstico.**— En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede no añadir nada a la observación clínica o descubrir una cavidad interproximal no observada al examen visual; así mismo puede señalar que está comprometido un cuerno pulpar.

El test pulpar eléctrico puede auxiliar para el diagnóstico, pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal.

El test térmico revelará marcada respuesta al frío mientras que la reacción al calor puede ser normal, o casi normal, La transiluminación, la movilidad, la percusión, la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial.- El diagnóstico diferencial entre pulpitis serosa e hiperemia ya se ha descrito. Los síntomas pueden aproximarse a los patognómicos de una pulpitis aguda supurada, tal como: dolor ocasional y ligero que se exacerba con el calor o bien dolor sostenido y mantenido.

Así mismo, los síntomas subjetivos pueden ser los de una pulpitis serosa, aunque el test pulpar eléctrico puede requerir mayor intensidad de corriente y la respuesta ser igualmente dolorosa al calor que al frío. Esta reacción generalmente indica un estado de transición entre una pulpitis serosa y una supurada.

Histopatología.- Al examen histopatológico se observan signos característicos de la inflamación, los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Pronóstico.— Si bién favorable para el diente, es decididamente desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación, probablemente correspondían a las pulpas hiperémicas confundidas con pulpitis aguda.

Tratamiento.— Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestecia local o luego de colocar alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual puede emplearse eugenol, esencia de clavo o creosota de haya. Para facilitar el íntimo contacto del medicamento con la pulpa y asegurar el efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido cariado posible. Si la cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión. La hemorragia puede estimularse con lavados de agua caliente. Una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionará alivio inmediatamente, ésta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión empleando cemento temporario de óxido de zinc-eugenol. Transcurridos algunos días, se extirpará la pulpa.

### PULPITIS AGUDA SUPURADA.

Definición.— La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa, aguda, caracterizada por la for-

mación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología.- La causa más común es la infección bacteriana por caries, No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero generalmente existe una pequeña exposición, o bien la pulpa está recubierta con una capa de dentina reblandecida, descalcificada por la caries. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación sobre la pulpa, el dolor es intensísimo. Se observa rara vez en casos de cámara pulpar abierta o de fractura coronaria por trauma y tismo.

Sintomatología.- En pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lacinante, roedor, púlsatil o como si existiera una presión constante muchas veces mantiene despierto al paciente toda la noche, y continúa hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aunque con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se ha extendido al periodonto. Si el absceso pulpar estuviera localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están mortificadas.- Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o pus.

En cambio si el absceso estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente.

Diagnóstico.— Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. Este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, quién, con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida puede llegar al consultorio pálido y con el aspecto de agotamiento por falta de sueño; al examinarlo, veremos los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencia de clavo o de cualquier remedio contra el dolor de muelas. Puede presentarse en cierto estado de sopor, causado por las drogas o las bebidas ingeridas para calmar el dolor; o sosteniendo un recipiente con hielo o agua helada que, según la experiencia le ha enseñado, le alivia el dolor.

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con el cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede estar dentro de los límites normales, lo que resta utilidad a esta prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. El examen por

la transiluminación, la palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzado.

Diagnóstico Diferencial.— Debe hacerse entre la pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo. En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis aguda serosa; pero en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sostenido, la respuesta a la corriente eléctrica generalmente es más elevado, y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina o una obturación. Posteriormente, el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión debido a que el proceso se ha extendido al periodonto. Si el absceso fuera superficial, puede aparecer una gota de pus o de sangre. La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con un absceso, sin embargo presenta por lo menos algunos de los síntomas siguientes que ayudarán a diferenciarlo de la pulpitis supurada; tumefacción sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente, carencia de respuesta al probador pulpar eléctrico o presencia de una fístula.

Histopatología.— El cuadro histopatológico puede describirse de la siguiente manera; presenta una marcada filtración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los te-

jid<sup>o</sup>s adyacentes se mortifican y desintegran por acción - de toxinas bacterianas y por la liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. El absceso o los abscesos a veces numerosos y generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agranularse hasta comprometerla finalmente en su casi totalidad. Si la cavidad fuera interproximal, el absceso puede estar totalmente confinada en la porción radicular de la pulpa, o presentarse únicamente en la porción coronaria si la cavidad fuera oclusal o vestibular, la reacción inflamatoria puede extenderse al periodonto, lo que explica la sensibilidad - a la percusión.

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa - es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de - conductos. Los casos en que se mantiene el drenaje del pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara, - sin tratamiento ulterior, pueden evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

Tratamiento.- Consiste en evacuar el pus - para aliviar al paciente. Bajo anestesia local debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efectos de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre; luego se seca y se coloca una curación de creosota de haya. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local, preferentemente dentro de las 24 hrs. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto pa-

ra permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible - a instrumentar el conducto en esa sesión, pues como Ross - y Rogers lo probaron, la instrumentación en una pulpa in - fectada puede producir una bacteremia transitoria.

### PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

Definición.- La pulpitis crónica ulcerosa - se caracteriza por la formación de una ulceración en la - superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa - en pulpas jóvenes o en las pulpas vigorosas, de personas - mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de es - casa intensidad.

Etiología.- Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavi - dad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una - cavidad de caries con una obturación mal adaptada, la ul - ceración formada está generalmente separada del resto de - la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas par - te del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona infla - matoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología.- El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuan - do los alimentos hacen compresión en una cavidad o por de - bajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos 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 alimentarios leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta 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.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero generalmente la respuesta al calor y al frío es más débil. El test pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Diagnóstico Diferencial.— La pulpitis crónica debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad y requiere más intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad.

en la cámara pulpar, aun cuándo exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

Histopatología.- El cuadro histopatológico evidencia del esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración 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 gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos, está infiltración puede extenderse al periodonto, sin estar afectado el hueso periapical. En ciertos casos, el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación.

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

Tratamiento.- Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de-

creosota de haya. Transcurridos de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local.

### PULPITIS HIPERPLASTICA O POLIPO PULPAR

Definición.— La pulpitis crónica hiperplástica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. Algunas veces se la denomina erróneamente pulpitis hipertrofica, lo que significa aumento en el tamaño de las células.

