



98  
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**"ALTERACIONES PULPARES ANTE AGRESIONES  
DIVERSAS"**

**T E S I S**

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

P R E S E N T A :

**CARLOS MANUEL CISNEROS MARTINEZ**

**México, D. F.**

**1986**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INTRODUCCION

CAPITULO I PROLOGO.

CAPITULO II DEFINICION.

CAPITULO III IMPORTANCIA.

A) Anatomia.

B) Elementos histológicos.

C) Fisiología de la pulpa.

Hiperemia pulpar.

Degeneración pulpar.

Pulpitis en general.

Pulpitis incipiente r  
reversible.

Pulpitis cameral irre  
versible.

Pulpitis total.

Muerte pulpar (necro-  
sis, necrobiosis, gan  
grena, mortificación.

CAPITULO IV FUNCION DENTINOGENICA O FORMATIVA.

1.- Dentina primaria.

2.- Dentina secundaria.

3.- Dentina terciaria.

CAPITULO V FUNCION NUTRIVA.

CAPITULO VI FUNCION SENSORIAL.

CAPITULO VII FUNCION DEFENSIVA.

D) Cambios normales o atrofia progresiva pulpar.

1.- Atrofia cálcica.

2.- Atrofia fibrosa.

CONCLUSIONES.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

## INDICE

	PAGINA
PROLOGO.....	I
DEFINICION .....	2
IMPORTANCIA .....	3
FUNCION DENTINOGENICA O FORMATIVA .....	70
FUNCION NUTRITIVA .....	72
FUNCION SENSORIAL .....	73
FUNCION DEFENSIVA .....	74
CONCLUSIONES .....	76
BIBLIOGRAFIAS .....	77

## CAPITULO I

### PROLOGO

He querido tomar éste tema por que , considero que conociendo profundamente los órganos dentarios desde su formación , evolución y desarrollo se llega a realizar un tratamiento más adecuado .

Dejando atrás los conceptos empiricos y por lo tanto fracasos rotundos, y así poderles dar a nuestros pacientes una atención más profesional y para nosotros una satisfacción inmensa .

## CAPITULO II

### DEFINICION .-

La pulpa denteria es el tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior del diente , y se compone de células , vasos , nervios , fibras y substancias intercelulares .

## CAPITULO III

### IMPORTANCIA . -

A).- Anatomía - La pulpa está dividida en una pulpa coronaria y una pulpa radicular . Que corresponden a la corona y a la raíz anatómicas .

La corona anatómica es la parte del diente cubierta por esmalte, aunque con el aumento de la edad, puede haber diferencias de la distribución y la densidad de las células y fibras en ambas partes, no hay diferencias principales en los constituyentes histicos .

El contorno de la cámara pulpar , particularmente en los dientes jóvenes semeja aproximadamente el exterior de la dentina . En los dientes más viejos , la cámara pulpar está reducida en su totalidad . Especificamente en áreas de stricción , caries o exposición a tratamientos extensos, en tales circunstancias , la cámara pulpar adquiere una forma irregular habitualmente ; su contorno total no puede ya ser reproducido en un corte plano paralelo .

La pulpa se conecta con el tejido perispical através de una amplia variedad de formas de los agujeros apicales en cada raíz , en dientes jóvenes en los cuales el ápice no está plenamente desarrollado la pulpa se conecta con el tejido perispical circundante por una zona amplia durante el desarrollo de la raíz , el foramen se estrecha por alargamiento de la raíz y por aposición de dentina y cemento , pero durante este periodo las paredes del foramen siguen estando constituidas enteramente por dentina con el paso de los años y con la exposición al funcionamiento fisiológico, una capa de cemento puede cubrir

La dentina hasta distancias variables dentro del conducto radicular . El cemento no se mantiene equidistante del foremen en toda la circunferencia del conducto radicular .

El desarrollo de la raíz suele dar por resultado un conducto principal y uno o más conductos laterales , que en los cortes por desgaste aparecen como un delta de variada configuración .

La gran variedad de configuraciones apicales se aprende mejor por la observación de cortes en parafina seriadas de pmu . De esta region los cortes en parafina pueden mostrar un foramen que no parece tener complicaciones en un corte y que es extremadamente complejo cuando se añade la tercera dimensión , el corte transversal desde el ápice en sentido coronario proporciona información que no podría ser obtenida de otra manera .

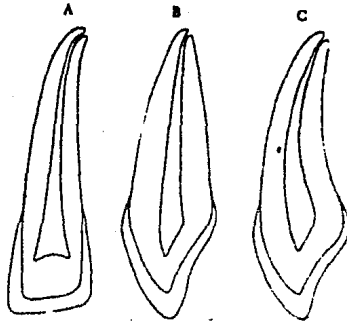
Dadas las marcadas diferencias anatómicas y patológicas , los conductos varían según : su anatomía , su contenido , el estado de la pulpa , el de la dentina parietal del conducto , las condiciones del metendodonto .

PRIMER GRUPO .- Este comprende la mayoría de los conductos (62) los cuales se caracterizan por una amplitud y curvatura moderada , y una ligere desviación generalmente del tercio apical e este grupo pertenecen , por lo común en los siguientes conductos:

- a).- de los incisivos , caninos y premolares .
- b).- De las raíces distales de los molares
- c).- De las raíces palatinas de los molares superiores .

La curvatura abarca bastantes veces una porción mayor que la apical y en ocasiones todo el conducto .

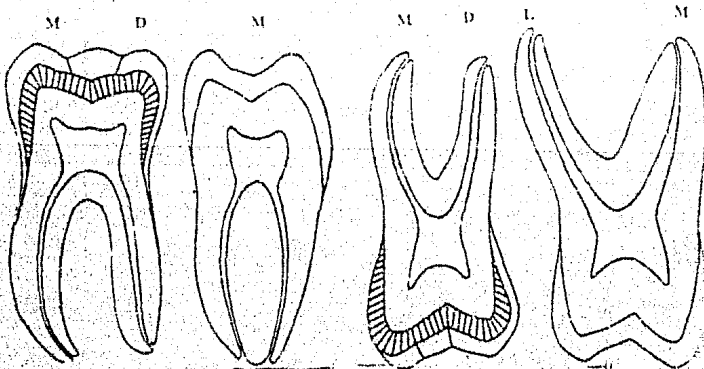




A, desviación apical. B, el mismo conducto de A puede aparecer recto (o casi) en el sentido vestibulolingual. C, curvatura de toda la cavidad pulpar.

SEGUNDO GRUPO.— A este pertenecen los conductos estrechos y muy curvados o francamente encorvados, que representan el 31 % comprende principalmente los conductos de las raíces mesiales de los molares.

La curvatura a veces es muy señalada, sobre todo en su iniciación cuya entrada puede mirar completamente hacia el lado opuesto.



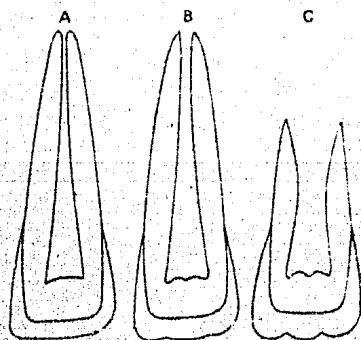
M, conductos del segundo grupo. D y L, conductos del primer grupo

TERCER GRUPO .- ( 3 % ) Este grupo comprende los poquisísimos conductos realmente rectos , es decir , por lo tanto en el plano mesiodistal como en el vestibulolingual . Se encuentran en las raíces que generalmente presentan conductos del primer grupo , sobre todo en los centrales superiores , aunque pueden también hallarse en raras ocasiones , en otras raíces .

Por supuesto, en la descripción de estos tres primeros grupos nos referimos a los conductos de personas de mediana edad .

CUARTO GRUPO .- ( 3% ) Grupo de los conductos muy amplios de los dientes inmaduros con incompleta formación apical , de paredes poco convergentes apicalmente y el la terminal divergentes .

QUINTO GRUPO .- ( 1 % ) Conductos de dientes cuyas raíces en formación apenas lleguen a la mitad o 1/4 de su longitud normal, con paredes del conducto marcadamente divergentes hacia el ápice muy ancho con un enorme foramen del mismo diámetro .



A, conducto del tercer grupo. B, conducto del cuarto grupo . C, conducto del quinto grupo .

La ubicación del foramen principal , que muy a menudo está a un lado de la raíz y no en el ápice, queda mejor demostrado cuando se basa sobre cortes de 5 mm . Esto debe ser tenido en cuenta al determinar la longitud del conducto radicular durante la terapéutica endodóntica . Una medición basada, sobre la longitud de la raíz y no en la del conducto llevaría el limado y la obturación más allá del foramen apical , hacia el tejido periapical.

La presencia de un dentículo adherido a la zona apical que en un corte longitudinal podría aparecer como " libre ", también puede amañar el resultado de un tratamiento , en tales casos apenas sería posible escariar el tejido pulpar en las partes estrechas entre el dentículo y la dentina más próxima por medios mecánicos . Cualquier remanente de tejido blando se deteriorara después de la pérdida de la circulación , los productos de descomposición tóxicos podrán entonces filtrarse hacia afuera y causar una inflamación del tejido periapical y una posible reabsorción radicular que pondra en peligro los resultados de un tratamiento endodóntico que en todo otro sentido es perfecto.

#### B) .- ELEMENTOS HISTOLÓGICOS .

En la pulpa se puede reconocer cuatro áreas morfológicas diferentes .

1.- La capa odontoblástica 2.- la capa de weil ( libre o exceso de células ) 3.- una capa rica en células 4.- la parte central de la pulpa .

LA CAPA ODONTOBLASTICA .. Cubre toda la porción periférica de la cámara pulpar , que está encerrada en la dentina y está compuesta por una cantidad variable de células cuyos prolongaciones se extienden dentro de los túbulos dentinarios . La capa varía de ancho desde el cuerno pulpar , al ápice . Esta compuesta

Por solo una o dos hileras de células en el área del cuerno pulpar y va aumentando de espesor hasta cinco a ocho filas ; mantiene este espesor en la mitad de la corona y vuelve afinarse hacia el ápice .

En los cortes histológicos suelen aparecer pequeños espacios vacíos entre los odontoblastos , estos espacios representan un arteficio de contracción y cuando aparecen en material experimental no pueden ser utilizados como criterio de reacción pulpar .

Tal como la capa odontoblástica varía de la corona al ápice , también los odontoblastos varían de aspecto en los diferentes áreas . El citoplasma suele ensancharse y ser más conspicuo en la zona apical que en la coronaria, las diferencias observadas en los cortes histológicos tales como la dirección oblicua de los odontoblastos con respecto de los túbulos dentinarios (en algunos casos pero no en todos ) no se reflejan en la orientación de los túbulos , por lo tanto esta diferencia direccional es muy probable que sea un arteficio . Sin embargo, en el conducto radicular donde el citoplasma de los odontoblastos es más ancho y donde se ramifica la prolongación odontoblástica , la dentina tiene un aspecto más granular que en la zona coronaria, donde la ramificación es conspicua solo en la parte periférica .

En la zona coronaria donde la capa odontoblástica es más ancha el odontoblasto es una célula de núcleo ovoidal , los lados del núcleo están cubiertos por una fina capa de citoplasma que es apenas visible en el microscopio luminoso , pero es conspicua en los túbulos dentinarios y en el lado pulpar del núcleo .

Con frecuencia se observan vacuolas en el citoplasma, el núcleo es redondo a ovoidal, a menudo casi igual en largo que en ancho, tiene una membrana nuclear, uno o dos nucleolos y cromatina dispersa claramente observable cuando se elimina la pulpa del diente, inmediatamente después de la extracción , cuando se

emplea la técnica por congelación se puede demostrar fosfatasa alcalina en la capa odontoblástica. También es demostrable la presencia de lípidos en los odontoblastos, con una técnica similar, pero se ha de poner énfasis en que las vacuolas no son evidencias de lípidos, sino artificios de contracción.

Después de la desmineralización de un diente se puede demostrar que, fibras colágenas finas y gruesas penetran en la capa odontoblástica, si se emplean tinciones argénticas, éstas fibras colágenas no aparecen en los cortes teñidos con hematoxilina y eosina, en cuyo caso aparecen las prolongaciones odontoblásticas.

La densidad con que aparecen los odontoblastos en las reproducciones no es indicio de su desarrollo cronológico; es decir un núcleo denso no es signo de odontoblasto viejo y uno con cromatina dispersa no indica necesariamente un odontoblasto joven, sólo el resultado de una función del odontoblasto es criterio del cambio que se produce en él, por lo tanto la simultaneidad de disposición irregular de los túbulos dentinarios y de una cantidad reducida de odontoblastos en una etapa anterior.

Típicamente la mayoría de las organelas e inclusiones de los odontoblastos están en la parte distal con respecto del núcleo; en la prolongación odontoblástica a nivel de la predentina se encuentran sobre todo finas fibrillas y cuerpos circulares pero no microtúbulos conspicuos.

LA CAPA DE WEIL.- Es una zona libre o escasa de células estrechas, es continuación de la capa odontoblástica en los dientes maduros. Esta capa no se ve en la pulpa embrionaria y contiene una cantidad variable de células en la pulpa joven, según la evolución del diente. La zona está atravesada por vasos sanguíneos, en su mayoría precapilares y capilares.

LA CAPA RICA EN CELULAS.- Es una capa de células situada entre la de Weil y la porción central de la pulpa, su ancho es más o menos como el de la zona de Weil.

LA PORCION CENTRAL DE LA PULPA.- Esta constituye la mayor parte, se distingue del resto de la pulpa porque sólo tiene una cantidad menor de células por unidad de superficie que la zona celular.

#### CELULAS, VASOS Y NERVIOS PULPARES

Entre las células de la pulpa, sólo los odontoblastos tienen una ubicación específica relacionado con su función, por lo tanto se describen por separado los odontoblastos y sus problemas especiales. Las otras células pulpares están distribuidas a lo largo de las tres zonas restantes y serán descritas conjuntamente, los vasos y nervios que están distribuidos a lo largo de la pulpa, serán considerados bajo sus correspondientes encabezamientos.

ODONTOBLASTOS.- Desviaciones de la capa odontoblástica normal en dientes clínicamente intactos.