Etiología.— La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la 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 infección bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología.— La pulpitis crónica hiperplástica es asintomática exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico.— La pulpitis crónica hiperplástica (polipo pulpar) Se observa generalmente en dientes de niños pequeños y de adultos jóvenes. El aspecto del

tejido polipoide es clínicamente característico, presen -  
 tándose como una excrecencia carnososa y rojiza que ocupa la  
 mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries=  
 y aún puede. Si bién en los estadios iniciales la masa po-  
 liposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a -  
 veces puede llegar a ser tan grande, que dificulta el cie-  
 rre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido  
 gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmi-  
 te la presión al extremo apical de la pulpa, causando do -  
 lor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica  
 red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplás-  
 tico 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 se ha recubierto con epitelio gingival por -  
 transplante de células de tejidos adyacentes. El diagnós-  
 tico de pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es  
 suficiente el examen clínico.

La radiografía generalmente muestra una ca-  
 vidad grande y abierta, en comunicación directa con la cá-  
 mara pulpar. El diente puede responder muy poco o no res -  
 pponder a los cambios térmicos, a menos que emplee un frío-  
 extremo como el del cloruro de etilo. Con el probador pul-  
 par se requerirá mayor intensidad de corriente que la nor-  
 mal para provocar una respuesta.

Diagnóstico Diferencial..- Su aspecto es -  
 característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos-  
 de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre -  
 los bordes gingivales de una cavidad, en que habría la con-  
 fusión con la pulpitis crónica hiperplástica.

Histopatología.— La superficie de esta pulpa se presenta a menudo aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. Rodden encontró la superficie de la pulpa cubierta con epitelio en el 23% de los casos, mientras Jansky observó una cubierta epitelial sólo en el 12% de los casos. La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a recubrirse con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua, recientemente descamadas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico.— Es favorable para la pulpa y favorable para el diente.

Tratamiento.— Se hará la pulpectomía. Consiste en la eliminación del tejido polipoide, el que puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado o con un excavador grande humedecido en fenol. El fenol actúa como anéstesico en los tejidos blandos que son débiles y sensibles y ayudan a cohibir la hemorragia que comúnmente es abundante. Una vez eliminado el polipo se lava la cavidad con agua bidestilada, y se termina de cohibir la hemorragia con epinefrina. Por último se coloca una curación temporal medicada en contacto con el tejido pulpar y la extirpación de la pulpa se hará en las sesiones siguientes con la consiguiente preparación biomecánica y obturación del conducto. En algunos casos se puede intentar la pulpotomía.

## CAPITULO IV

A) NECROSIS.

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

Según Grossman existen dos tipos de necrosis:

1.- Necrosis por coagulación.- En la cual el tejido pulpar, se transforma en una sustancia sólida que dá al tejido pulpar una consistencia parecida a la del queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, sustancias grasas y agua. Por lo que recibe también el nombre de necrosis por caseificación.

2.- Necrosis por Liquefacción.- Se produce por la acción de enzimas proteolíticas liberadas por los leucocitos en el sitio de la inflamación y muerte de células pulpares transformando el tejido pulpar en una masa blanda o líquida.

**Etiología.**- La causa principal de la necrosis es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

La necrosis puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico de paraformaldehído o de otro agente cáustico para desvitalizar la pulpa.

Sintomatología.— Cuando la pulpa ha llegado a la fase de necrosis total de sus células es poco probable que existan síntomas dolorosos, es decir que es asintomática. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso, de algunos minutos a algunas horas de duración, seguida de una desaparición completa de dolor. Mientras la pulpa es ha mortificado el paciente puede tranquilizarse con un falso sentido de seguridad creyendo que ~~se ha recuperado. En otros casos, la pulpa ha sucumbido lentamente y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología.~~ Los síntomas y signos clínicos de la necrosis pulpar suelen ser subjetivos, a la inspección se observa una coloración oscura que puede ser de un matiz pardo verdoso o grisáceo. A la que obedece la descomposición de la hemoglobina de la sangre.

A la transiluminación presenta pérdida de la translucidez del diente.

A la palpación el diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal, no se obtiene respuesta con el frío y corriente eléctrica, pero el calor puede producir debido a la expansión de gases dentro de la cámara pulpar, que presiona las terminaciones nerviosas sensitivas de los tejidos vivos adyacentes.

Diagnóstico.— El primer índice de necrosis pulpar, es el cambio de coloración. A las pruebas de vitalidad eléctrica, la pulpa no responde ni aún al máximo de corriente, pero en algunos casos puede obtenerse una respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto en una masa fluida capaz de transmitir corriente a los tejidos vivos adyacentes. Las pruebas térmicas al frío son negativas, pero con el calor se obtiene una respuesta. La radiografía suele mostrar ligero engrosamiento de la membrana periodontal y una cavidad u obturación grande en comunicación amplia con el conducto radicular, sin embargo en algunos casos no existe una cavidad ni una obturación en el diente y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo.

Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas de vitalidad térmicas y eléctricas, completándolas con el examen clínico y la radiografía.

Diagnóstico Diferencial.— En ciertas ocasiones es necesario diferenciar la necrosis pulpar de una pulpitis o de un absceso alveolar agudo en formación, ya que el interrogatorio puede dar datos similares en estas entidades patológicas pulpares.

Pronóstico.— Para el diente favorable siempre que se realice una terapia radicular adecuada.

Tratamiento.- Consiste en la preparación -  
biomecánica y química, seguida de la pulpectomía. En casos  
con periodontitis, una vez eliminado el contenido del con-  
ducto puede ser aconsejable dejarlo abierto un mínimo de -  
24 hrs., para permitir el drenaje.

Al fin de evitar la obstrucción del conduc-  
to con restos de alimentos, se colocará en él una punta -  
de papel absorbente humedecida con un antiséptico que pe-  
netre holgadamente.

## B) GANGRENA

Definición.- Es la muerte masiva de la -  
pulpa seguida por la invasión de microorganismos saprófi -  
tos.

La gangrena puede ser húmeda o seca, según-  
se presente con liquefacción o desecación.

Gangrena Seca.- Es la descomposición orgá -  
nica de la pulpa debido a una mayor irrigación sanguínea -  
y presenta las mismas características que la necrosis por-  
coagulación, solo que acompañada de gases anhídrido sulf -  
hídrico, amoniaco, substancias grasas, anhídrido carbóni -  
co, agua además de los productos intermedios, tales como -  
el indol, escatol, cadaverina y putrescina, que explican -  
los olores sumamente desagradables que emanan de un conduco

to con pulpa putrecente.

Gangrena Húmeda.— Presenta las mismas ca -  
racterísticas que la negrosis por liquefacción, solo que -  
también acompañada de los gases mencionados en la gangrena  
seca y de una abundante exudación serosa.

Etiología.— En la gangrena el factor cau -  
sal, es la infección bacteriana por caries y al igual que -  
la necrosis, representa un estadio final de los trastornos  
patológicos de la pulpa por lo que puede ser causada, par -  
ticularmente por un traumatismo previo, una irritación pro -  
vocada por el ácido de silicato mal mezclado o en propor -  
ciones inadecuadas, una obturación de acrílico autopolime -  
rizable o una inflamación de la pulpa dental.

Sintomatología.— El diente puede permane -  
cer asintomático durante largo tiempo, pero puede presen -  
tarse dolor cuando la infección del producto se extiende -  
a los tejidos periapicales dando origen a un absceso alveo -  
lar agudo o una periodontitis apical. Los síntomas subjeti -  
vos son más violentos con dolores intensos provocados a -  
la masticación y percusión.

El diente puede estar movable a la palpación  
que en la necrosis pulpar también existe, cambio de coloración y pérdida de la translucidez normal.

Una pulpa gangrenosa también puede descu -  
brirse por la penetración indolora a la cámara pulpar o -

por su olor a putrefacción.

Diagnóstico.- Basándose en el aspecto clínico del diente, el cambio de coloración del mismo. Las pruebas de vitalidad eléctrica son negativas pero el contenido del conducto es líquido cabe observar a veces una respuesta. El calor es capaz de despertar un dolor agudo especialmente si está obturada la cavidad cariosa, mientras que el frío alivia temporalmente el dolor, el diente es sensible a la percusión.

En la radiografía se observa una lesión de caries que afecta a la pulpa y notables alteraciones periapicales.

Debiéndose correlacionar las pruebas de vitalidad el aspecto clínico del diente y la radiografía para establecer un diagnóstico correcto.

Diagnóstico Diferencial.- Solamente el dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempos atrás haya podido tener una violenta gangrena.

Pronóstico.- Favorable siempre que se realice la terapia radicular.

### Tratamiento para la necrosis y gangrena pulpar.

El tratamiento consiste en la limpieza biomecánica y química del conducto radicular, la cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

### Técnica para la limpieza biomecánica y química del conducto.

#### Primera sesión:

- 1.- Se inunda la cavidad pulpar con una solución antiséptica que puede ser hipoclorito de sodio.
- 2.- Se introduce una lima en el conducto de modo que no pueda penetrar a más de la mitad del conducto, la longitud se puede estimular de manera aproximada, poniendo una lima sobre la radiografía.
- 3.- Se hace girar la lima en el conducto agitando el contenido, para que se mezcle con el hipoclorito de sodio.
- 4.- Después de agitar unos minutos la solución de hipoclorito de sodio en el conducto, se absorbe la mezcla resultante con puntas de papel.

5.- Se repite la misma operación con la segunda dilución de contenido en el conducto.

6.- Si después de absorber la segunda dilución, las puntas de papel siguen sacando exudado del tejido necrótico, se continúa la operación hasta que el líquido que se saca con la punta sea claro.

7.- Si continúa el exudado purulento, no debe sellarse la cavidad pulpar con cemento, sino cubrir la con un tapón de algodón con barniz de sandárea. Si se reproduce rápidamente el exudado purulento, el tapón con barniz de sandárea aliviará las molestias porque no constituye un cierre herético.

8.- Si no hay exudado se cierra la medicación.

a).- Se coloca una punta seca en el con ducto y se cortan los extremos afilados de las puntas.

b).- Se añade la medicación con para - clorofenol o algún otro desinfectante adecuado.

c).- Se pone un taponcito de algodón - sobre el medicamento.

d).- Se pone el cierre primario de obtu ración temporal, asegurándose que queda totalmente confi - nado en el interior de la cámara pulpar, sin hacer presión sobre la obturación pues de lo contrario actuará como un - émbolo u empujará la droga más allá del ápice

e).- Se sella con cemento permanente - y se comprueba la oclusión.

### Segunda Sesión:

Deberá ser un intervalo de 48 horas por las siguientes razones:

1.- Los cultivos requieren de 48 horas si son positivos, para que puedan apreciarse sus colonias.

2.- La medicación pierde su eficacia a las 48 hrs. excepto los antibióticos.

3.- Para disminuir la proliferación bacteriana, cuando existe es preciso mantener la droga bacteriana a su máxima potencia.

Si el cultivo es positivo se repiten los primeros 7 pasos del tratamiento. Si el cultivo es negativo se puede actuar con los instrumentos en el conducto siempre y cuando estos sean estériles. Nunca se deberá intentar el trabajo biomecánico o ensanchamiento en un conducto infectado.

## CAPITULO V

COMPLICACIONES.

A).- ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.- Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del forámen apical, como consecuencia de pulpitis o gangrena pulpar.

Sintomatología.- El dolor leve e insidioso al principio se torna después intenso, violento y pulsátil, acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio perceptible en inspección externa y típica de los osteoflemones de origen dentario.

La periodontitis aguda es síntoma que no falta nunca, lo mismo que un aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y finalmente establecer un desagüe en la cavidad oral.

Pasada la fase aguda, el absceso alveolar -

puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico con o sin fístula, granuloma y quiste paradentario.

Diagnóstico.- Sencillo, el dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitarán el roentgenograma - que al principio solo muestra un engrosamiento de la línea periodontal, pasados unos días dará la típica zona roentgenolúcida esferular periapical del absceso crónico.

En algunas ocasiones habrá que hacer diagnóstico diferencial con un absceso periodontal o con un quiste de comunicación gingivo-apical.

Pronóstico.- Dependerá de las posibilidades de hacer un correcto tratamiento endodóntico. En dientes anteriores será favorable.

Tratamiento.- De urgencia recomendada en el punto II de la seguridad Conferencia Internacional de Endodoncia celebrada en Filadelfia en 1958, es establecer un desagüe entre la cavidad y la pulpa y mantenerla abierta cierto tiempo para dar salida a los exudados, siguiendo luego la terapia de rutina.

Quando existe un absceso mucoso fluctuante, podrá ser dilatado y lograr un segundo desagüe.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos, en especial constituida de eritromicina (iloticina), signamicina Iterramicina y oleanomicina) doxicilina (lincomicina), vacunas, ácido ascórbico y a veces antiinflamatorios (fibrinolíticos y antihistamínicos).