Es común observar, en cortes de dientes clínicamente intactos, un núcleo celular ocasional que forme un ángulo aproximado de  $90^{\circ}$  con los túbulos dentinarios en el lado dentinario de la unión dentino pulpar, algunas de estas células son odontoblastos que funcionan mal, pues los túbulos dentinarios de la zona se tornan irregulares, esto indica desorganización de la matriz dentinaria.

Las células incluidas entre estos túbulos dentinarios irregulares deben considerarse odontoblastos atrapados. Esta explicación de la irregularidad en la formación de la dentina de dientes clínicamente intactos ha de ser recordada siempre que se tomen en cuenta las alteraciones patológicas que podrían haber resultado de un tratamiento que involucrara el corte de la dentina.

Es frecuente hallar espacios vacíos entre los odontoblastos de dientes clínicamente intactos; menos frecuente, pero aún así común, es la observación de los grandes espacios vacíos que involucran la capa odontoblástica de toda la pulpa coronaria.

Los odontoblastos de esta zona suelen aparecer como apretujados y tapan las cavidades por ambos lados, pero también pueden estar irregularmente dispersos; es importante sin embargo, observar si los túbulos dentinarios adyacentes siguen un curso regular y sin interrupciones a través de predentina y dentina, la explicación probable para la presencia de tales espacios vacíos puede hallarse en los fenómenos alternantes de hinchazón y contracción causados por los reactivos histológicos, que son un requisito previo para la producción de cortes de parafina. Si los espacios hubieran reflejado un estado patológico en el ser vivo, la dentina producto de los odontoblastos hubiera sido irregular y hubiera habido células inflamatorias en respuesta a la desintegración tisular; la inflamación pulpar con el exudado consiguiente podría causar un edema que apareciera como pequeños espacios llenos de líquido in vivo, siempre que los tejidos pudieran hincharse, pero las paredes dentinarias rígidas impiden la tumefacción de la pulpa; de tal modo, una cantidad incrementada de líquidos en una zona, sólo podría ser causada por compresión del líquido adyacente o por licuefacción del tejido pulpar.

Durante el procedimiento, todos los líquidos tisulares -- (cualesquiera que sea su origen) son lavados o secados, según los reactivos que se empleen, y sólo quedan espacios vacíos en los cortes histológicos, por lo tanto no se puede basar un diagnóstico histológico de edema pulpar de la capa odontoblástica en la presencia de espacios vacíos grandes o pequeños distribuidos entre los odontoblastos.

La excepción se da cuando en esos espacios queda una red de proteínas, precipitada después de la preparación de los cortes, en cuyo caso se puede hacer un diagnóstico de degeneración pulpar, si se produjo licuefacción de los tejidos in vivo, las células inflamatorias del tejido que rodea el espacio vacío serán claramente capaces de distinguir esta situación de un ar-

tificio de contracción; el tamaño del espacio vacío no refleja - el tamaño del espacio con líquido en el ser vivo porque el tejido circundante también queda expuesto a la contracción.

Núcleos odontoblásticos y  
eritrocitos en los túbulos dentinarios.

En los cortes de dientes clínicamente intactos, los núcleos odontoblásticos pueden aparecer con frecuencia en los túbulos dentinarios en una zona confinada.

Si hay hemorragia en la capa odontoblástica, también podrán verse eritrocitos en los túbulos; cuando se sigue en los túbulos involucrados hasta la superficie del diente, se ve que se originan en una zona en que la superficie fué dañada por forceps o elevadores. En todas las circunstancias es posible ver núcleos odontoblásticos a diferentes niveles de los túbulos, algunos están incluidos enteramente en los túbulos, otros tienen parte del núcleo dentro del túbulo en la predentina, mientras que la parte restante del núcleo aún esté en la pulpa. Suele ser posible observar con gran aumento, fragmentos de partículas nucleares; en tanto que rara vez hay más de un núcleo odontoblástico en un túbulo dentinario, varios eritrocitos pueden penetrar en el mismo túbulo.

Habitualmente, una cantidad de odontoblastos quedan en la capa odontoblástica de un diente así involucrado, algunos de éstos pueden presentarse casi con su forma original, otros toman la forma de macrófagos o linfocitos según la cantidad de citoplasma del odontoblasto que quede rodeando al núcleo. Esta última situación es causada por la ruptura de la prolongación odontoblástica, con lo cual las células adquieren una forma redonda.

Es clínicamente importante saber que también se produce desplazamiento de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios - en la dentina irregular, esta situación muestra que existe un intercambio líquido en estos túbulos, aún cuando causen la llamada "línea calcio-traumática" y la dentina irregular, esta evidencia



indica que los irritantes pueden llegar a la pulpa a través de una capa irregular de dentina de irritación. El concepto de que la dentina irritativa protege la pulpa puede dar una falsa sensación de seguridad en odontología restauradora.

En un diente clínicamente intacto el desplazamiento odontoblástico se produce como consecuencia de cortar dentina en seco o por desecación, después de haber cortado de haber cortado la cavidad en húmedo en el ser vivo; ese desplazamiento indica que el desplazamiento hacia afuera del odontoblasto no es impedido por bloqueo intratubular, también puede producirse el desplazamiento odontoblástico. Como resultado de cortar la dentina en seco después de extraer el diente, este hecho es la prueba en contra de la suposición de que el movimiento del odontoblasto debe ser causado por un incremento general de la presión intrapulpar. El desplazamiento de los núcleos odontoblásticos hacia la periferia; también se produce si el diente se quiebra mientras está -- siendo congelado rápidamente (como cuando se deja caer en isopentano refrigerado en nitrógeno líquido), lo cual indica que ese movimiento odontoblástico es inmediato; el enfriamiento rápido -- suele ser usado en histología e histoquímica para impedir cualquiera de las alteraciones post-mortem bien conocidas, causadas por la fijación lenta del tejido.

#### CELULAS PULPARES NO ODONTOBLASTICAS.

Aparte de las células nerviosas de las paredes vasculares -- que serán descritas por separado, las células pulpares están -- constituidas por fibroblastos, fibrocitos, células mesenquimatosas pericitos y unos pocos linfocitos y macrófagos en reposo; en los cortes teñidos con hematoxilina-eosina, sólo pueden resultar conspicuos los núcleos de las células pulpares.

Se ven cuatro formas diferentes:

I.- Un núcleo ovalado, de tinción débil, que tiene una mem-

brana nuclear, uno o dos nucleolos y cromatina dispersa.

II.- Un núcleo con componentes similares pero de forma trian-  
gular.

III.- Un núcleo menor que los otros, unas tres veces más ancho que largo y conectado a una fibra.

IV.- Otras células de núcleo más redondeado, uno o dos nucleolos y cromatina dispersa.

Estudios experimentales demostraron que este tipo de células tiene la capacidad, entre otras funciones de formar células por cuerpo extraño y osteoclastos, también se observa algún linfocito ocasional y macrófagos en reposo en la pulpa de dientes clínicamente intactos.

Con el microscopio electrónico, los fibroblastos con todos los componentes celulares, organelas e inclusiones citoplasmáticas, indicativos de una célula sumamente activa resultan fáciles de distinguir; no difieren del fibroblasto del tejido conectivo blendo de otras partes del organismo, tienen forma de hueso o de estrella y tienen una cantidad de prolongaciones citoplasmáticas según la función de la célula, la membrana nuclear puede ser regularmente ovalada o puede estar olegada, el citoplasma contiene una red de Golgy, mitocondrias, retículo endoplasmático de superficie irregular y tonofibrillas. La mayoría de las inclusiones aparecen cerca del núcleo, pero también se presentan en las prolongaciones.

#### DESVIACIONES DE LAS CELULAS Y TEJIDOS NORMALES EN EL CENTRO PULPAR.

Es frecuente observar vacuolas, pequeños espacios vacíos dentro de los núcleos de las células, similares a los descritos en los odontoblastos, particularmente en las células de la capa rica en proteínas, estas vacuolas pueden estar relacionadas con el metabolismo celular, sin embargo cuando se presentan en dientes clínicamente intactos, es probable que sean artificios causados por la

desecación mediante técnica histológica; con las técnicas actuales no se pueden distinguir entre sí las vacuolas nucleares por arteificio y en vivo.

De naturaleza similares la presencia de grandes espacios en la porción central de la pulpa, con poco aumento puede parecer un tejido edematoso o adiposo, sin embargo un exámen atento de las células que rodean los espacios vacíos muestra que son células inflamatorias, aunque el aspecto morfológico podría indicar un tejido adiposo, obviamente los cortes en parafina no podrían ser utilizados para demostrarlo porque el espécimen pasó por reactivos que disuelven la grasa que así habría sido eliminada de los cortes.

#### VASOS.

##### Vasos sanguíneos.

La pulpa normal es un órgano muy vascularizado, los filmes que muestran la circulación de la capa odontoblástica y la subodontoblástica han sido realizados a través de un microscopio, después de desgastar un diente de rata en vivo hasta tornar translúcido el mismo, cortes morfológicos seriados longitudinales demuestran que son muchos los vasos que pasan por el agujero apical y se distribuyen por toda la pulpa; también se puede demostrar los vasos presentes en los conductos laterales, la vista con mayor aumento de los cortes transversales a través del extremo apical de la raíz, revela que los pequeños espacios vacíos están rodeados por células endoteliales, lo cual confirma que son vasos y no artefactos de contracción. La mayoría de los vasos pulpares tienen una pared delgada compuesta de una o varias células endoteliales y tienen una luz relativamente amplia, pero también hay algunas arterias de paredes con varias capas.

Más hacia la corona en los cortes longitudinales se ven vasos de tipos similares, algunos tienen una capa muscular, otros tienen paredes compuestas sólo por células endoteliales y con

unos pocos pericitos adyacentes. Los vasos se prolongan a través de toda la pulpa hasta la capa odontoblástica, los capilares no suelen aparecer en los cortes tomados de dientes sanos intactos, porque se han colapsado, pero si llegan irritantes a través de la dentina, los capilares de la capa odontoblástica subyacente se llenan de sangre en minutos según la gravedad del factor irritante. En algunos cortes los vasos pueden aparecer vacíos, parcialmente ocupados o llenos de sangre, esto indicativamente que después de la extracción la sangre tiene que detenerse en alguna parte y que no pueden extraerse conclusiones de las condiciones circulatorias en vivo sobre la base de la distribución de la sangre en los vasos.

Los capilares pulvares constan sólo de una membrana basal y una pared unicelular (endotelial) con vinculaciones con las células adyacentes, a través de las cuales puede producirse la migración de las células hemáticas, típicamente la pared de los vasos mayores está compuesta por capas múltiples de células.

La imagen esquemática de una arteria que entra y dos venas que salen del diente no refleja la realidad, además el concepto de estrangulamiento de la pulpa como resultado de una inflamación no está confirmado, por el contrario, existen pruebas de un amplio aporte sanguíneo al órgano pulpar sólo cuando se corta la circulación principal (por ejemplo cuando algún traumatismo rompe los vasos que pasan por el agujero apical o por más de uno, o cuando la enfermedad periodontal involucra el foramen) la pulpa se desintegra por falta de elementos nutritivos y de oxígeno; en los dientes multirradiculares la pulpa puede conservar su vitalidad por la circulación de otra raíz.

#### Vasos pulvares linfáticos.

Aunque hay algunos desacuerdos en la bibliografía, se ha demostrado que existen vasos linfáticos en la pulpa; esta observación fue corroborada por experimentos en los cuales el hidróxido-

de calcio aplicado a una herida pulpar es transportado inmediatamente desde el punto de aplicación hacia los conductos radiculares (por vénulas y conductos linfáticos) en los casos en los que se efectuó una protección o una amputación pulpar, este transporte se produce después de la aplicación de hidróxido de calcio a la superficie de la herida por medio de una jeringa, en ausencia de cualquier presión y heche la extracción en la misma sesión; - también se observa después de varios meses, lo cual indica el contacto persistente entre el tejido pulpar y el hidróxido de calcio.

#### DESVIACIONES DE LA CIRCULACION SANGUINEA NORMAL DE LA PULPA.

En algunos cortes de dientes clínicamente intactos y en dientes retenidos, se encuentra algún vaso ocasional con células inflamatorias y rodeadas por ellas, aunque no haya alteraciones externas clínicamente discernibles, tal hallazgo indica una destrucción local de tejido en el área alimentados por tales vasos.

En algunos cortes pueden aparecer eritrocitos fuera de los vasos. En general la presencia de eritrocitos fuera de los vasos en el tejido conectivo, es criterio de hemorragia, pero no indica ni como ni cuando se extravasaron, cuando se presentan dispersos en la predentina y en los túbulos dentinarios se requiere un estudio más atento.

En los cortes de dientes clínicamente intactos, en algunos vasos se puede observar acumulación de leucocitos neutrófilos; esto demuestra una reacción quimiotáctica y es prueba de la presencia de irritantes de los tejidos en la zona a la cual conduce el vaso, esta situación se presenta en dientes clínicamente intactos pero en un examen más atento de cortes seriados de tales dientes se puede hallar una mínima lesión de caries que involucra unos pocos túbulos dentinarios; la acumulación se produce también como evidencia temprana de una respuesta pulpar de naturaleza histológica, en las electromiografías el citoplasma de estas células -

muestra muchas inclusiones, algunas de las cuales corresponden a enzimas sumamente potentes que pueden causar la licuefacción del tejido pulpar al ser liberadas.

#### NERVIOS DE LA PULPA HUMANA Y ESTRUCTURAS NERVIFORMES DE LA DENTINA.

Todos los investigadores están de acuerdo en que los nervios entran en la pulpa por los agujeros apicales.

Hay abundancia de nervios en la pulpa embrionaria desde la más temprana etapa de la evolución, los cortes transversales de la zona apical muestran varios haces nerviosos que entran en uno o más agujeros apicales, los haces nerviosos pueden estar asociados con uno de los muchos vasos de la zona. En los cortes longitudinales los haces nerviosos pueden ser seguidos por toda la pulpa.

Los haces gruesos se dividen en haces más finos y finalmente en fibras nerviosas únicas amielínicas antes de entrar en la capa odontoblástica, pese a inflamaciones crónicas o a reducciones de tamaño de la cámara pulpar por oposición de dentina en personas mayores, los nervios pueden mostrarse morfológicamente inalterados en presencia de bacterias y nervios de la pulpa coronaria, -- grave inflamación de la pulpa radicular y periodontitis apical -- crónica puede persistir en los nervios en el tercio apical del -- conducto. Los haces nerviosos conservan su vitalidad y funciones en dientes de personas ancianas.