La aplicación de bolsas de hielo y de couluptorios calientes bucales (substancia para hacer enjuagues bucales con fines medicinales), tiene también valor terapéutico y evitará la fistulización externa en algunos casos.

Para combatir el dolor, si los analgésicos de la serie salicílica, pirazolónica y de la anilida resultan insuficientes, se administrará Darvón (Clorhidrato de dextropropoxefenol) y si es necesario Demerol (Meperidina).

## B) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

Definición.— Se define como una infección localizada de poca virulencia y larga duración, originada en el conducto radicular.

Etiología.— La causa principal es la evolución de una necrosis a gangrena pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice. Representa también la evolución más frecuente del absceso alveolar agudo y

también puede ser causada por agentes físicos, químicos o traumáticos.

Sintomatología.- Un diente con absceso alveolar crónico generalmente es asintomático mientras no se produzca una exacerbación aguda, en tales casos hay dolor y tumefacción. Suele descubrirse mediante un examen radiológico de rutina y otras veces por la presencia de una masa esférica agrandada de tejido gingival, situada por lo común sobre la región de la punta de la raíz. La masa esférica de la encía, presenta una pequeña abertura en la superficie llamada fístula. Se puede introducir un explorador fino de punto roma por dicha abertura exterior o fístula y seguir el trayecto fistuloso. El material purulento del interior de la fístula puede drenar en forma continua o discontinua, la descarga de pus es precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente rompe las finas paredes de los tejidos gingivales y la colección purulenta drena hacia la boca a través de una abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente, cuando la presión del pus vence la resistencia del tejido gingival subyacente.

Cuando el absceso alveolar crónico se presenta en una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular; en tal caso puede presentarse, ni fístula ni flemón gingival.

Diagnóstico.- El absceso alveolar crónico-

generalmente es asintomático y en la mayoría de los casos - suele descubrirse por el exámen radiológico de rutina, o - por la presencia de una fístula o por el cambio de coloración del diente. La radiografía nos revela una zona de rarefacción difusa y radiolúcida que puede extenderse bastante, junto a la superficie de la raíz; en muchos casos no es posible distinguir la membrana periodontal, porque la - cubre la zona radiolúcida causada por la reabsorción ósea.

El exámen clínico nos puede demostrar una - cavidad, una obturación o corona debajo de la cuál se produjo la mortificación pulpar, sin dar sintomatología. En - otros casos el paciente se queja de sensibilidad a la percusión. Las pruebas de vitalidad no aportan datos, se hará la limpieza bioquímica del conducto, la preparación bio - mecánica y obturación del mismo, con lo que generalmente - se produce la reparación de los tejidos periapicales. El - cultivo puede ser útil para determinar si la infección ha - cedido, se deberá hacer un cultivo del exudado al drenar - la cavidad, el cuál será positivo y pasadas 48 horas se - hará otro, después de haber irrigado el conducto con hipoclorito de sodio o de haber colocado un antibiótico en el mismo, lo que nos ayudará a obtener un cultivo negativo. - El cultivo solo será de utilidad cuando la cavidad pulpar - y los conductos no han estado en contacto con la cavidad - oral.

Si existe fístula, ella cerrará tan pronto - como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir - ningún tratamiento especial, en caso de que se observe una

zona de rarefacción extensa se puede proceder a un legrado periapical y en ocasiones apicectomía.

### C) GRANULOMA.

Definición.- Es la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como una reacción de hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente necrótico y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos tóxicos contenidos en el conducto. Aunque el término es incorrecto, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico y no una neoplasia usaremos la denominación de granuloma.

Para que el granuloma se forme debe existir una irritación constante y poco intensa y presenta al igual que los abscesos periapicales una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada.

El tamaño del tejido granulomatoso puede variar desde la cabeza de un alfiler a ser aún mucho mayor. Está formado por una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central, formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltrado de linfocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares. También puede encontrarse masas de epitelio derivado de

los restos epiteliales de malassez que se originan en el periodonto y representan remanentes del órgano del esmalte.

Etiología.— Generalmente la causa es la muerte pulpar seguida de una infección de los tejidos periapicales, que produce una reacción celular proliferativa.

Sintomatología.— Los dientes con granuloma generalmente son asintomáticos, pero puede agudizarse el proceso con mayor intensidad produciéndose la destrucción y supuración del granuloma, apareciendo síntomas que van desde una ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones y linfoadenitis.

Diagnóstico.— El granuloma se descubre casi siempre por el examen radiológico de rutina y la radiografía nos muestra una zona de rarefacción definida que está limitada por una línea radiopaca fina, no siempre continua que indica condensación ósea. En la mayoría de los casos la palpación y la percusión no proporcionan datos, excepto en aquellos casos en que se presenta o se ha presentado agudización del proceso. Puede haber o no presencia de fístula y de ello depende que los tejidos blandos de la región apical estén o no sensibles. Las pruebas de vitalidad térmicas y eléctricas no aportan ningún dato. La transluminación nos muestra una opacidad apical y por supuesto la corona será muy opaca a la luz.

Diagnóstico Diferencial.— Se hace por medio de la radiografía, el granuloma presenta una zona de

rarefacción bien definida, mientras que el absceso crónico presenta una zona de rarefacción. Se debe diferenciar también del quiste paradentario, presentándose en éste una zona de rarefacción limitada por una línea radiopaca y continua, mientras que en el granuloma esta línea no es continua. Por lo general para diferenciar el granuloma del quiste no siempre es posible hacerlo mediante la radiografía, porque el quiste alcanza un mayor tamaño que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado.

**Microbiología.**- La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se ha encontrado gérmenes e incluso varios autores han encontrado actinomyces.

**Histopatología.**- El tejido granulomatoso observado en el granuloma representa una reacción inflamatoria no supurada, caracterizada por la presencia de plasmocitos, linfocitos, hístiocitos, una rica red de capilares, fibroblastos derivados del periodonto y células gigantes del cuerpo extraño. La presencia del epitelio derivado de los restos de Malazzez es frecuente en los organismos.

**Pronóstico.**- Depende de la extensión del granuloma del grado de la infección, la existencia o ausencia de reabsorción apical y también de la resistencia y salud del paciente.