En la descripción de la capa odontoblástica fueron detalladas las células de la predentina, algunas de las cuales son odontoblastos atrapados, mientras que otras difieren morfológicamente en cuanto a que tienen fibras que se extienden a ambos lados del núcleo celular, y son perpendiculares a la dirección de los túbulos dentinarios; estas fibras pueden ser seguidas cuando cruzan -- en su amplitud hasta más de veinte túbulos dentinarios, el diámetro de estas fibras como con cuentas en general es de 1 u 6 micrones.

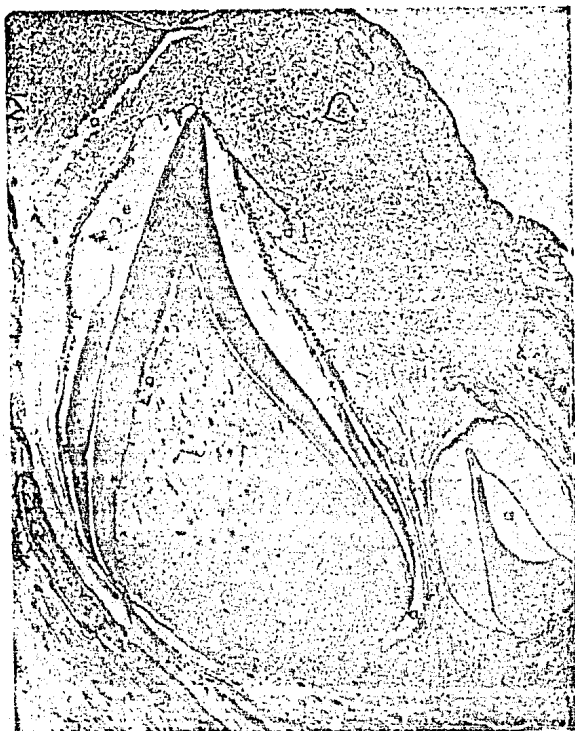
En la dentina de adultos se encuentran estructuras celulares y de fibras similares (en especial en el tercio interno) aunque - se les pueda reconocer en tinciones con hematoxilina-eosina, hay que usar técnicas y tinciones especiales para su identificación - como fibras nerviosas.

#### FISIOLOGIA DE LA PULPA.

El desarrollo de la pulpa como cualquier otro acontecimiento biológico, es un proceso gradual con variabilidades individuales. Por lo tanto sería difícil establecer un momento preciso para su iniciación, el desarrollo varía también con el diente en cuestión.

Pero en cada germen dentario el desarrollo de la pulpa se -- produce después del crecimiento de la lámina dentaria dentro de -- los tejidos conectivos y la formación del órgano dentario, durante este primer período de crecimiento se produce una concentra--- ción de células mesenquimatosas conocida como "papila dentaria", directamente debajo del órgano dentario. La primera evidencia morfológica de este desarrollo se tendría algún tiempo después de la sexta semana embrionaria.

La papila dentaria es claramente evidente hacia la octava se-- mana embrionaria en los dientes primarios anteriores, es evidente más tarde en los dientes posteriores y finalmente en los dientes permanentes. Una clara membrana basal divide los elementos célula-- res del órgano dentario y la papila dentaria, la concentración de células en la papila dentaria se destaca claramente con respecto-- de los tejidos bucales circundantes.



Pulpa humana de incisivos al tiempo de nacimiento: gérmen dentario primario y gérmen dentario permanente (a la derecha); desgarramiento y encogimiento son artificiales (a). La lámina dentinaria (dl) entre los dos gérmenes dentarios se ha roto. Observe: En el diente permanente en este estado de desarrollo no hay formación de esmalte ni de dentina. El espacio vacío (e) en la región incisal primaria se debe a que la matriz orgánica del esmalte se ha desintegrado después de la desmineralización histológica. Sin embargo, el estroma orgánico se quedó en la parte inferior del gérmen dentario, donde la mineralización está menos avanzada en este estado de desarrollo. Se observa gran vascularización en la pulpa. (Cortesía del Dr. H. Pitkänen, profesor y director del Katiopisto, Helsinki, -- Finlandia, quién donó el tejido empleado para el estudio de la pulpa embrionaria.).



## CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS ALTERACIONES PULPARES

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS ALTERACIONES PULPARES	Físicas	Mecánicas o traumáticas	De acción violenta	Paciente	Accidentes (automovilístico, deportivo, caída, golpe). Mordida excesiva (de un objeto duro).
				Operador	Secación dentinaria con aire comprimido. Luxación dentaria (en diente equivocado). Fractura dentaria (durante una operación). Herida pulpar por comunicación accidental (al remover castores, preparar cavidades y muñones o por presión de obturaciones). Separación dentaria brusca y exagerada. Fijación de tornillos cerca de la pulpa.
		De acción lenta, pero repetida o crónica.	Paciente	Oclusión traumática. Costumbre de cortar hilos, destapar botellas, etc. Presión de pipa o boquilla. Atrición exagerada (ocupacional o psicógena). Presiones con materiales de impresiones.	
			Operador	Movilización ortodóncica. Tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible.	
		Térmicas	Paciente	Alimentos, etc. demasiado calientes o fríos. Alternación de alimentos de temperaturas extremas.	
			Operador	Fuerte proyección de aire frío para secar. Modestia excesivamente caliente. Calor producido al cortar (esmalte o metales). Calor producido con el termocauterio. Calor producido con el monómero del éterico o con el fraguado de cementos. Al pulir esmalte u obturaciones. Alternación de temperaturas extremas durante la toma de impresiones. Conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin base adecuada. El chorro de cloruro de etilo sobre un diente con pulpa tratada antes. El hielo para prueba pulpar en contacto prolongado con un diente. Intenso frío producido en crioterapia.	
	Eléctricas	Paciente	Corriente directa a un diente.		
		Operador	Contacto de obturaciones de diferentes metales. Intensa radioterapia.		
	Químicas	Barométricas o aerodóncicas		La presión atmosférica baja sólo puede agudizar alteraciones existentes.	
		Paciente	Paciente	El ácido cítrico de limón chupado. Substancias químicas nocivas en diferentes ocupaciones.	
Operador			El ácido ortofosfórico de los cementos. Alcohol, cloroformo y otros deshidratantes. El monómero de los acrílicos. Formaldehído u otros desinfectantes energéticos. Nitrato de plata en cavidades profundas. Arsenicales (como impresos en los alfileros o como descalcificador de la pulpa).		
Bacterianas (o sus toxinas)	Paciente	Caries penetrante. Infección pulpar endógena (enacrosis). Infección pulpar por perirrizoclasia.			
	Operador	Forzar gérmenes de caries muy profundas a la cámara pulpar. Contaminación pulpar por trauma accidental.			

La pulpa puede padecer alteraciones o cambios anatómohistológicos, y las manifestaciones semiológicas de la pulpa dentaria pueden ser debidas a los agentes agresores.

	<u>Estados</u>	<u>Entidades</u>	<u>Terapia</u>
<u>Clasificación clínica y terapéutica de las alteraciones - pulpares.</u>	I.- Prepulpíticos	Comunicación pulpar Hiperemia Degeneración	Tratamiento farmacológico, con <u>servar</u> la pulpa.
	II.- Pulpíticos	Pulpitis reversible Pulpitis irreversible cameral Pulpitis total	Pulpectomía cameral
	III.- Pospulpíticos. (muerte pulpar).	Necrobiosis Necrosis Gangrena	Conductoterapia.

## HIPEREMIA PULPAR

### DEFINICION.

La hiperemia pulpar es el aumento del flujo sanguíneo en los vasos dilatados de la pulpa.

### IMPORTANCIA.

La hiperemia pulpar es indudablemente la alteración más frecuente de este órgano, mucho más de lo que se cree, pues en muchos casos su sintomatología es tan sutil que ni el paciente ni el odontólogo le atribuyen importancia. La hiperemia pulpar sobre la cual existe poca literatura, es escasas veces diagnosticada y por lo mismo raramente recibe el tratamiento que merece.

En el pasado se negaba a la hiperemia pulpar su lugar; desde 1958 la incluyeron entre las alteraciones preulcerosas, se le puede comparar con la rubicundez dérmica causada por el sol, agua de no muy elevada temperatura, irritantes químicos etc.. Siempre se ha considerado como una entidad histológica hiperfuncional, que puede presentarse inmediatamente o antes de la inflamación pulpar; concepto confirmado con la minuciosa investigación clínica e histológica del Dr. Johnson y colaboradores en 706 dientes.

### PREVENCION.

La gran mayoría de las hiperemias pulpares pueden prevenirse si se trabaja con la debida cautela, teniendo siempre presente el concepto de la antigua Medicina; PRIMUM NON NOCERE.

El odontólogo debe pedir primero, a cada paciente que le informe tan pronto note molestias en el diente por los cambios térmicos o con lo dulce o ácido, y no limitarse a la simple advertencia de que "le puede doler un poco el diente".

### ETIOLOGIA.

Las más frecuentes son:

- 1.- La caries, especialmente la dentinaria muy profunda.
- 2.- La defectuosa dispersión de agua en la preparación mecánica de una cavidad o de un muñón, sobre todo con anestesia.

3.- La incorrecta o nula protección pulpar debajo de algún material obturante como:

- a) resinas acrílicas autopolimerizables.
- b) resinas epoxicas.
- c) cemento de fosfato.
- d) amalgamas.

4.- La inadecuada cementación de una incrustación, una corona o una prótesis, fija con cemento poco espeso, coronas sin perforación para el escape del exceso de cemento.

5.- El descuido al desvanecer bordea o pulir obturaciones, o coronas, sobre todo las metálicas.

6.- El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.

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

8.- La parirrizoclasia axilal sin comolicación endodóncica.

9.- La criocirugía ósea cercana a dientes con pulpa.



Comparación entre A, pulpa normal y B, Hiperemia pulpar.

## PATOGENIA.

Las causas obran sobre las terminaciones nerviosas simpáticas que son vasomotores, dentro del endotelio vascular, produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente aflujode mayor volumen sanguíneo.

El mecanismo de la hiperemia varía en:

- a) según la intensidad y duración de la causa.
- b) según la capacidad defensiva de los pulpos (jóven, adulta, senil).
- c) según el estado de su metaendodonto (trauma crónico, inflamación cercana, por ejemplo al seno maxilar o alteración metaendodontica de algún diente vecino).
- d) según el estado general del organismo (menstruación, embarazo, discrasias sanguíneas, pirexia o enfermedad debilitante).

Las causas agresivas del primer grado, producen vasodilatación rápida, ligera y de corta duración (segundos). Esta hiperemias fisiológica e indispensable (como en la calcificación ósea) porque contribuye a la formación de dentina secundaria.

Las causas del segundo grado provocan una congestión más -- lenta, circunscrita y de mayor duración (minutos). Esta hiperemia es todavía fisiológica aunque forzada y estimula la aposición acelerada de dentina terciaria.

Las de tercer grado originan ingurgitación gradual, intensa generalizada y duradera (días o semanas) esta hiperemia puede -- considerarse ya en el límite de lo fisiológico.

## ANATOMIA PATOLOGICA.

Desde un punto de vista la hiperemia se divide en:

- I.- Arterial.- También llamada activa, aguda y reversible.
- II.- Venosa.- Clasificada también como pasiva subaguda y sub patológica.
- III.- Mixta.- Una vez que las arterias se han dilatado (hi

peremia activa) comprimen las venas o producen una trombosis lo reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia mixta).

Los vasos pierden su traseado normal, se vuelven tortuosos -- por la plétora sanguínea y comprimen a los demás elementos pulpe- res.

#### SINTOMATOLOGIA.

El síntoma principal es el dolor instantáneo, provocado por- los agentes térmicos (frío calor) y químicos (dulce, agrio, ácido), al diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al - calor, y a veces exclusivamente al frío. En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente por el calor, el frío, el dulce, el ácido y dura después de apartar la causa.

#### DIAGNOSTICO.

Con el solo interrogatorio se puede a veces lograr obtener - (en un paciente inteligente) los datos hasta para el diagnóstico- diferencial de alguno de los tres tipos de hiperemia. Además nos valemos de los siguientes métodos de diagnóstico:

1.- El frío (con una torunda humedecida en cloruro de etilo- o en agua helada) al que el diente con hiperemis activa responde- antes y más intensamente que el diente homologo con pulpa sana.

2.- El calor- Se emplee un brujidor o gutschperche calentados que hace reaccionar más al diente con hiperemia pasiva.

3.- Una gota de agua mezclada con mucha azúcar con lo que se obtendrá una hiperemis mixta, un dolor igual que el provocado por el frío o el calor.

4.- La prueba eléctrica a la que las pulpas hiperemiadas re- accionan con menos corrientes que las pulpas normales (vitalóme- tro.

#### PRONOSTICO.

Es benigno en la hiperemis pulpar arterial, dudosa en la ve- nose y desfavorable en la mixta.

## EVOLUCION.

La hiperemia arterial tratada correcta y rápidamente se cura porque es reversible, descuidada o mal atendida evoluciona 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 la muerte pulpar con frange y acelerada pigmentación dentaria.

## TRATAMIENTO.

El oportuno y correcto tratamiento logra muchas veces la reducción de la hiperemia arterial, algunas veces de la venosa y rara vez de la mixta. Anotada por el clínico, la intensidad del dolor manifestado por el paciente, debe suplicarle que en los días sucesivos compare con cuidado al grado en que se siente este molestia y se le notifique, si no desaparece o disminuye notablemente a los tres días en los adultos, y a los seis en jóvenes, no se le puede considerar como una hiperemia pasajera, sino como una amenaza que requiere tratamiento apropiado. La hiperemia en evolución debe tratarse de la siguiente forma:

I.- Se suprime (con mucho cuidado) la causa, si todavía persiste: dentina cariada, medicación irritante o caústica, material de recubrimiento, obturación plástica (cemento, porcelana, sintética, resinas acrílicas, amalgama) u oclusión alta etc.

II.- En el caso de haberse ya insertado la obturación metálica 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 insertar la <sup>causa</sup> causa.

III.- Se intenta reducir 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 OCB y se deja una torundita con esencia de clavo en la parte más alta y se protege con cavit.
- c) Si el dolor sigue presentándose a las 24 hrs. susti-

tuir la esencia de clavo por cresatina.

d) Si no se obtuvo alivio se cambia la cresatina por para monoclorofenol alcanforado.