Tratamiento.- Consiste en eliminar la infección del conducto, se hará la limpieza bioquímica, preparación biomecánica y obturación del conducto. La mayoría de los casos después del tratamiento de conductos la lesión desaparece paulatinamente, observándose reabsorción del tejido granulomatoso y cicatrización con formación de hueso trabeculado.

Cuando el estudio radiológico muestra una zona de rarefacción grande está indicada la apicectomía o el curetaje periapical.

#### D) QUISTE APICAL.

Definición.- Llamado también quiste periapical o apical. Es una bolsa cerrada revestida de epitelio pavimentoso estratificado que crece lentamente y que se localiza en el ápice de un diente. La cavidad quística en su interior contiene un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

Etiología.- Se origina a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma, que estimulando los restos epiteliales de Malassez va creando una cavidad quística localizada en la zona periapical del diente.

Sintomatología.- A no ser que el quiste se halla desarrollado al punto que resulta evidente la tumoración

facción oral, no existen signos clínicos que señalen su presencia. El quiste puede crecer a tal grado que provoca el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación del líquido quístico. En estos casos los ápices de los dientes afectados se separan y se puede presentar dolor por la presión ejercida del quiste sobre los mismos. Asimismo, los dientes suelen tener cierta movilidad.

Diagnóstico.— Las pruebas de vitalidad son negativas, el diagnóstico se basa en la radiografía o en la transluminación.

Al examen radiológico muestra una zona de rarefacción radiolúcida bien definida, limitada por una línea radiopaca continua que indica la existencia de un hueso más denso. La zona radiolúcida habitualmente tiene un contorno redondeado, excepto en el sitio más próximo de los dientes adyacentes donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. La transluminación muestra una sombra a nivel apical, por lo que el diagnóstico no debe basarse solo en este medio. La palpación suele ser negativa, pero frecuentemente se observa un abultamiento de la tabla ósea. La biopsia directa hacia la bolsa del quiste puede ser muy útil para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial.— Se debe diferenciar de un granuloma lo que puede hacerse radiológicamente, ya que el quiste se presenta como una zona de rarefacción bien definida y limitada por un borde claro y fino

mientras que en el granuloma éste borde no es continuo. - También se diferencian por la separación de los ápices que se presenta en el quiste radicular.

Microbiología.- El quiste puede estar o no infectado y al igual que el granuloma representa una reacción de defensa ante una irritación suave.

Histopatología.- El quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran en la porción apical del periodonto formando islotes; estos restos pueden proliferar como resultado de una irritación continua de largo tiempo y producir finalmente una lesión quística. Se observa epitelio estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística.

Pronóstico.- Depende del diente afectado, y de la extensión de hueso destruido, así como de la cirugía eventual.

Tratamiento.- El tratamiento de conductos está contraindicado en un diente con quiste radicular, pues continuará su evolución, a menos que la membrana epitelial sea eliminada por medios químicos como tricloro acético esclerosante en el epitelio de la bolsa quística. El diente puede tratarse con éxito cuando se practica la apicectomía, en casos donde sea imposible practicarla se hará necesaria la extracción del diente y el curetaje completo de la membrana epitelial.

Quando se presenta un quiste grande, su remoción es mediante la apicectomía puede comprometer la vitalidad de los dientes adyacentes, por lo que será necesario efectuar el tratamiento de conductos del diente afectado y la evaluación del contenido quístico colocando un curataje de gasa o de goma de dique durante varias semanas - y cambiándolo semanalmente. Cuando el tamaño del quiste se ha reducido se realizará la apicectomía corriente sin comprometer los dientes adyacentes.

## CAPITULO VI

CAMBIOS PROGRESIVOS DE LA PULPA.

En los estados regresivos de la pulpa, se produce la primera discidencia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico patológico.

Si bien la degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente, sus distintos tipos deben inclinarse en la descripción de las afecciones pulpares.

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad; pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica la degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comunmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo cuando la degeneración pulpar es total, como ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responde a los estímulos.

Entre los distintos tipos de degeneración pulpar citaremos las siguientes.

- a).- Degeneración Cálctica.
- b).- Degeneración Atrófica.
- c).- Degeneración Grasa.
- d).- Degeneración Fibrosa.
- e).- Degeneración Hialina.
- f).- Degeneración Dentina Interna.
- g).- Degeneración Dentina Externa.
- h).- Metaplasia Pulpar.
- i).- Metastasis Pulpar.

#### A) DEGENERACION CALCICA.

Llamada también calcificación pulpar, consiste en que una parte del tejido pulpar es reemplazada por tejido calcificado, tal como los cálculos pulpares o dentículos. La calcificación puede presentarse tanto en las cámaras pulpares como en los tejidos pulpares, aunque es más frecuente en la primera.

La podemos encontrar en pulpas que no han sido atacadas por caries, ni habido intervenciones opera -

torias, no obstante, aún en esos dientes, existen calcificaciones dispersas, sobre todo en la región apical de la pulpa, donde abundan las fibras colágenas.

Aclarando que en los dientes con caries o restauraciones, hay un aumento de las degeneraciones cálcicas. En dientes con enfermedad parodontal avanzada, se manifiestan tanto en su porción coronaria como en la radicular.

Los nódulos pulpares se calcifican atendiendo a su estructura, topografía y su magnitud.

Estructura.— Hay nódulos verdaderos y falsos. Sus diferencias son morfológicas. Un nódulo verdadero estaría formado por dentina y recubierto por odontoblastos. Un nódulo falso sería aquel que no tiene estructura dentinaria, sino que se forma por una precipitación en forma de laminillas concéntricas.

Topografía.— Se podrían clasificar en:

- 1.— Incluidos o intersticiales.
- 2.— Adherentes.
- 3.— Libres.

1.— Incluidos.— Están ubicados dentro de la dentina. Se les encuentra con mayor frecuencia en la porción apical de la raíz. Tienen importancia clínica en

la endodoncia porque pueden ser desalojados durante la instrumentación y bloquear el ápice del diente, causando dificultades para tratamientos posteriores. Pueden ser condensados como una condensación de residuos. Cuando los hay en gran tamaño, pueden interferir en la totalidad de la estirpación de la pulpa o de su porción coronaria.

2.- Adherentes.- Son los que están unidos a la dentina, pero no forman parte de ella.