IV.- A las tres o cuatro semanas de reducida la hiperemia, - sin semiología denunciante y con pruebas térmicas y eléctricas normales, se prosigue con la operostoria, pero más cuidadosa.

#### RESULTADOS .

El 80% de las hiperemias tratadas y que responden normalmente a las pruebas mencionadas, pueden considerarse como curadas .

De no lograrse la descongestión en uno o dos días se recorta entre capite de dentina cercana a la pulpa y se le trata como una - pulpitis cameral reversible o irreversible.



## DEGENERACION PULPAR

### DEFINICION.

La degeneración pulpar es una atrofia prematura y a veces -- acelerada de la pulpa, tanto de los dientes temporales como de -- los permanentes. Por la posible amenaza que esta alteración entra -- na para la pulpa, algunos la consideran como un estado patológico -- pulpar, y otros la incluyen dentro del grupo llamado Pulposis.

### ETIOLOGIA.

Todas las causas de las alteraciones pulpares cuya acción -- vulnerable es de segundo y tercer grado, pueden ocasionar la dege -- neración pulpar, siendo las más frecuentes:

- 1.- Traumatismos.
- 2.- Lesiones cariosas.
- 3.- Incorrecte operatoria dental con toda la gama de agresio -- nes posibles.
- 4.- Alteraciones perirrizoclicicas (en 82% de éstas RUBACH y MITCHEL encontraron calcificación difusa y/o cálculos -- pulpares).
- 5.- Sistemáticas.
- 6.- Movimientos ortodoncicos rápidos.



Diferentes resultados degenerativos pulpares de un trauma.-- A, los cuatro incisivos inmediatamente después de un accidente automovilístico. B, dos años después: a) el 2-2 con evolución normal de la raíz y de la cavidad pulpar; b) el 2-1 con

alguna dentinificación de las paredes del conducto, suspensión del crecimiento radicular y degeneración cálcica de la pulpa terminal con cierre del ápice; c) en el 1-1 se detuvo la formación de la cavidad pulpar; y d) en el 1-2 degeneración cálcica aparentemente completa.

#### PATOGENIA.

El mecanismo de la generación no está dilucidado, se cree en un proceso de alteraciones metabólicas (anabólicas y catabólicas) de las células pulpares. Principia comúnmente en los dentinoblastos, la degeneración pulpar de origen perirrizoclásico se desarrolla a través de los forámenes.

#### ANATOMIA PATOLOGICA.

En general las modificaciones estructurales de la pulpa, son las mismas que en la atrofia fisiológica, pero más acentuadas y evolucionan con mayor rapidez, por lo tanto, se observan las degeneraciones: cálcicas (roentgenopacas) y fibrosas (roentgenolúcidas), a veces las dos imágenes a la vez. También las clasificamos en:

- 1.- Perciales de la cámara o del conducto.
- 2.- Subtotales.
- 3.- Aparentemente totales.

#### SEMILOGIA

Al principio, los signos y síntomas son muy tenues porque generalmente son de larga evolución.

La discromia coronaria induce a sospecha, muchas veces bien fundada. Generalmente la degeneración pulpar no es dolorosa, pero los cambios bruscos y extremos de presión barométrica en los vuelos buceos o cámaras de experimentación pueden desencadenar molestias o dolores francos en una pulpa en degeneración evolutiva, desconociéndose su génesis; muchos de estos casos ocurren en dientes recién tratados por el odontólogo.

A veces la degeneración cálcica comprime terminaciones nerviosas dentro de la pulpa, y causa dolores de diversos grados, desde muy leves y sordos hasta el muy raro paroxístico de una neuralgia,-

esto se explica porque los nervios pulvares son los que más resisten a la degeneración.

### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico, nada fácil a veces se basa en los siguientes elementos de juicio:

a) La inspección.- La discromia coronaria, es una indicación precisa de emplear otros medios para afinar el diagnóstico.

b) A veces antes de interrogar, el mismo paciente nos indica el diente que comienza a doler al exponerse a las intensas variaciones de presión barométrica.

c) La reducción gradual de la sensibilidad pulpar a la prueba eléctrica, esté en proporción al segmento pulpar alterado, por ello en ocasiones estas pulpas no responden a la prueba eléctrica, no obstante ser sensibles al tacto.

d) A veces la primera sospecha surge al encontrar la dentina poco o nada sensible al corte, en comparación con la sensibilidad de otro diente en el mismo paciente.

e) En otros casos, es la reducida sensibilidad al herir la pulpa por la comunicación accidental lo que nos llama la atención.

f) Por fin lo que nos ayuda a establecer el diagnóstico seguro es la Roentgenografía.

### EVOLUCION.

La degeneración pulpar puede permanecer estacionaria con su vitalidad reducida, sin ninguna manifestación subjetiva u objetiva o reducir la pulpa y la cavidad pulpar a su mínima expresión y aún a la aparente desaparición completa. Pero si se somete a una pulpa en vía de degeneración a nuevas agresiones, y por si se abuse con la operatoria dental, debido a la poca o ninguna sensibilidad dentaria, seguramente se producirá una rápida necrosis pulpar y complicación metaendodónica, estas pulpas merecen sin duda un trato mucho más cuidadoso que los normales.

En la mayoría de los casos, la degeneración pulpar conduce --

con el tiempo, (sin explicación científica por ahora) a la muerte de la pulpa y a complicaciones metaendodóncicas tenues, por esta razón se debe explicar con claridad al paciente la importancia de la revisión periódica de estos dientes, indispensable para para - efectuar la conductoterapia antes de que se produzca la obliteración completa de los conductos, aún en los casos en los que todavía no se hayan presentado complicaciones metaendodóncicas.

#### PROMOSTICO.

Sólo si el proceso degenerativo se detiene (como en la degeneración parcial de la pulpa cameral) el pronóstico de la radicular puede ser favorable; cuando abarca toda la pulpa cameral y -- parte de la radicular, es menos favorable; y todavía menos si toda la pulpa está interesada.

#### TRATAMIENTO.

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

Probablemente existen pulpas degeneradas no diagnosticadas, de bajo de obturaciones o reconstrucciones dentarias que duran casi toda la vida sin exteriorizar semiología alguna.

Debe extirparse una pulpa degenerada y tratar el conducto:

I.- En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente y en los buceadores o quienes causa molestias constantes.

II.- Cuando hayamos herido una pulpa en degeneración evolutiva.

III.- Al ejecutar una bioculsectomía cameral, y se de cuenta uno de que la porción radicular está degenerada.

IV.- Cuando el control roentgenográfico periódico de la evolución predice una progresiva y completa atresia del conducto, de

be aprovecharse la oportunidad para evitar la apicectomía.

V.- En los dientes que van a soportar una prótesis y presentan degeneración pulpar.

VI.- Cuando la degeneración se ha complicado con muerte parcial o total de la pulpa y alteración metaendodóncica.

#### APICECTOMIA.

Si el examen roentgenográfico muestra degeneración cálcica - pulpar completa, comprobada con cinco roentgenografías en distintas angulaciones y existe alteración metaendodóncica, se recurre a la apicectomía y retroobtusión.

## PULPITIS EN GENERAL.

### DEFINICION.

La pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa, al principio sin gérmenes y después con la invasión de ellos. Son en la actualidad las alteraciones pulpares más discutidas e importantes.

### ETIOLOGIA.

Las causas son del orden físico, químico o microbiano, las causas físicas o químicas ya fueron enumeradas.

Los microorganismos predominantes como causas infecciosas en estos casos, son los cocos, sobretudo los estreptococos aunque se pueden hallar todos los gérmenes de la flora bucal. Los gérmenes o sus productos suelen llegar a la pulpa:

- 1.- de la parte profunda de los túbulos dentinarios debajo de la caries a) coronaria, b) cervical, c) radicular.
- 2.- Por una comunicación pulpar diagnosticada o no, a consecuencia de:
  - a) caries muy profunda, b) fractura, c) herida accidental-séptica durante la preparación cavitatoria o de un muñón.
- 3.- Por algún foramen (pulpitis ascendente o retrógena) que puede provenir:
  - a) de bolsas perirrizoclasicas; los gérmenes se introducen por alguna ramificación del conducto o por el foramen principal, b) de infección vecinal, como metasendodontitis de un diente contiguo, sinusitis u ostiomielitis.
- 4.- A veces, por vía sanguínea de infección general (anacore-sis) los microorganismos propios de esta infección son los que afectan la pulpa.

### ANATOMIA PATOLOGICA.

En lo general la histopatología de las inflamaciones pulpares es la misma que las de las inflamaciones generales de los tejidos-conjuntivos, salvo algunas diferencias propias de un órgano especializado.

Inflamación pulpar. - es la entidad evolutiva siguiente a una hiperemia de la pulpa no curada.

Las alteraciones histológicas de la inflamación pulpar siguen los mismos procesos de la patología general, con algunos caracteres agravantes peculiares de la pulpa como son:

- a).- infrecuente circulación colateral.
- b).- abundancia venosa, pero sin válvulas.
- c).- su encierro entre paredes duras, e inextensibles.
- d).- insuficiente sistema linfático.
- e).- reducción del conducto en la unión cementodentaria.
- f).- disminución gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria y a veces también de la terciaria que acrecenta esta reducción.

En virtud de estos caracteres la inflamación de un estado inflamatorio pulpar es a veces rápida sobre todo en adultos y seniles y aunque puede pasar por diversas modalidades acaba (si no se interviene a tiempo) en la muerte pulpar, por ello es aceptado -- que el proceso evolutivo de la inflamación pulpar tiene caracteres propios.

#### TRATAMIENTO.

Tocante al tratamiento de la pulpitis, el clínico estudioso, con adecuada preparación histopatológica se debatía entre dos criterios:

I.- el rigorismo de los unvestigadores con poca o ninguna experiencia clínica, para quienes una "pulpa inflamada (aunque la flogosis fuese muy limitada, incipiente y superficial) era una -- pulpa perdida".

II.- el empirismo de los clínicos que publicaban fantásticas estadísticas exitosas de pulpitis avanzadas, trazadas, muchas de ellas muy graves.

Dados los cambios que han sufrido últimamente los conocimientos y el mejor entendimiento de la patología pulpar, así como del

poder reparador que la pulpa tiene (dentro de sus limitaciones) y gracias a la insistente labor de LORENCY y de otros; nos inclinamos hacia la actitud conservadora de ciertas pulpitis.

CLASIFICACION.

Se han publicado muchas clasificaciones de la pulpitis, la base de la clasificación puede ser etiológica, anatomopatológica o sintomática, algunos son mixtos de estos conceptos.



## PULPITIS INCIPIENTE REVERSIBLE

### DEFINICION.

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

Problemas de emergencia.- todos los que practiquen la odontología están expuestos a:

1.- provocar o exacerbar involuntariamente la inflamación de la pulpa con manipulaciones operatorias.

2.- a ser llamados a cualquier hora por pertenecer a la profesión odontológica, a resolver con urgencia un problema pulpático - aunque poco intenso y recién aparecido, es imperativo por lo tanto que el clínico conozca bien esta entidad patológica a fin de que pueda establecer un correcto y rápido diagnóstico, aliviar y tranquilizar al paciente y sobre todo tratar de salvar la pulpa.

### ETIOPATOGENIA.

Las causas más comunes de las pulpitis son: (en orden de frecuencia)

I.- La operatoria dental defectuosa con sus causas mecánicas, térmicas, químicas o bacterianas.

II.- Propagación pulpar de los productos bacterianos provenientes de una caries muy profunda o de los pocos gérmenes de una caries ya ligeramente comunicada con la cámara.

III.- Puede ser consecuencia de una comunicación pulpar reciente por:

a) fractura dentaria.

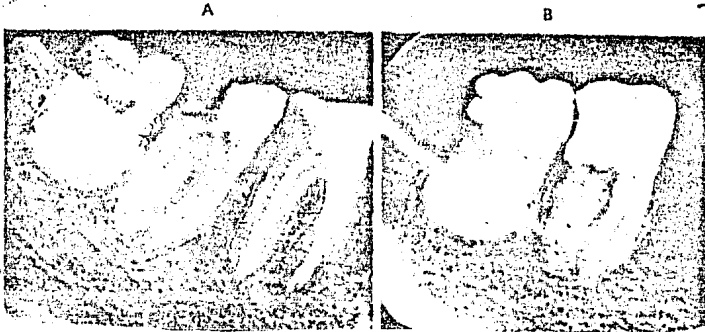
b) accidente operatorio, ambos no atendidos inmediatos y apropiadamente.

IV.- Hiperemia no reducida.

V.- Perirrizodontitis con invasión pulpar por el foramen principal o por el de una rasmificación del conducto principal.

VI.-Recubrimiento directo fracasado.

VII.- Infección general con localización bacteriana en la pulpa de un diente intacto (anacoresis).



Evolución clínica. A, pulpitis incipiente en el 3-7 por caries. B, no obstante el tratamiento y obturación posteriores de varias caries recidivantes (distocervical y vestibulocervicales —una de estas obturada con material roentgenolúcido—), la pulpa y el metaendodonto permanecieron asintomáticos veinte años después. Pruebas de sensibilidad pulpar: 3-85 y 3-75.

ANATOMIA PATOLÓGICA.

A veces es posible la observación macroscópica de la pulpa inflamada, si queda suficientemente descubierta en una fractura dentaria o cuando se quite un recubrimiento grande, fracasado, o después de la pulpectomía cameral al descubrir el muñón pulpar del conducto.

En las pulpitis incipientes iatrogénicas y en las comunicaciones pulpareas no atendidas inmediatamente, los caracteres histopatológicos son los de una inflamación aguda. En las debidas a caries, el cuadro puede ser, de inflamación aguda, subaguda o crónica, de agresiva muy leve y de evolución muy lenta, la inflamación aguda se localiza generalmente en la periferia, predominando la hiperemia y el edema más o menos superficiales y se circunscribe por cierto tiempo, de modo que la pulpa cercana al foco inflamatorio —esté todavía en condiciones normales, si la agresión es reciente.

SEMIOLÓGICA.

Los signos son los cortes operatorios en los cuales posibles-

te también han obrado por descuido:

- a) intenses vibraciones con baja velocidad.
- b) calentamiento.
- c) fármacos o materiales irritantes.
- d) cementación tóxica reciente.
- e) gérmenes presionados a la cavidad pulpar.

En otros casos se encuentra una osteitis perirrizodóncica profunda como único signo patológico.

El síntoma predominante es el dolor, principalmente el provocado, resultante de la compresión de terminaciones nerviosas, con las peculiaridades siguientes:

I.- Es ocasionado por el aire, frío, ácido, dulce y presión de alimentos y por la succión.

II.- De segura reciente aparición (no más de cuatro días).

III.- De poca intensidad.

IV.- Su duración es de segundos o minutos después de suprimir la causa.

V.- Se localiza por lo común en el diente afectado.

#### DIAGNOSTICO.

Añadiendo algunos detalles anamnésticos con el interrogatorio los síntomas que acabamos de mencionar pueden orientarse al diagnóstico de esta pulpitis.

Por la inspección directa, completada con exploración instrumental del diente señalado, es posible, muchas veces, confirmar una operatoria reciente, una comunicación pulpar tratada o no, una caries o una lesión perirrizoclásica.

Una roentgenografía completa y otra interoclusal corroboran con frecuencia la profundidad cavitatoria o el recorte coronario (aunque sea aproximadamente) y la extensión del material obturante, también a veces, es posible apreciar la comunicación o la pulpacto-  
mía parcial fracasada. El metaendodonto por lo común no está alterado.

Con el probador eléctrico pueda obtenerse una respuesta con -

menos corriente que en el diente homólogo semejante o vecino sano. El frío (aire, agua, hielo, cloruro de etilo) provocan dolor en el diente que presenta esta pulpitis.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

1.- De la hiperemia se diferencia esta pulpitis reversible -- por el dolor que persiste durante segundos o minutos después de -- quitar la causa.

2.- De la pulpitis irreversible se diferencia;

a) por su reciente aparición.

b) por falta de intensa exacerbación dolorosa con el calor ( en la supurativa).

c) porque se alcanza su umbral de excitación con menos -- electricidad.

3.- De la pulpitis total; por la ausencia por lo general de -- alteración metaendodóncica roentgenográfica y de dolor a -- la percusión que con frecuencia son concomitantes.

#### EVOLUCION.

Su evolución depende de la intensidad y del tiempo de la acción agresiva, así como el factor físico; es decir, si la pulpa está abierta al exterior por donde pueda canalizarse el exudado seroso. Su marcha invasora seguirá avanzando , pero no con la rapidez y gravedad de cuando está cerrada, porque en este caso el exudado se difunde más y provoca un cuadro doloroso más intenso y de mayor duración.

La pulpitis reversible sigue a la hiperemia en el proceso alterativo pulpar. Una vez establecida esta pulpitis, presenta en el principio, una defensa en la periferia, los síntomas son poco alarmantes. Cuando la etiopatogenia no es grave, la inflamación aguda se intensifica propagándose por toda la pulpa coronal (y después -- hasta la radicular), se vuelve crónica parcial (o total) y aún puede tomar caracteres destructivos necróticos.

### PRONOSTICO.

Abandonado el obsoleto concepto de que la pulpa no tiene defensas o sólo muy débiles, el mejor conocimiento actual de su histopatología, justifican el procurar hoy día, con buenas perspectivas la curación de muchas pulpas ligeramente inflamadas aún a sabiendas que clínicamente no podemos establecer con exactitud el cuadro histopatológico de ellas.

El foco inflamatorio es beneficioso a la curación porque ayuda a combatir o neutralizar al agente agresor. Siendo esta inflamación pulpar reversible, el pronóstico de la pulpa es por lo general favorable, si la terapia es oportuna y correcta. El pronóstico es mejor cuanto más joven es el individuo, sobre todo si el ápice está incompletamente cerrado.

### TRATAMIENTO.

Previamente se deben cumplir los requisitos siguientes;

- 1.- Obtener una breve historia clínica.
- 2.- Tomar dos roentgenografías, una coronoradicular e interoclusal.
- 3.- Determinar el grado de sensibilidad pulpar del diente y de su homólogo como testigo.
- 4.- Tener la seguridad de aislar bien el diente con grapa y dique, de lo contrario prepararlo adecuadamente.
- 5.- Si existen pequeñas obturaciones en la región de acceso, se quitan con meticoloso cuidado; las grandes y sin filtraciones en su derredor se perforan con especial esmero, en los dientes intactos con pulpitis reversible de origen hiperémico o anacrótico, se ejecuta lentamente una cavidad que llegue no menos de 1 mm. de la pulpa para insertar en esta cavidad la curación.

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

En la primera.

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

En la segunda.

- 3.- Obturarla con las cuatro capas (hidroxido de calcio en sus pensión, pasta de hidróxido de calcio, eugenato de cinc, - obturación).

Siempre y cuando esto sea posible, la fijación de coronas e - incrustaciones debe posponerse por unos 30 días y no debe hacerse con cemento de fosfato, sino de carboxilato.

#### RESULTADOS.

No obstante la cierta dificultad de establecer el límite preciso entre la pulpitis reversible y la irreversible, , los bastantes resultados clínicos justifican la terapia médica de la primera. La pulpitis incipiente reversible, si no es atendida pronto y adecuadamente se extiende, se agrava y deja de ser reversible.

## PULPITIS CAMERAL IRREVERSIBLE.

### DEFINICION.

La pulpitis cameral irreversible es una inflamación (y muchas veces también una infección) subaguda o crónica y por lo tanto con una ya marcada alteración pulpar, pero todavía limitada a su porción cameral.

Problema de emergencia.- Todo odontólogo debe conocer bien este pulpitis cameral a fin de evitar la pérdida de la pulpa radicular ya que es bien conocida la mayor potencialidad defensiva de la última a la inflamación.

### ETIOLOGIA.

Todas las causas de las alteraciones pulpares pueden producir este pulpitis, pero la más común es el descuido, por el paciente, o por el operador, de la pulpitis reversible.

### ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICAS.

Conforme a estos aspectos se describen cuatro variedades de pulpitis cameral avanzadas.

1.- Serosa- esta forma es el resultado de propagación de la pulpitis incipiente a consecuencia de la lesión cariosa y de la descuidada operatoria. (se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias).

2.- Purulenta- si la pulpitis serosa no recibe el tratamiento adecuado o si una caries profunda no es detenida, los gérmenes junto con sus toxinas, provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares que ejercen su poder fagocítico contra las bacterias.

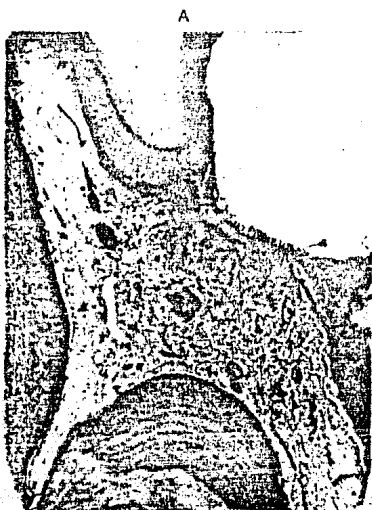
Los productos tóxicos de las células muertas (bacterias y leucocitos) desintegran la pulpa y forman colección purulenta, al principio en pequeñas cavidades que por fusión constituyen un absceso pulpar (o más de uno) rodeado:

- a) por una capa densa de células inflamatorias.
- b) en parte por dentina terciaria.
- c) por tejido de granulación, elementos que constituyen la

cuarta barrera de defensa pulpar.

Las formas serosas y purulentas, por presentarse generalmente en cavidades cerradas son de evolución algo acelerada o subaguda.

3.- Ulcerosa- en dientes jóvenes y más con incompleta formación radicular, la pulpa cameral por su mayor capacidad defensiva, forma a nivel de su comunicación con el exterior una verdadera úlcera (puerto de descarga) compuesta de una capa fibroblástica y -- hasta calcárea que son modalidades de la pulpa degenerada.



A, aspecto histopatológico de la - pulpitis cameral ulcerosa. Desaparición del cuerno derecho. Debajo de su superficie pulpar se aprecian tendencias fibroblásticas y calcáreas. (Matsumiya y col.). B, pulpitis ulcerosa en el 1-2, dejada descubierta después de la fractura coronaria. Rizogénesis incompleta. C, al año de la biopulpectomía y recubrimiento con hidróxido de calcio, muestra completa formación radicular y puentes incompletos dentinarios en la cámara y conducto cervical. D, último control 4 a 9 m después. Se aprecia marcada reducción de los diámetros del conducto en comparación con los del 2-2.





4.- Hiperclásica- (también llamada hipertrófica, granulomatosa, polipo vulgar, pulpomatosa, proliferativa) cuando la capa fibroblástica de la úlcera es de continuo irritado por un borde o algún pico de pared dentinaria, por la misma masticación se produce (tanto en dientes temporales como permanentes de jóvenes) un hiperdesarrollo celular que puede no sólo salirse de la cámara pulpar y llenar la cavidad cariosa, sino hasta pasar de los límites de la corona, injertándose a veces en la mucosa gingival o espila-interdentaria.

El examen histológico muestra un tejido característico de granulación con exuberante proliferación de fibroblastos, vasos muy dilatados y pocos o ningunos elementos nerviosos, las variedades ulcerosas e hiperclásicas, al contrario de las dos anteriores, evolucionan más lentamente de modo crónico por estar en la cámara pulpar abierta.

5.- Dentinoclásica pericameral- Esta rara variedad de pulpitis cameral irreversible que llamemos pulpitis dentinoclásica pericameral en una división de la odontoclásica patológica y macroscópica. Antes de describirla, conviene discurrir un poco sobre la odontoclasia en general.

#### Odontoclasia en general.

Definición.- es un proceso metaplásico intermitente de los tejidos dentarios.

Etiología- las células gigantes con muchos núcleos causan la destrucción tisular y toman el nombre del tejido que atacan; dentino, cemento, osteo y adentinoclastos. La odontoclasia se puede presentar en muchas alteraciones sistemáticas, pero principalmente está relacionada con estas locales como son; 1.- traumatismos bruscos en dientes; accidentes, descuido de desgaste coronario o cavitatorio, el martilleo de oro cohesivo, biopulpectomía cameral, reimplantación etc.

2.- traumatismos lentos; bruxismos oclusión traumática, movimiento ortodóncico etc.

3.- caries dentinaria profunda. 4.- perirrizoclasia.

Existen odontoclasia en las cuales no es posible haber las causas (odontología idiopática).

Patogenia.- se han emitido muchas teorías tocante al origen y mecanismo de la odontoclasia, pero ninguna es satisfactoria se distinguen en:

odontoclasia centrífuga; originada en la pulpa.

odontoclasia centripeta, que principia en el desmorrozodonto. al perforar la pared entre la cavidad endodóntica y espacio desmorrozodónico se convierte en mixta.

Histología patológica.- en el exámen microscópico se ve casi siempre pulpitis o perirrizoclasia crónica, con abundante tejido de granulación, multitud de capilares, fibroblastos, linfocitos, plasmocitos, y una que otra célula gigante multinuclear; además como en todas las pulpitis desaparece la cercana capa dentinoblástica.

Clasificación.- se han publicado muchas clasificaciones desde luego, debemos distinguir la cemento (y a veces también) dentinoclasia fisiológica de las patológicas, las primeras se observan en las ligeras migraciones dentarias y traumas oclusales y en la rizoclasia fisiológica de los dientes temporales durante el proceso de exfoliación.

Semiología.- las semiologías de las pulpitis irreversibles es muy variable y depende de la modalidad histopatológica.

1.- En la serosa- los signos son principalmente los de la caries y de la operatoria ejecutada, el sintoma dolor puede ser:

a) espontáneo- de mediana intensidad, prolongado e intermitente.

b) provocado por el frío, presión de los alimentos, dulce, ácido, succión y posición horizontal que hace aumentar el aflujo sanguíneo a la cabeza y la tensión arterial por la sístole cardíaca.

c) mixto- es decir espontáneo que se exacerba por las causas del inciso b.

tomando en cuenta:

1.- El tiempo de su evolución que generalmente es corto en la reversible.

2.- Los caracteres del dolor.

a) En la serosa- el dolor ligero, rápido y localizado de la pulpitis reversible en los primeros días a pasado a intenso, duradero, irradiado y exacerbado, principalmente por el frío porque ha extendido infiltración serosa y celular y la hiperemia comprime las terminaciones nerviosas.

b) En la purulenta- al diagnóstico diferencial se establece por el mayor tiempo de su evolución, y por el signo patognomónico que muchas veces es manifestado por el paciente espontáneamente con sorpresas y satisfacción y consiste en el gran alivio del dolor con agua fría o helada, de la cual no quiere desprenderse y a veces lo trae al consultorio en un termo.

La localización del diente en la forma serosa o purulenta, -- presenta a veces gran dificultad, por la irradiación o dolor reflejado caracter muy frecuente de estas pulpitis.

c) En la ulcerosa- la persistencia de un dolor ligero y esporádico desde hace algún tiempo especialmente, cuando hay una cavidad cariosa.

Cuando esta cavidad se impacta de alimentos sólidos, entonces el dolor es provocado.

d) La hiperclásica- se diferencia por el relato del paciente y a lo observado, además de su casi indiferencia al ligero dolor y hemorragias provocados por la masticación.

e) Dentinoclásica pericósmal- es (como regla) indolora a la inspección y exploración, el operador puede fácilmente diagnosticar:

1.- La hiperclásica y 2.- apreciar la coloración grisácea de la ulcerosa, muchas veces después de limpiar la cavidad cariosa e eliminar una obturación floja. Las dos son poco sensibles al tacto

Puede no estar localizado en el diente afectado, sino reflejarse a los dientes vecinos o a las áreas de distribución nerviosa regional.

II.- En la supurativa- el signo más frecuente es la caries -- profunda y el de menor frecuencia una bolsa perirrizoclásica, el -- síntoma dolor es:

- a) espontáneo y muy intenso, al principio intermitente y después constante.
- b) es provocado o exacerbado por el calor de los alimentos y el de la almohada, además de la posición horizontal; de -- allí la angustia del paciente al acercarse la noche.
- c) de las pulpitis camerales es la más intensa por lo que obliga al paciente a buscar la asistencia urgente de un odontólogo o cualquier hora sin tomar en cuenta su especialidad, exigiéndole que le suprima el dolor.

III.- En la ulcerosa el signo patognomónico, es el color grisáceo de la pulpa, el dolor es de poca intensidad ya espontáneo y esporádico, ya provocado por la presión de los alimentos o por la succión.