3.- Libres.- Se hallan sueltos en el tejido pulpar. Prevalecen en una gran porción en los dientes. Hay una mayor tendencia de nódulos con la edad, aunque se encuentran tanto en jóvenes como en viejos.

Etiología.- La formación de los nódulos pulpares se asocia con la presencia de irritaciones prolongadas como son sobrecargas de la oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Aunque preferentemente se encuentran en personas de edad avanzada.

Clínicamente se les responsabiliza como posible causa de neuralgias de etiología desconocida. Jamás producen estados inflamatorios ni tampoco pueden considerarse focos infecciosos.

#### B) DEGENERACION ATROFICA.

Consiste en la disminución del número de cé

lulas estrelladas, con aumento de la substancia intercelular. Se le ha llamado atrofia reticular debido a que la pulpa presenta una trama densa de fibras precolágenas lo que le dá un aspecto reticular y el tejido es menos sensible de lo normal. La atrofia pulpar que se presenta progresivamente con el avance de los años se considera fisiológica en la edad senil, aunque también puede presentarse como consecuencia de las causas que producen todas las pulposis.

#### B) DEGENERACION GRASA.

Este tipo de degeneración es bastante frecuente, se considera como uno de los primeros cambios regresivos que se observan en la pulpa, histológicamente. Se caracteriza por la formación de depósitos grasos en las células de la pulpa y en los odontoblastos. Pueden dar lugar a aerodontalgias, al disolverse el gas nitrógeno dentro de la cavidad.

#### C) DEGENERACION FIBROSA.

Se caracteriza por la presencia de tejido conjuntivo fibroso que puede reemplazar parcial o totalmente los elementos celulares de la pulpa dentaria, formando una red que da aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada.

#### D) DEGENERACION HIALINA.

Es rara su existencia, también se le ha llamado degeneración mucoide e intersticial, puede ser de tipo amiloide y estar acompañada de zonas de calcificación.

Estos procesos degenerativos pueden evolucionar hacia una necrosis asintomática directamente, o bien infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis, dadas las dificultades para el diagnóstico, la conducta del Cirujano Dentista será expectante y solo se establecerá el tratamiento de una pulpectomía cuando surjan las complicaciones citadas.

#### E) REABSORCION DENTINARIA INTERNA.

Se le ha llamado también mancha rosada, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis. Se le considera como la reabsorción de la dentina producida por los osteoclastos y dentinoclastos, gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Puede afectar tanto la raíz como la corona del diente, o ser tan extensa que abarque ambas partes.

Etiología.— No se conoce bien la causa, algunos casos se han considerado como reabsorción idiopática; pero se han citado diversas causas que lo ocasionan como son: algunos trastornos metabólicos, traumatismos di-

versos, factores irritativos como la ortodoncia, obturaciones, prótesis y hábitos, el polipopular y la pulpectomía vital, que quizá sea esta última una de las principales causas.

Sintomatología.- Se puede presentar como proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses. Cuando se trata de un proceso lento, los síntomas clínicos son de aparición tardía pudiendo aparecer un color rosado en la corona del diente, cuando la reabsorción interna es coronaria; y algunas veces dolor, siendo otras veces asintomática.

Diagnóstico.- Se basa principalmente en la radiografía, presentándose como una zona radiolúcida, y por el aspecto clínico del diente.

Diagnóstico Diferencial.- Se debe diferenciar de la necrosis pulpar ya que en las dos puede presentarse cambio de coloración en el diente. Las pruebas vitalométricas no servirán para descartar la necrosis en los casos de reabsorción dentinaria interna.

Pronóstico.- Un diagnóstico precóz, antes de que halla comunicación externa, proporciona un buen pronóstico y se hará la pulpectomía vital, obteniéndose con esto la reparación inmediata. En los casos de reabsorción inmediata. En los de reabsorción apical el tratamiento será la apicectomía seguida de amalgama retrógrada; sin embargo en la mayoría de los casos por ser un proceso indo-

loro, avanza hasta que el esmalte o cemento y la dentina - han llegado a perforarse completamente, haciéndose necesaria la extracción del diente.

#### F) REABSORCION CEMENTO-DENTINARIA EXTERNA.

En dientes temporales es fisiológica. En - dientes permanentes se considera patológica y al avanzar - la lesión puede alcanzar la pulpa dentaria y así convertir se en una reabsorción mixta.

Etiología.- Las causas más frecuentes son los dientes retenidos, traumatismos lentos como una sobrecarga en la oclusión, tratamiento ortodóntico y lesiones periapicales. En algunos casos puede ser idiopático.

Sintomatología.- En estados avanzados puede existir movilidad del diente.

Diagnóstico.- Se basa en la radiografía; - en las grandes reabsorciones resulta difícil establecer si ésta es externa o interna.

Se deben seriar las radiografias cada seis meses para vigilar la evolución del proceso.

Pronóstico.- Es desfavorable para el diente.

Histopatología.— El tejido periodontal sub -  
 sustituye al cemento y la dentina, los cuales son reab -  
 sorbidos por los osteoclastos.

Tratamiento.— Generalmente se hace la ex -  
 tracción del diente.

#### H) METAPLASIA PULPAR.

Es sumamente rara, los casos publicados -  
 presentan una metaplasia pulpar con formación de tejido ó -  
 seo o de cemento en la cámara pulpar. Puede presentarse -  
 como consecuencia de una reabsorción o de algún tipo de -  
 degeneración. El diente puede permanecer normal durante -  
 muchos años, por lo que se hace difícil el diagnóstico.

#### I) METASTASIS PULPAR.

Las metástasis de células tumorales en la -  
 pulpa es muy rara. En la mayoría de los casos el mecanismo  
 por el cual ocurre dicha complicación pulpar, es por in -  
 vación directa del maxilar.

En la leucemia puede existir inflamación -  
 neoplásica pulpar, y en las formas agudas fibrosis e infil -  
 tración mononuclear.

## CAPITULO VII.

PREVENION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

Consideramos la prevención de las alteraciones pulpares como un problema muy importante de endodoncia clínica porque el Cirujano Dentista consciente, en la forma como hoy ejerce, se encuentra a menudo frente a estados patológicos del endodonto y complicaciones que el sabe podrían y deberían haberse evitado. El que no tiene presente siempre la idea de la prevención de las alteraciones pulpares y periradiculares, irremediablemente tendrá muchos fracasos.

Uno de los resultados del abandono de los dientes es la patología de endodonto con sus consecuencias; por lo tanto la prevención merece toda la atención por parte del individuo como del dentista.

Preservación de la pulpa.— La pulpa está magníficamente protegida en todo su derredor por la dentina y además, en la corona, por el tejido más duro del diente (el esmalte) y en la raíz por el cemento. De esto se deduce que la mejor manera para preservarla es cuidar la integridad de los tres tejidos.

El órgano pulpar es indispensable no sólo para la formación de la dentina, sino también para la maduración, la que constituye una defensa pulpar. Los dientes posteriores sin calcificación completa apical se pier-

den cuando la pulpa está gangrenada o infectado el perió -  
donto, pues en tales condiciones no es posible tratar y ob-  
turar sus conductos porque son cónicos con amplia base -  
apical.

Medidas preventivas que deben tomarse para la preservación  
de la pulpa correspondientes

A).- Al Paciente.

B).- Profesionista.

C).- Y algunas a ambos.

A).- Las del Paciente.

El paciente debe tener la indispensable -  
educación dental para evitar una serie de causas bacteria-  
nas, físicas y químicas que destruyen los tejidos duros y -  
la pulpa.

1.- Debe saber que la caries es el azote -  
más frecuente de la especie humana sobre todo en los paí -  
ses civilizados. Estos estados patológicos pueden prevenir -  
se en gran medida con adecuados cuidados:

a).- Personales, como la correcta alimenta-  
ción y la higiene.

b).- Apropriadada atención del Cirujano Dentista, en la casi totalidad de las caries que no pudieron evitarse, puede el Odontólogo detener su evolución si se diagnostican a tiempo y se tratan adecuadamente.

2.- Si el paciente tiene bolsas periodontales, no debe dejar se hagan profundas y la infección invade la pulpa por la raíz.

3.- Usar protectores dentarios en algunos deportes.

4.- Evitar los accidentes automovilísticos, peleas callejeras, caídas, etc.

5.- No permitir que la pipa y otros objetos desgasten o presionen excesivamente los dientes.

6.- Impedir que los niños viajen en la parte anterior del automóvil para evitar el trauma de los dientes incisivos contra el tablero en caso de frenado repentino.

7.- Abandonar la costumbre de cortar hilos o destapar botellas con los dientes.

8.- No exponer a los dientes a temperaturas extremas y menos alternándolas rápidamente, como tomar helado y en seguida café caliente.

9.- No tocar alambres de corriente eléctrica.

10.- Algunos trabajadores, por la índole - de su oficio, están predispuestos a la abrasión y erosión - dentaria. Deben evitarla con adecuada protección.

11.- No chupar limón porque su ácido concen - trado destruye los tejidos duros e irrita la pulpa. Tomar - el jugo de naranja, limonadas etc. con popote.

12.- Periódicamente hay que hacerse exami - nar la boca, con el fin de descubrir los estados patológi - cos en su fase incipiente y revisar los tratamientos o tra - bajos dentales hechos con anterioridad.

#### B) Profesionistas.

Más medidas del Cirujano Dentista. Para la - preservación de la normalidad pulpar pueden dividirse en:

1.- Educativas. La profesión dental no - cumplirá plenamente su cometido hasta que no logre, por - medio de la educación dental pública:

a).- Reducir al mínimo el número de caries.

b).- La inculcación a la sociedad de todas - las medidas mencionadas antes.

2.- Profilácticas.- La tartrectomía y puli - miento periódico de los dientes contribuyen a evitar la ca - ríes y las bolsas periodontales y por lo tanto la conser -

vación pulpar.- La construcción de protectores dentarios - a ciertos deportistas evitaría contusiones, luxaciones y - fracturas dentarias y el consecuente daño de la pulpa.

3.- Terapéuticas.-Entre estas se encuentran:

a).- Las medidas para diagnósticar y tratar adecuadamente la caries, la cual cuanto más incipiente es mejor y más fácil de ser tratada.

b).- Las medidas para evitar el daño del - endodonto durante la operatoria dental.

c).- El Cirujano Dentista no debe cejar hasta que todos se convengan del beneficio del examen periódico y regular de la boca. Estos exámenes le permitirán - diagnosticar las caries superficiales, pero no solo con la inspección y radiografías sobre todo las interoclusales. - Así con el tratamiento correcto puede detener en su principio la marcha destructora de la caries.

Las caries superficiales son las menos amenazantes de la pulpa, con la remoción del tejido carioso, - preparación de la cavidad en la dentina dura, desinfección y una buena obturación con aislador o base si es necesario ambos a la vez, se conserva la pulpa sana en casi la totalidad de los casos.

C).- Los daños ocasionados con la operatoria dental merecen especial consideración.

Se distinguen cinco causas de agresión a la pulpa en la operatoria dental:

- 1.- La agresión mecánica.
- 2.- La térmica.
- 3.- La bacteriana
- 4.- La medicamentosa
- 5.- La de los materiales obturantes.

De ahí la dificultad a veces, de saberse cuál de ellas puede atribuir una alteración pulpar.

1.- La percusión de la acción mecánica. - Sobre la pulpa ha sido poco investigada por el ligero daño pulpar (hiperemia, hemorragia o edema) es innegable.

Las medidas preventivas de estas agresiones son:

a).- Cortar lo menos posible los tejidos duros y sanos del diente (por ejemplo, en la extensión por prevención), porque cuanto más cercano es el corte a la pulpa, mayor es la amenaza.

b).- Tener siempre una radiografía para cerciorarse aunque sólo aproximadamente de la amplitud de la cavidad pulpar.

c).- Los cinceles y cucharillas, bién afiladas, deben preferirse a los otros medios cortantes.

d).- Las fresas, piedras, discos, etc. deben producir la menor vibración posible.

e).- Los cortes deben ser intermitentes.

f).- No excederse en la separación de los dientes.

g).- En ortodoncia evitar la movilización rápida de los dientes.

h).- Usar con moderación el martillo automático para condenzar amalgama u otro cohesivo.

i).- Evitar contusiones, fracturas y luxaciones dentarias en los actos quirúrgicos.

j).- No penetrar a la cavidad pulpar con el solo dato de una radiolucidez perirradicular, sobre todo en dientes sin caries y sin restauraciones.

Deben agotarse las demás pruebas de diagnóstico.

"La pulpa puede estar viva".

## 2.- Las causas térmicas de Alteraciones Pulpares.

Han sido mejor estudiados, especialmente, - desde que se usan altas velocidades.