IV.- En la hiperplásica- el signo patognomónico es la neoformación fibrosa resistente y hemorrágica.

Sintomáticamente.

- a) el dolor espontáneo es casi nulo.
- b) el provocado por la presión de los alimentos es muy ligero acompañándole a veces una pequeña hemorragia.

V.- En la dentinoclásia pericameral- el signo patognomónico -- es la mancha rosácea de la pared cameral, cuando ha avanzado la -- destrucción parietal y aumentando el número de capilares. Fuera de algunos casos muy raros y extremos, la dentinoclásia pericameral -- es casi siempre asintomática.

Diagnóstico.- La pulpitis irreversible cameral debe diferenciarse de la reversible ante todo por el cuidadoso interrogatorio,

y suelen emanar un olor fétido. 3.- La purulenta- puede diagnosticarse por la aparición de una gotita de pus, seguida muchas veces de una de sangre al escavarse una caries. 4.- la serosa por el dolor muy agudo al tocarse la pulpa con un explorador. 5.- el color rosáceo delata a la dentinoclásica.

La percusión del diente generalmente provoca dolor en la prueba de sensibilidad pulpar:

I.- El diente con pulpitis irreversible cámara serosa requiere menos intensidad de corriente que el homólogo normal.

II.- La purulenta, casi igual intensidad de corriente, aunque puede fluctuar.

III.- La ulcerosa, mayor intensidad del diente sano.

IV.- La hiperclásica, todavía más.

V.- La dentinoclásica en su principio responde normalmente, y después requiere de mayor intensidad de corriente.

Las roentgenografías completa e interoclusal son de gran ayuda para ver:

- a) el grosor de la pared dentinaria en la dentinoclásica, y el de la pared que cubre la pulpa después de preparar una cavidad é un muñón dentinario.
  - b) la profundidad de la caries o de la obturación.
  - c) la comunicación pulpar en la ulcerosa y en la hiperclásica.
- PRONOSTICO.

Es fatal para la pulpa cámara, pero bastante favorable para la radicular.

#### TRATAMIENTO.

Todas las pulpitis irreversibles cámara inclusive la que produce la dentinoclásis pericámara, se tratan por la pulpectomía cámara. Este tratamiento requiere por lo general dos sesiones; --  
1.- preparatoria- para, hasta donde sea posible, desinflamar, desinfectar y sedar la pulpa además de una posible preparación para lograr un aislamiento seguro. 2.- la amputación parcial de la pulpa-

Propiamente dicha, salvo dos excepciones; I.- cuando se va a practicar una necropulpectomía (amputación de la pulpa previamente devitalizada) cameral, en cuyo caso se necesitan tres sesiones, siendo la primera igual a la ya mencionada. II.- Cuando la biopulpectomía cameral tiene que practicarse en una sola sesión, ya por la imposibilidad del paciente de volver y en este caso todos los tiempos de las dos sesiones se ejecutan en la misma cita, ya porque se trata de una pulpa sana, que no requiere desinflamación, desinfección o sedación, ya por razones operatorias o protésicas que obligan a sacrificar la porción cameral a fin de ejecutar una odontectomía parcial.

#### Primera sesión.

a) En la serosa se aplica una torunda ligeramente humedecida con cresatina en la parte más cercana a la pulpa cameral por 24 hrs. en caso de muñón preparado para corona, se le cubre con una mezcla no espesa de eugeno de cinc, también por 24 hrs. no se despidió el paciente hasta que haya cedido el dolor.

b) En la supurativa (principalmente debido a caries penetrante) se efectúan todos los pasos de la primera sesión del tratamiento de la caries dentaria profunda, además:

1.- con cucharillas estériles o bien desinfectadas, se va eliminando lo que cubre la comunicación pulpar hasta que aparece una gotita de pus seguida muchas veces de otra sanguinolenta, con lo cual el paciente exclama con un agradecido y nunca olvidado "Haaa" de alivio, casi instantáneo, cambiando su fisionomía de modo sorprendente.

2.- Se lava con algún alcalino (lechada de CAL, H<sub>2</sub>O hidroxilada HCA), o en su defecto con el contenido de un cartucho de anestesia empleando muy poca presión.

3.- Se seca con torundas estériles, dejando la última en la cavidad por unos minutos.

4.- Se cubre la comunicación pulpar con otra torundita que lleve cresatina y se llena la cavidad con óxido de cinc y eugenol por 24 hrs.

c). En la dentinoclásica- la primera sesión será igual que en la variedad serosa si la pulpitis es de origen traumático, y si es por caries profunda, será igual que la supurativa.

d) En la ulcerosa- se siguen las mismas normas de la modalidad anterior exceptuando el caso I en el cual se eliminará la porción insensible de la úlcera pulpar raspándola con un excavador filoso y esteril, o bien desinfectado, hasta llegar a la pulpa sensible.

e) En la hiperplásica:

1.- Tereclectomía y lavado.

2.- Aplicación tópica de un anestésico o anestesia regional y resección del pólipo en la parte más profunda de su pedículo, de preferencia con termocauterío.

3.- En presencia de hemorragia, cohibirla con una torunda embebida de suspensión de hidróxido cálcico.

4.- Quitar toda la dentina cariada y desprender el esmalte debilitado.

5.- Se lava nuevamente y se llena la cavidad con eugenato de cinc.

6.- Se prepara el diente para aislarlo completamente, y en caso de amplia destrucción coronaria, se ajusta y se cimenta una corona de acero o de aluminio, se cita al paciente para 25 hrs, después.

Segunda sesión. comprende cuatro tiempos:

I.- Insensibilización.

II.- Trepanación.

III.- Pulpsectomía cameral.

IV.- Recubrimiento del muñón y obturación.

I.- Insensibilización de la pulpa.

Problema.- Está bien conocido el hecho de que es más difícil lograr la insensibilización de la pulpa, que la de la mucosa o del desamarrizado y hasta de los maxilares, la explicación no es to-

debe ser satisfactoria, de ahí la necesidad de medidas especiales para la adecuada insensibilización de la pulpa.

Medios.- Se puede lograr la insensibilización pulpar por medios químicos, físicos y psicológicos, los cuales tienen sus propias ventajas e inconvenientes, sus indicaciones y contraindicaciones.

a) Medios químicos- con éstos se suprime la sensibilidad:

1.- Temporalmente por medio de anestésicos, lo que se practica en la gran mayoría de los casos. 2.- Definitivamente con desvitalizadores de la pulpa.

I.- Insensibilización temporal. Existen las siguientes técnicas. I)...- la anestesia terminal- también llamada local o infiltrativa, que puede ser:

Directa; por contacto, por presión, por inyección intrapulpar.

Indirecta; mediante inyección submucosa, intradérmica, diploica

II)...- la <sup>ca</sup>anestesia regional también llamada de conducción, - cuff o por bloqueo.

III)...- Anestesia general

La anestesia terminal directa (por contacto, presión o inyección intrapulpar) debe estar proscrita en la biopulpectomía coronal.

La vasoconstricción y consiguiente anemia pulpar de la inyección submucosa o subperióstica de la terminal, si bien es conveniente durante la amputación, pues según KOORI y colaboradores, después de cuatro minutos en el tiempo se sangra, tiene la desventaja de seguir seguida de dilatación vascular prolongada y compresión de la pulpa radicular, por lo que muchas veces sobreviene en ésta un franco un franco hiperemia posoperatoria, capaz en ocasiones de producir en ella alteraciones definitivas e irreversibles.

La anestesia diploica, intrasapitel y la intradérmica tienen el inconveniente de producir alguno que otro caso de desmorridon titis que puede confundir al operador.



La anestesia regional- debe preferirse para la biopulpectomía cameral porque: a) es una anestesia más completa.

b) evita los inconvenientes de la terminal.

Para la biopulpectomía cameral debe usarse un anestésico de -  
iniciación rápida y de acción profunda, pero corta y con poco vaso  
constrictor.

#### Ventajas.-

La inyección anestésica regional es la más ventajosa de todas-  
por tres razones:

- 1.- Todo odontólogo está familiarizado con ella.
- 2.- Es fácil de practicarla en el consultorio.
- 3.- Casi no se pierde el tiempo para intervenir.

Indicaciones.- esta anestesia es la más práctica y por lo tan-  
to la más indicada de todas.

Anestesia general.- con excepción de enfermos dentales epilé-  
ticos, y pacientes que no cooperan, rara vez hay necesidad de recu-  
rrir a esta anestesia; que las vías preferidas son la intravenosa-  
y la endotraqueal, ésta por intubación nasal, es suministrada por-  
un anestesiólogo.

Se debe usar la anestesia general cuando no son posibles o --  
han fracasado los demás recursos.

## II.- Insensibilización definitiva o desvitalización pulpar.

(Único cometido de la segunda cita cuando se usa este medio de  
insensibilización)

Definición.- Es la destrucción del metabolismo pulpar, por me-  
dio de un fármaco de marcada toxicidad.

Importancia.- Desde luego hay que reconocer que son preferi-  
bles los medios de insensibilización pasajeros, principalmente por-  
lo ventajoso de no destruir la vitalidad de la pulpa radicular, des-  
pués de la amputación pulpar en la cámara; objetivo acorde con las  
leyes biológicas, pero éste no es suficiente justificación para --

que casi todo el continente americano haya eliminado el uso de los desvitalizadores y momificadores de la pulpa que tienen sus indicaciones y hasta ventajas en ciertos casos y a veces son la única terapia posible.

Problemas.- Cuando no existía el anhídrido arsenioso bien dosificado y autolimitante y predominaba una actitud empírica con respecto a la desvitalización pulpar, este medio era muy problemático después gracias a los progresos farmacodinámicos e investigaciones de O. MULLER, RETZEL, W. HESS y sus alumnos y seguidores, la desvitalización resultó más segura y fácil.

#### Indicaciones.

- 1.- En los dientes posteriores.
- 2.- Cuando los conductos estén tan dentificados que casi son invisibles en la roentgenografía.
- 3.- En los casos de conductos tan curvados o angostos que harían imposible su tratamiento.
- 4.- Cuando no es posible aprovechar los medios de insensibilización temporal:
  - a) por invencible nerviosidad del paciente.
  - b) por falta de cooperación.
  - c) por intolerancia química.
  - d) porque los otros medios han fracasado.
- 5.- Especialmente en los niños.

#### Contraindicaciones.

- 1.- En dientes anteriores porque puede alterar su color.
- 2.- Pacientes no cooperadores que pueden no acudir al consultorio al sentir la primera molestia o no presentarse a la cita fijada para quitar el desvitalizador.
- 3.- Dientes que no brindan la seguridad de cerrar herméticamente al desvitalizador.
- 4.- En la pulpitis dental purulenta.

**Ventajas.-** sobre los demás medios.

1.- Omisión de los demás medios de insensibilización más engorrosos.

2.- Posibilidad de posponer la ampliación del conducto cuando el amplexamiento es necesario.

a) por desmorrizodontitis aguda.

b) por falta de tiempo.

c) para determinar con precisión la cavometría cuando uno no posee aparato de roentgenografía y tenga que enviar el caso al roentgenodentista.

3.- Posible salvación de órganos dentarios en los cuales no se puede aplicar los otros medios ni tratar los conductos.

**Desventajas.-** requiere una sesión más que la biopulpectomía cameral y una espera entre la segunda y tercera sesión.

**Desvitalizadores.-** como desvitalizadores pulpaes se usan el trióxido de arsénico (anhídrido arsenioso) y el paraformaldehído.

El primero es un tóxico celular poderoso y produce:

a) Destrucción de las células endoteliales.

b) Congestión vascular.

c) Hemorragia.

d) Degeneración de los nervios.

e) Necrosis de la pulpa.

El producto más recomendable es el nervasén, actúa durante tres días, máximo cinco, produce rara vez dolores que son poco intensos y sin complicaciones desmorrizodonticas de consideración.

En los niños se emplea mucho el paraformaldehído que tiene las ventajas:

a) Menor toxicidad.

b) Su acción es momificante.

c) Es bactericida poderoso.

d) No daña al desmorrizodonto si se aplica sobre la pulpa cameral

### Inconvenientes.

- a) Sólo es eficaz al aplicarlo directamente sobre la pulpa.
- b) Obra más lentamente y con menor regularidad.
- c) Requiere a veces varias aplicaciones.

### III.- Pulpectomía cameral en general.

Definición.- La pulpectomía cameral es una intervención quirúrgica estrictamente aséptica, dentro del endodonto que comprende la amputación o resección de la cámara, previamente insensibilizada.

Importancia.- En el pasado se abusó de la pulpectomía cameral además de practicarse con técnicas erróneas, ambos causaron muchos fracasos. Esta terapia quirúrgica de la pulpa ha dejado de ser vilipendiada para considerarla como una intervención que se apoya plenamente sobre bases científicas.

Indicaciones.- La pulpectomía cameral tiene sus indicaciones precisas y sólo apeándose a ellas puede obtenerse un gran porcentaje de éxitos.

Contraindicaciones.- El operador debe abstenerse de practicar la amputación de la pulpa cameral en los siguientes casos:

- 1.- En la pulpitis total.
- 2.- En la pulpitis irreversible localizada en el conducto.
- 3.- Cuando no es posible una estricta limpieza.
- 4.- Cuando no se tiene un diagnóstico bueno de pulpitis irreversible cameral.
- 5.- En coronas tan destruidas y raíces tan delgadas que no admiten los tornillos (o pilares) y cuando la pulpectomía cameral no permitiría la inserción de un pivote central suficientemente largo.
- 6.- Si no se conoce bien la técnica de esta operación.

Ventajas.- La pulpectomía cameral tiene las siguientes ventajas:

jes:

- a) Intervención sencilla y rápida.
- b) Es económica para el paciente, porque se evita el tratamiento de los conductos radiculares sobre todo en niños.
- c) No produce discromías del diente, si se hace con todo esmero.
- d) Conserva la pulpa radicular viva, fijada.
- e) El operador no altera al metaendodonto.
- f) Si fracasa queda el recurso de la conductoterapia.

Según el método de insensibilización se divide en:

A) Biopulpectomía cameral.

Definición.- La biopulpectomía cameral es la amputación de la pulpa cameral viva, con brevia insensibilización temporal.

Ventajas.- Entre las ventajas la más destacada es que brinda a las raíces incompletas la posibilidad de terminar su formación.

B) Necropulpectomía cameral.

Definición.- La necropulpectomía cameral es la amputación de la cámara desvitalizada e insensible.

Ventajas.- No hay hemorragia por lo que está especialmente indicada en la hemofilia, leucemia y otros padecimientos sistémicos.

Desventajas.- La necesidad de segunda sesión extra y una espera entre la segunda y tercera cita, impide en gran número de los casos la maduración radicular.

Tercera sesión.

Técnica de la necropulpectomía cameral.

- 1.- Se inspecciona la mucosa y el diente percutiéndolo, se anotan los resultados.
- 2.- Se sisa con dique.
- 3.- Se desinfecta el campo.
- 4.- Con fresas estériles se quita la obturación y con cucharillas el desvitalizador puesto en la segunda sesión, como ya no existe sensibilidad se puede complementar la completa trepanación,

pero sin penetrar a la cámara.

5.- Con otras fresas esteriles se destecha la cámara.

6.- Con fresas (en los casos de más de uno) o excavadores -- (en los casos de un conducto) afilados y esferiles, se amputa la pulpa cameral (como en la biopulpectomía) con la diferencia de -- que no sangra y no debe lavarse.

7.- Se escombra bien la cámara eliminando el producto de esta corte.

#### IV.- Recubrimiento del muñón pulpar y obturación.

Existen tres técnicas para recubrir el muñón, según se trate:

1.- de dientes permanentes con pulpas radiculares vivas, cuyos muñones se cubren con hidróxido de calcio.

2.- de dientes temporales con muñones también vivos en los -- que se usa el formocresol.

3.- de muñones desvitalizados que se cubren con momificador.

##### 1...- Recubrimiento de los dientes permanentes con hidróxido de calcio.

Tiene sobre el formocresol la ventaja de conservar vivo el remanente pulpar en el conducto aparte de él. Sus desventajas son:

- a) Puede ocasionar una dentinoclasia interna.
- b) Una degeneración cística pulpar con eventual complicación metasendodónica.

##### 2...- Recubrimiento del muñón pulpar con formocresol principalmente en dientes temporales.

Definición.- Es un procedimiento que permite la fijación con formocresol de los filetes radiculares después de la biopulpectomía.

##### Ventajas de este procedimiento.

I.- No produce dentinoclasia, por lo menos macroscópica.

II.- No sufre encogimiento el filete radicular como en la momificación.

III.- El gran poder germicida del formocresol.

IV.- Es mayor la probabilidad de la acción defensiva del tejido conjuntivo en la terminal de los conductos.

3...- Recubrimiento del muñón desvitalizado  
y momificación pulpar.

Definición.- Es un proceso que tiende a una especie de embalsamamiento del resto pulpar desvitalizado en los conductos, recubriendo lo con un momificador.

Finalidades.- Con la momificación pulpar se persigue:

- 1.- Completar la desvitalización pulpar.
- 2.- Conservar esteril la pulpa radicular mortificada y evitar su desintegración y outrefacción.
- 3.- Mantenerla seca y sin contracción.

El momificador- para merecer tal nombre el preparado debe llenar los siguientes requisitos.

- 1.- Efecto desinfectante perdurable.
- 2.- Acción fácilmente difusible.
- 3.- Compatibilidad de los ingredientes.
- 4.- No altera el metesendodonto.
- 5.- No cambia el color del diente.

GYSI ha elaborado una fórmula que contiene:

trióximetileno	20 grs.	trícresol	10 ml.
óxido de zinc	66 grs.	glicerina	4 ml.
creolina	2 ml.		

Contraindicaciones.

- 1.- La aplicación del momificador sobre muñones pulpares vivos.
- 2.- El uso de un momificador viejo y resecaado.

Evolución.- Clínicamente puede presentarse una ligera desmorridontitis durante unos días, si ésta no desaparece, la operación puede acabar en fracaso.

Histologicamente.- en el límite de la pulpa desvitalizada el desmorridodonto reacciona con granulación celular conjuntiva que tiende a depositar neocemento.

Resultados.- Las escuelas de Zurich, Brasilia, Brelau y de -- otros lugares han comprobado ampliamente los buenos resultados de necroculpectomía y la momificación.

Éxitos.- Se considera un 85% de éxitos en esta terapia.

Fracasos.- Los fracasos al igual que en la biopulpectomía cameral de los dientes con más de un conducto pueden no abarcar todas las pulpas radiculares.

4...- Combinación ocasional de la biopulpectomía cameral y desvitalización con momificación de la pulpa radicular.

Existen casos en los cuales, al hacer la biopulpectomía cameral se nota poca o ninguna hemorragia por la menguada vitalidad -- pulpar, se prefiere la desvitalización con pasta de paraformaldehído y momificación de la pulpa radicular, en vez de tratar la conservación de una pulpa muy atrofiada o degenerada.



## PULPITIS TOTAL.

### DEFINICION.

La pulpitis total es un estado inflamatorio y muchas veces -- también infeccioso, por lo general avanzado, irreversible y crónico que puede exacerbarse y que abarca toda o la mayor parte de la pulpa.

### PROBLEMA DE EMERGENCIA.

El problema de la pulpitis total se presenta frecuentemente a cualquier odontólogo, pero más al que ejerce en un ambiente donde la educación y la conciencia dentales son muy deficientes o nulas.

El problema puede presentarse:

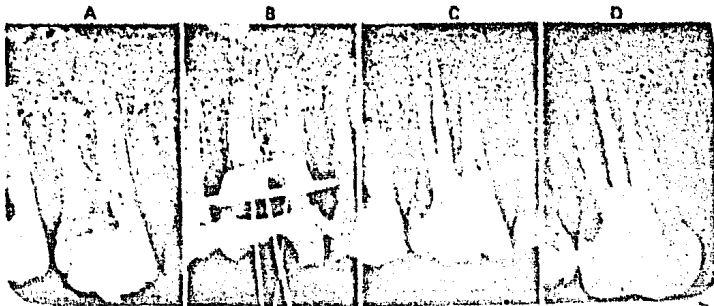
1.- Después de un tratamiento que ha fracasado, de una caries dentaria profunda, hiperemia, comunicación pulpar, pulpitis cameral o radicular. Por lo común el paciente inadvertido o no regresa enseguida sino muchos días y a veces semanas o meses después con una pulpitis generalizada.

2.- En algunas ocasiones al quitar el operador una obturación profunda, queda sorprendido de toparse con una pulpitis total.

3.- Aunque rara vez se localiza en cualquiera de los tres tercios del conducto, originando una dentinoclasis interna en derredor de él.

### ETIOLOGIA.

La cause más frecuente es la que proviene de una caries dentaria profunda, las demás causas son iguales que en la pulpitis cameral irreversible o periradiculares, con la diferencia de que generalmente han obrado mayor tiempo.



A, radiografía preoperatoria del 2-6 con pulpitis total-purulenta, forma cerrada. B, exploración y cavometría después de la rectificación de la mitad cervical de los conductos. C, obturaciones terminales, con la técnica de precisión y biológica. D, 23 años después. Exitos definitivos en las tres conductoterapias.

#### PATOGENIA.

Si los agentes agresivos (por lo común los gérmenes, las toxinas y los ácidos) de la pulpitis cameral no son eliminados a tiempo, (con la pulectomía cameral) se propagan a la pulpa radicular.

#### EVOLUCION.

La evolución de la pulpitis total depende de:

- a) de los factores propios de la pulpa.
- b) del estado general del organismo.
- c) de la condición mecánica, es decir, integridad parietal de la cavidad pulpar, o sea, si está cerrada o abierta al exterior.

- 1.- la pulpitis total cerrada evoluciona algunas veces con tal rapidez que no tarda en complicar al desmoronante.
- 2.- la pulpitis total abierta por la facilidad de canalización puede pasar por diferentes etapas., caracterizadas -- por variaciones histopatológicas y clínicas del mismo proceso patológico, por cuyas razones la complicación metanodóncica puede tardar en presentarse.

En todo caso el fin de la pulpitis total tratada (no) es la muerte pulpar o puede sobrevenir en pocos días, si la cavidad pulpar está cerrada, o tardar meses y aún años en la pulpitis abierta.

#### ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA.

Desde estos aspectos la pulpitis total casi nunca es continuación de la pulpitis periférica incipiente y reversible sino de las cinco variantes (serosa, supurativa, ulcerosa hiperplásica y dentina clásica) camerales irreversibles con zonas de necrosis -- parcial liquofaciente o coagulante y en ocasiones las dos formas a la vez.

También en la pulpa radicular la evolución histopatológica es generalmente gradual de su porción cervical a la apical, sobre todo en su forma abierta. Por lo dicho se entiende el porqué la manifestación aguda de la pulpitis total es tan sólo una exacerbación de su estado crónico..

La dentinoclasis interna radicular microscópica tiene la particularidad de ubicarse en todo el derredor del conducto, ya sea en los tercios medios y apical de etiología imprecisa o en el tercio cervical como complicación generalmente de la biopulpectomía cameral y recubrimiento con hidróxido de calcio. La rizoclasia externa si no es tratada para detener su avance causará la inflamación de la pulpa radicular.

#### SINTOMATOLOGIA.

El dolor ya no fácilmente localizado depende de la modalidad histopatológica, siendo poco intenso en la pulpitis abierta (ulcerosa e hiperplásica) y suele ser de mucha intensidad en la pulpitis supurativa cerrada por presión intraulpar, presentándose -- además dolor a la oclusión. Con la exploración se percata uno de la destrucción coronaria y se confirma comunmente el dolor a la percusión.

La prueba eléctrica oscila entre respuestas con poca e mediana cantidad de corriente.

La roentgenografía aparte de acusar la relación entre la cavidad pulpar y el exterior puede señalar ya alguna alteración desmorridónica. El medio roentgenográfico es el único y de sorpresa en la dentinoclasia interna que es de forma y bordes regulares así como simétricas y de fácil limitación en su estado incipiente, — con pérdida del contorno normal del conducto, pero cuando haya — avanzado puede confundirse con la externa (aunque esta se caracteriza por su forma y bordes irregulares) o mixta, resultando comunicantes entre la pulpa y el desmorridodonto, mientras mayores son los diámetros y más intensa la imagen rarefaciente de la dentinoclasia en relación a la tonalidad del resto del conducto o de la cavidad más hará sospechar la perforación radicular.

Las roentgenografías tomadas en diferentes angulaciones ayudarán en ocasiones a diferenciar las internas que no se separan de los conductos, de las externas y las vestibulares de las linguales, si la movilidad dentaria es mayor que en los dientes vecinos, sobre todo en las amplias odontoclasias cervicales se puede sospechar una división o fractura.

#### PROMOSTICO.

El pronóstico es fatal para la pulpa pero no para el diente, — en la dentinoclasia alrededor del conducto se puede a veces salvar la porción apical de la pulpa.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de la pulpitis total puede requerir dos procedimientos.

I.- El inmediato, urgente o preliminar que consiste:

- a) en el alivio de la pulpegia.
- b) en la posible reducción de la complicación desmorridonónica aguda si la hubiese.
- c) de la eventual necesidad de preparar el órgano dental, ya sea para un completo aislamiento, o ya sea, tratar primero la perforación mixta de la rizoclasia con obturación

provisional del conducto, por unas semanas con una pasta de hidróxido de calcio.

II.- El definitivo, mediato o de fondo que es la pulpectomía total preparación, seguida de obturación del conducto es decir la conductoterapia propiamente dicha.

#### TRATAMIENTO PRELIMINAR.

Este es semejante a la primera sesión del tratamiento de la pulpitis irreversible cameral con tres excepciones:

- 1.- En vez de cresatina se utiliza el eugenol.
- 2.- Habiendo desmorrizodontitis no se cita al paciente a las 24 hrs., sino cuando el paciente avisa la desaparición del dolor o a la oclusión o a la percusión.
- 3.- En caso de no lograr alivio con los medicamentos usuales se puede recurrir a los corticosteroides ya que de todos modos - la pulpa será extirpada.

#### MUERTE PULPAR (NECROBIOSIS, NECROSIS, GANGRENA Y - MORTIFICACION).

##### DEFINICION.

La muerte de la pulpa es la cesación de los procesos metabólicos de este órgano.

##### PROBLEMA.

Al tratar este tema la pregunta más frecuente que surge en los auditorios es "qué medio esterilizante usa usted para evitar el abceso agudo al iniciar el tratamiento de una pulpa gangrenada" esto prueba la preocupación que dejan las desafortunadas experiencias de las agudizaciones metaendodóncicas, porque no se ha seguido cuidadosamente la técnica correcta de la desocupación de la cavidad endodóncica conteniendo una gangrena húmeda pulpar.

##### ETIOLOGIA.

Todos los agentes agresivos de la pulpa que alcanzan el cuarto grado de nuestra clasificación pueden conducirle a la muerte, - los más frecuentes son las toxicoinfecciones, debidas a caries pa-

ries penetrantes y pulpitis, siguiendo en frecuencia los agentes físicos y los químicos.

#### PATOGENIA.

El mecanismo de la muerte pulpar se explica mejor por las perturbaciones trefovasculares producidas por el agente agresivo, el impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y requiere los productos estabólicos, efectos que acarreen la muerte de los tejidos.

#### ANATOMIA PATOLOGICA.

Domina una gran confusión terminológica entre los cuatro tipos anatomopatológicos de la muerte pulpar que son:

1.- NECROBIOSIS.- En la necrobiosis (parte pulpar necrótica y parte viva) los primeros cambios histológicos se observan en las paredes vasculares como, la estenosis o pequeñas roturas: siguen las modificaciones celulares de la pulpa tanto en el protoplasma como en los núcleos. Todo ello conduce a que la parte pulpar viva reaccione solamente con mucha más corriente que el diente homólogo sano.

2.- NECROSIS.- Los cambios mencionados van acrecentándose muhasta llegar a la pérdida de la estructura tisular característica que se tiñe débilmente y que es la necrosis bien estudiada. Al escaparse el líquido por el foramen o los tubulillos dentinarios la pulpa se vuelve seca y contraída.

3.- GANGRENA.- Cuando los microorganismos figuran en gran número, originan la gangrena, caracterizándose por la completa desintegración pulpar con un olor intensamente fétido, esta forma es la más frecuente terminación de la pulpitis total abierta.

4.- MORTIFICACION.- Se reserva este nombre para los casos de muerte pulpar provocada intencionalmente, por ejemplo, la desvitalización con el arsénico.