Entre estas agresiones producidas por el - operador figuran, en primer lugar el calentamiento desarrollado al preparar cavidades, de muñones para coronas, en el balanceo oclusal, en el pulimento esmalte u obturaciones y al cortar, amalgamas o incrustaciones para desprenderlas de los dientes. De los aparatos inventados recientemente para cortar los tejidos duros con mayor rapidez, - todavía faltan investigaciones y perfeccionamientos para poder decir cuál es el más apropiado por producir menor grado de alteración en la pulpa.

La medida preventiva de la irritación térmica son:

a).- Deben usarse siempre fresas filosas, - con preferencia las de carburo, piedras de diamante, chorro de agua tibia, altas velocidades no excesivas sin presión y con intermitencias en el corte.

b).- Se ha comprobado que la muerte pulpar por excesivo calentamiento es mayor en dientes anestesiados, y esto se debe a la vasoconstricción; por lo tanto la advertencia de trabajar todavía con más cuidado en estos casos está bien justificada.

c).- No aplicar agua fría inmediatamente - después de colocar un material caliente sobre una pieza - dentaria, para tomar una impresión. Debe separarse un tiem - po razonable.

d).- La acción de la gutapercha caliente - es muy dañina a la pulpa.

e).- El monómero de los acrílicos desarro - lla mucho calor.

f).- El calor producido por la cementación - de trabajos restaurativos puede perjudicar a la pulpa so - bre todo si sólo la separa una delgada pared de dentina.

g).- Para evitar que las obturaciones metá - licas transmitan temperaturas extremas al órgano pulpar, - usar siempre una base.

h).- El termocauterío usado en cirugía bu - cal no debe tener contacto con los dientes.

### 3.- Bacteriano.

Desde este punto de vista se debe tener - siempre presente que la dentina descubierta merece mayor - atención que una herida en otras partes del organismo, por - que carece de las principales defensas propias de los te - jidos como son: Diapédesis y fagocitosis; por lo tanto se - debe:

a).- Evitar la acción bacteriana e irritativa de la saliva.

b).- Usar dique de caucho siempre que sea posible durante las preparaciones.

c).- No dejar la dentina descubierta y sin protección entre cita y cita.

d).- Dedicar una especial atención al tratar las caries profundas.

e).- Al sospechar la proximidad de la pulpa en las preparaciones se impone el dique de caucho, de sinfección del campo y el uso de fresas u otros instrumentos cortantes estériles.

f).- Antes del raspado de las raíces de las bolsas periodónticas, es conveniente lavar estas bolsas con agua oxigenada diluida con otro tanto de agua destilada, o por lo menos hervida.

#### 4.- La acción Química de los medicamentos sobre la dentina de la pulpa.

Se usan generalmente en la operatoria dental germicidas deshidratantes, sedativos, escaróticos etc. En algunos casos son innecesarios en otros inútiles y perjudiciales por lo tanto:

a).- No debe permitirse que el fluoruro de sodio penetre en la dentina, por lo que todas las caries - deben ser obturadas antes de su aplicación.

b).- Usar con mucha moderación los deshidratantes dentinarios (alcohol, cloroformo, éter, etc.) - Potho y Scheinin observaron:

1.- La detención de la corriente sanguínea en los vasos pulpares al aplicar alcohol etílico en diferentes concentraciones, y embolias intrapulpares, producidas por la solución de agua oxigenada al 3% al atravesar - una delgada capa dentinaria.

c).- No usar desinfectantes enérgicos, - especialmente cerca de la pulpa, como el nitrato de plata, formaldehído, etc. Existe alguna esperanza en los experimentos que se están efectuando con los antibióticos. Burkman y otros han logrado algún éxito con la penicilina, - aunque, asociada al clorofenol alcanforado.

#### 5.- Efectos de los materiales obturantes de la pulpa.

La profesión dental ha usado malos materiales, impuestos por el mercantilismo, sin considerar el daño que acarreaban.

Los materiales más usados son: cementos, - acrílicos y metales.

De las excelentes investigaciones sobre los efectos de los materiales en la pulpa (realizadas por Palazzi, Fasoli, Fish, Gurley y Van Huysen, James y Diefenbach, Zander Langeland, Moeglin, Ostby, Barker y Nelson, Massler, etc.) Podemos afirmar que ninguno de los materiales debe usarse solo sobre la dentina y menos aún cerca de la pulpa.

Los cementos todos por su ácido fosfórico y los acrílicos de obturación directa por su monómero, son (unos más otros menos) dañinos al órgano pulpar. Los metales son también por su conducción térmica. Por lo tanto debe ir siempre un aislador o base, que aparte de su función mecánica puede tener otras propiedades beneficiosas.

## CONCLUSIONES

Se ha pretendido demostrar, en los capítulos precedentes que un buen diagnóstico clínico-radiográfico y una intervención oportuna y adecuada nos va a conducir al éxito del tratamiento.

El operador debe tener amplios conocimientos de las complicaciones a las que está expuesta la pulpa, si no se lleva a cabo una terapéutica propicia.

En la práctica diaria el profesionalista, debe estar conciente de su trabajo (de lo que está haciendo), y de las irritaciones que puede producir sobre el órgano pulpar vital que como tal responde, bien sea de una forma positiva con la formación de neodentina, o negativa necrosándose.

El odontólogo de hoy no debe olvidar, que la finalidad de la odontología principia fundamentalmente en la preservación de los dientes el mayor tiempo posible dentro de la cavidad oral.

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

- |  |  |
|--|--|
| Louis Grossman   | Endodoncia Práctica,<br>Séptima Edición, 1973.               |
| Angel Lasala   | Endodoncia,<br>Segunda edición 1975.                         |
| Yuri Kuttler   | Endodoncia Práctica,<br>Primera Edición 1971.                |
| Dr. Shine Jaskel Toiber<br>Serebnicky                              | Dientes no Erucpionados,<br>Artículo de la Revista<br>A.D.M. |
| Dr. Ernest Tawetz<br>Dr. Joseph L. Melnick                         | Manual de Microbiología<br>Médica, Quinta Edición.           |
| Dr. Edward A. Adelberg   |  |
| Dr. William G. Shifer<br>Dr. Maynard K. Hine<br>Dr. Barnet M. Levy | Tratado de Patología<br>Bucal.                               |
| Bradley M. Patten  | Embriología Humana,<br>Quinta Edición 1969.                  |