Bacteriología de la gangrena pulpar.- La numerosa variedad de gérmenes que se encuentran en la gangrena pulpar, cuyo porcentaje varía con cada autor, comprende; patógenos y saprófitos, aerobios-

y anaerobios (obligados y facultativos) gram positivos, gram negativos y hongos, algunos afirman que ciertos microorganismos del conducto no están todavía clasificados.

Los gérmenes pueden tener las cuatro vías de entrada a la cavidad pulpar, aquí utilizaremos una quinta vía, representada por las laminillas adamantinas y tubulillos dentinarios en coronas -- sin caries pero con la pulpa muerta, por lo que los microorganismos se encuentran libres de peligro, ya que no existe más en ella la acción fagocitaria ni ninguna otra barrera defensiva.

También la dentina está infectada, pero afortunadamente lo es menos que en la caries dentinaria con la pulpa viva, si su acción destructiva fuere tan enérgica como en la lesión cariosa no se podrían tratar los conductos porque no quedaría dentina radicular. A falta de investigaciones para dilucidar este tópico, se puede aventurar la opinión en el sentido de que quizá la explicación radica en la carencia de medios adecuados en los túbulos dentinarios para la proliferación microbiana.

#### SINTOMATOLOGIA.

Los síntomas difieren según se trate de una cavidad abierta.

I.- En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir semiología alguna, por fin aparece la discromía coronaria, porque en los tubulillos dentinarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea, y otros que los pigmentan.

II.- En una cavidad abierta con previa pulpitis total, los síntomas que caracterizan la muerte pulpar son:

- a) la cesación del dolor espontáneo o provocado.
- b) el olor fétido que desprende la gangrena.
- c) el paciente puede quejarse del mal sabor y de incomodidad al masticar por espesarse la complicación metesodóncica.

#### DIAGNOSTICO.

Se puede diagnosticar la muerte de la pulpa de manera sorpre

siva, confirmativa, diferencial.

I.- Diagnóstico de sorpresa - en la práctica sucede a veces - de modo extraño que un diente aparentemente sano o con una caries- u obturación superficial resulte negativo a las pruebas eléctricas -- pulpar.

II.- Diagnóstico de confirmación - se confirma una muerte pulpar, utilizando los siguientes medios que pueden arrojar algunos o todos los datos posibles.

A) Anamnesis (caries, obturación, trauma, último dolor - muy intenso de la pulpitis supurativa total).

B) Inspección - Discromía de la corona y pérdida de su - transparencia. El color de la pulpa puede ser desde muy rosa do, muy pálido en la necrobiosis, amarillento en la necrosis y negroceo en la gangrena.

C) Exploración- caries penetrante, cambios de la consis- tencia de la pulpa, desde fibrosa o algo calcificada en la - necrobiosis y caseosa en la necrosis seca, es marcadamente - pútrido y nauseabundo en la gangrena.

D) Percusión- Puede oírse un sonido más diferente del - que dan los dientes vecinos sanos y si hay dolor indicará -- complicación meteendodóncica.

E) La prueba de sensibilidad pulpar es negativa en la ne- crosis y gangrena, pero puede ser algo positiva en la necro- biosis.

F) El fresado y la penetración en la cavidad pulpar son- indoloros, sólo en la necrobiosis puede haber alguna sensibi- lidad y hasta hemorragia en otro lado de la pulpa cameral o - en la profundidad de la radicular. Sucede a veces que después de amputar la pulpa cameral en los dientes, multiradiculares se encuentre con la prueba eléctrica un filete radicular --- mu erte y los demás completamente sanos y normales.

III.- Diagnóstico diferencial-

A) La necrobiosis es a veces difícil de distinguir de la



atrofia y degeneración pulpar, generalmente se encuentra en la pulpa apical.

B) La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad de la corona, además de la consistencia caseosa de la pulpa y ausencia de (o solamente ligera) fetidez.

C) La gangrena se diferencia por su fetidez intensa que emana de una cavidad pulpar abierta y el color oscuro de su contenido pastoso o líquido.

Evolución patológica.- La muerte pulpar siguiendo a la pulpitis total puede ocurrir en unas horas o tardar años, variando según la pulpa esté cerrada o abierta al exterior.

I.- En la forma cerrada - la necrobiosis generalmente evoluciona, aunque en un tiempo variable, hacia la necrosis, y ésta hacia la gangrena. Las tres modalidades permanecen a veces inofensivas durante muchos años y hasta en raras ocasiones provocan una reacción defensiva en el desmorridodonto con oposición de necrocemento en el conducto.

II.- En la forma abierta- por el aflujo masivo de gérmenes de la flora bucal, la pulpa suele, no solo llegar rápidamente a la gangrena, sino hasta causar tempranas complicaciones en el metacendodonto por medio de sus gérmenes, productos tóxicos y gases.

#### PRONOSTICO.

El pronóstico del diente es bueno en la gran mayoría, si se instituye un tratamiento correcto.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de la muerte pulpar, como el de la pulpitis total consiste en la conductoterapia.

## CAPITULO IV.

### FUNCIÓN DENTINOGENICA O FORMATIVA.

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

A) Dentinogénica- la más importante función de la pulpa es la formación de dentina.

Existen tres especies principales de dentina que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiológica, resistencia, finalidad etc.

Para simplificar y precisar la referencia a las tres variedades propusieron en 1959 la denominación de terciaria a la última - de ellas la cual bien diferenciada de la primaria y secundaria evi las confusiones por sus numerosos sinónimos.

1).- Dentine primaria - su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal, aparece primero la pre-dentina, siguen los dentinoblastos y por un proceso todavía no precisado empieza la calcificación dentinaria.

"La columna dentinoblástica se aleja paulatinamente formando la dentina primaria (también llamada primitiva, inicial, regular, normal, fisiológica, evolutiva etc.) representa el cuerpo del diente".

Por lo general en los dientes jóvenes, los túbulos dentinarios casi rectos y amplios son muy numerosos: 45 000 por milímetro cuadrado y de un diámetro de dos (2.5 micras) en la cercanía de la pulpa. Y como 20 000 con un diámetro de 0.9 micras en la capa dentinaria externa.

Ocupan como una décima parte de toda la dentina, se ha llegado a comprobar que sufren anastomosis el cemento y los túbulos dentinarios.

Los túbulos evolucionan hipermineralizándose en su zona peritubular, constriñen su lumen y se hacen menos permeables por la esclerosis parcial de su contenido.

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

2).- Dentina secundaria- con la erucción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión la pulpa principia a recibir los embates normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas. Calificamos estas agresiones como de primer grado en nuestra clasificación patogénica. Puesto que están dentro de la capacidad de resistencia pulpar. Los embates biológicos estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria (también llamada compensadora, protectora, patológica, fisiológica normal, neodentina, etc) que a la vista se distingue de la primera por su tonalidad oscura.

Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa, generalmente, está separada de la primaria por una línea o zona de marcación, poco perceptible, es de menor permeabilidad, contiene menor número de túbulos por unidad de área, en virtud en la disminución del número de dentinoblastos y en consecuencia de fibrillas de TOXS. Se diferencia también en la micro-radiografía.

Los túbulos son más curvados y a veces angulados, menos regulares y de diámetro más pequeño. Esta dentina se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad:

A) Engrosar las paredes dentinarias lo que reduce la cavidad pulpar.

B) Defender mejor la pulpa.

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

3).- Dentina terciaria.- cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas, que calificamos de segundo grado y alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar, como, la abrasión, erosión, caries, heridas dentaria por fracture, o preparación de -

de cavidades, o muñones y por algunos medicamentos y materiales de obturación de forma una tercera dentina a la que llamemos terciaria (reparadora, protectora, adventicia, secundaria adicional fisiopatológica, cicatrizal, etc) la dentina terciaria es como un tejido cicatrizal, FISHER y colaboradores concluyen en su investigación:

- A) Que la formación de la dentina terciaria está en proporción al tamaño de la cámara y a la hondura de la cavidad.
- B) Que la mayor formación ocurre entre 15 y 16 días pos-operatoria.
- C) Que no se observen diferencias reaccionales entre los dientes temporales y permanentes.

Esta dentina terciaria se diferencia todavía más de las anteriores por los siguientes caracteres.

- 1).- Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
- 2).- Inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos.
- 3).- Irregularidad todavía mayor de los túbulos hasta hacerse tortuosos.
- 4).- Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
- 5).- Diferente clasificación y por lo tanto dureza variable.

Con esta simple clasificación basada en los caracteres de las tres dentinas principales (que probablemente tienen más diferencias acaso perceptibles con el microscopio electrónico) se están eliminando las numerosas designaciones causantes de confusión.

## CAPITULO V

### FUNCION NUTRITIVA.

La pulpa nutre a sus células por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

## CAPITULO VI

### FUNCION SANGORIAL.

La pulpa normal más que el tejido conjuntivo reacciona enperg

camente con peculiar sensación dolorosa, frente a toda clase de agresiones; calor, frío, contacto, presión, substancias químicas, etc.

## CAPITULO VII

### FUNCION DEFENSIVA.

Ya hemos visto que la pulpa se defiende, frente a los embates biológicos (agresiones de primer grado), de los dientes en función con la aposición de dentina secundaria y maduración dentinaria que consiste en la disminución del diámetro (hasta obliteración completa) de los túbulos de la dentina.

Frente a las agresiones más intensas (de segundo grado) la pulpa opone dentina terciaria, además las células pulperas llamadas histocitos, las masenquimatosas indiferenciadas y las células errantes amiboides desempeñan acciones defensivas al convertirse en macrófagos o poliblastos en las reacciones inflamatorias.

#### D).- Cambios normales o atrofia progresiva.

El organismo humano con la edad sufre modificaciones por envejecimiento tanto en el orden anatómico e histológico como en el fisiológico. Algunos tejidos (como el epitelio amelogenético) órganos (como el timo) y sus aparatos como el genital se atrofian progresivamente en mayor o menor escala antes que otras partes del organismo una vez que han cumplido su función.

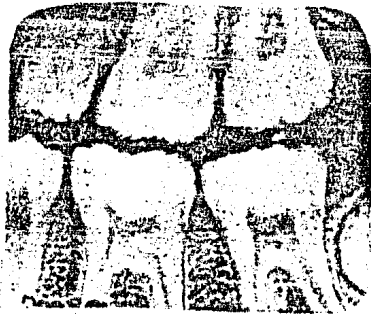
Con la pulpa sucede igual dentro de lo fisiológico cuando se ha formado la dentina primaria la pulpa ha cumplido su función principal, con la formación de dentina secundaria se reduce el volumen pulpar y en consecuencia su vitalidad cuya acción queda limitada a funciones secundarias menguantes al aumentar la edad. Debemos pues distinguir la atrofia progresiva fisiológica representada por cambios normales en el transcurso de los años de las alteraciones anormales y patológicas generalmente aceleradas.

Los cambios histológicos de la atrofia progresiva son:

A).- Disminución lenta del número y tamaño de los dentinoblastos que se deforman, convirtiéndose en células aplanadas.

- B).- Decrecimiento de las demás células hasta la posible desaparición .
- C).- Reducción del sistema vascular, que se vuelve rudimentario y arteriosclerótico.
- D).- Distrofia del sistema nervioso aunque es el más resistente.
- E).- Sólo las fibras colágenas aumentan en número y grosor.

Con estos cambios estructurales, la fisiología de la pulpa se vuelve rudimentaria.



Cálculos pulvares en la cámara de los cuatro molares y en conducto-distal del 4-7.

Hoy en día se aceptan solamente dos teorías:

I.- **Atrofia Cálctica**- la de mayor importancia clínica y la más frecuente. Porque la calcificación tisular es una de las formas de defensa, maduración y envejecimiento. Podemos dividirla en:

A. -- **Centrípeta o general**- es decir la acumulación de dentina secundaria va reduciendo toda la cavidad pulpar y con ello las dimensiones y funciones de la pulpa.

B. -- **Centrífuga o local**- o sea en un punto determinado pulpar se van depositando sales minerales formando cálculos:

Existen dos tipos de cálculos.

A).- **Denticules de estructura dentinaria, redes de dentinoblastos.**

B).- Pulpolitos formados sólo por capas concéntricas de material cálcico y pueden estar:

- 1.- Libres dentro de la pulpa.
- 2.- Adheridos a alguna pared.
- 3.- Incluidos en la dentina.

II.- Atrofia fibrosa- es llamada porque en la pulpa predominan las fibras conjuntivas.

Las atrofia, antes llamadas vacuolar, grasosa y reticular; se cree que son artefactos de la preparación. (SELTZER Y BENDER)

## CONCLUSIONES.

Con este tema he tratado de exponer las respuestas a las que se ve obligado el órgano dentario ante las diversas agresiones a las que son sometidos, ya sea por descuido o ignorancia del paciente o a causa de tratamientos mal empleados por el cirujano -- dentista.

Ante cada estímulo la pulpa reacciona de diferente forma, ya sea por su intensidad o por el estado de la pulpa.

He tratado de recopilar los datos que la literatura odontológica menciona, para que de esta manera y en esta modesta tesis -- sirva para que el cirujano dentista que tenga acceso a la misma, -- tome en cuenta los ~~factores~~ enunciados con anterioridad y de esta forma obtenga satisfacciones profesionales, para conservar la salud dentaria de sus pacientes, a la vez me comprometo a extender la cultura odontológica a las personas que requieran mis servicios profesionales.

Respetuosamente ante ustedes señores sinodales.

el sustentante.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- BELL J.M. 1978 Anestesia dental clínica. 2a ed. española Editorial Salvat.
- COHEN S., BURNS R. 1979 Los caminos de la pulpa. Editorial-intermédica. Buenos Aires Argentina.
- ESPONDA V.R. 1978 Anatomía dental. Textos universitarios.
- KUTHLER Y. 1960 Biopulpectomía cameral. S.A.D.E.P.M. México D.F.
- KUTHLER Y 1980 Fundamentos de endo-metapendodencia práctica. 2a. ed. México D.F.
- LASALA A. 1980 Endodencia. 3a. ed. Editorial Salvat. México D.F.
- MORRIS A. BOHANNAN H. 1980. Las especialidades odontológicas en la práctica general. 4a ed. Editorial Labor S.A. México D.F.
- THOMA R. J. GORLIN H.M. GOLDMAN 1970 Patología oral. 2a ed española Editorial Salvat.
- VIVALDI Q.L. SEGUEL M.R. Tratamiento conservador en pulpitis crónica hiperplásica. A.E.G. 1967.