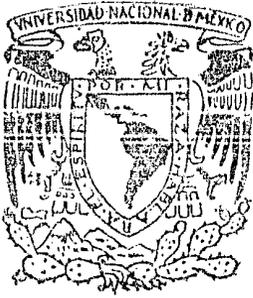


291
dey



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"Cambios Pulpaes de Origen Natural,
Iatrogénico y Bacteriano"**

T E S I S

que para obtener el título de
cirujano dentista
p r e s e n t a :
Martha Méndez Solís

México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E

	Pág.
1. LA PULPA DENTAL.....	3
1.1 Elementos estructurales de la pulpa dental humana.....	3
1.2 Fisiopatología pulpar y factores etiológicos..	10
2. CAMBIOS PULPARES DE ORIGEN BACTERIANO.....	12
2.1 La caries dental.....	14
2.2 Respuestas inflamatorias de la pulpa.....	20
2.3 La inervación de lesiones periapicales que presentan inflamación.....	23
2.4 Alteraciones de la dentina como resultado de la caries dental.....	25
2.4.1 Permeabilidad dentinaria.....	25
2.4.2 La lesión cariosa sobre la dentina.....	26
2.4.3 Dentina de reparación.....	28
2.4.4 Clasificación de los tipos de dentina..	28
3. EL EFECTO PRODUCIDO POR ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA PULPA DENTAL.....	30
3.1 El efecto de enfermedad pulpar sobre los tejidos periodontales.....	31
3.2 El efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental.....	32
3.3. El Síndrome Pulpodóntico-Periodóntico.....	33
4. CAMBIOS PULPARES DE ORIGEN NATURAL.....	34
4.1 Cambios pulpares por envejecimiento.....	34
4.2 Fibrosis.....	38
4.3 Esclerosis dentinal.....	38
4.4 Atrofia.....	40
4.5 Resorción Interna.....	41
4.6 Resorción Externa.....	43

5.	CAMBIOS PULPARES DE ORIGEN LATROGENICO.....	46
5.1	Determinación de las condiciones patológicas pre-existentes.....	46
5.2	El efecto combinado de condiciones patológicas pre-existentes con cambios iatrogénicos....	48
5.3	Experimentos para establecer cambios dentinales y pulpares de origen iatrogénico.....	49
5.4	Cambios pulpares durante la preparación de cavidades.....	49
5.5.	Reacciones provocadas por los medicamentos para el tratamiento de la dentina.....	50
5.5.1	Cementos de fosfato de zinc.....	52
5.5.2	*Cementos de Policarboxilato.....	52
5.5.3	Cementos de óxido de zinc y eugenol.....	53
5.5.4	Cementos de silicato.....	53
5.5.5	Barnices cavitarios.....	53
5.5.6	Gutapercha.....	54
5.5.7	Resinas compuestas.....	54
5.5.8	Hidróxido de calcio.....	54
5.5.9	Amalgama de plata.....	55
5.5.10	Incrustaciones.....	55
5.6	Conclusiones.....	55
6.	CAMBIOS PULPARES ORIGINADOS POR TRAUMATISMO Y POR TRAUMA OCLUSAL.....	57
6.1	Cambios pulpares por traumatismos.....	57
6.2	Cambios pulpares por trauma oclusal.....	59
7.	BIBLIOGRAFIA.....	61

INTRODUCCION

La pulpa es un tejido conjuntivo ricamente vascularizado contenido dentro de la cavidad pulpar de todos y cada uno de los dientes. Este tejido en combinación con la dentina, forma un conjunto biológico de vital importancia, ya que la pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. Sus funciones principales, son: la formación de dentina, proveer de nutrición a la dentina y al esmalte, además de defender al diente. Sin embargo, la relación del tejido pulpar con otras muchas estructuras tanto dentales como bucales en general, es realmente amplia y de aquí la importancia del mantener ésta relación en un equilibrio de salud con el objeto de reeditar como consecuencia lógica una influencia directa sobre el bienestar de toda la boca.

Habrá que considerar que la pulpa puede presentar cambios muy diversos y por diferentes razones, como son: las de origen bacteriano, por enfermedad periodontal, de origen iatrogénico y de origen natural. Cabe hacer notar que ante éstos últimos, -- que no son otra cosa mas que el producto de un procedimiento fisiológico del organismo, en el caso de que se presenten, no se pueden ofrecer tratamientos que lo eviten.

El objetivo final de éste trabajo es el presentar los principales cambios que puede sufrir la pulpa ante diversos agentes, circunstancias y situaciones adversas, y en base a esto despertar el interés del estudiante y profesional tanto de práctica -

general como de cualquier especialidad, por lo importante que es el evitar en su caso, que se lleguen a presentar alguno de éstos cambios y así poder contribuir a mantener ó a devolver la salud bucal.

I. LA PULPA DENTAL

1.1 LOS ELEMENTOS ESTRUCTURALES DE LA PULPA HUMANA.

La pulpa proviene de la papila dental, ése tejido mesenquimatoso subyacente al epitelio oral, que es capaz de ejercer un papel de inducción en la formación del órgano del esmalte de los dientes. Las etapas tempranas del desarrollo están caracterizadas por la proliferación de fibroblastos y por la diferenciación de odontoblastos. Conforme la dentina se desarrolla a lo largo del perímetro de la papila dental, éste tejido se convierte en la llamada pulpa dental. Este joven órgano se ha caracterizado como un órgano altamente celular, el cual posee pocas fibras y un rico abastecimiento sanguíneo. Los fibrocitos ó fibroblastos durante esta etapa proliferan, como lo indica la actividad mitótica, y se diferencian en fibroblastos iguales a los del resto del cuerpo humano.

Los fibroblastos jóvenes poseen una forma poligonal indicativa de su estado indiferenciado; estos se encuentran separados unos de otros y distribuidos homogéneamente en la pulpa joven. Los fibroblastos poseen núcleos bien definidos, que se tiñen característicamente con tinciones básicas, y citoplasma que se tiñe con tinciones ligeras. Los fibroblastos se encuentran limitados en número, solamente en la zona libre de células y en la región odontogénica donde los odontoblastos se encuentran alineados a lo largo del frente de dentina en formación. Aunque la zona libre de células y las zonas adyacentes ricas en células son características de pulpas deciduas o permanentes de humanos, éstas parecen no existir en muchos animales. La examinación de estas células indica que los fibroblastos que se están diferenciando poseen un núcleo central oval que a su vez contiene nucleolos que se localizan cerca de la superficie externa. Unos cuantos organelos, como mitocondrias, aparatos de Golgi y retículos endoplásmicos se han observado en los odontoblastos jóvenes que aún se encuentran en etapa de diferenciación; pero

éstos se encuentran en mayores cantidades conforme las células pulpares maduran.

Los fibroblastos maduros están caracterizados por poseer -- aparatos de Golgi de forma alargada y retículos endoplásmicos -- de superficies rugosas, y a lo largo de la superficie del cuerpo celular se pueden observar fibrillas de colágena. Estas fibrillas de colágena se localizan a todo lo largo del órgano pulpar en proceso de maduración, especialmente en la región de los odontoblastos durante el período de dentinogénesis activa. Parte de ésta colágena puede estar más tarde asociada con las paredes de vasos sanguíneos ó en aquellas áreas en donde se forma la dentina de reparación, al igual que caracterizan la naturaleza fibrosa del órgano pulpar conforme éste envejece. Por lo tanto, la pulpa joven es dominada por células que parecen decrecer en número conforme aumentan los vasos sanguíneos, nervios y tejido fibroso. También existe un aumento en la aparición de mucopolisacáridos en la sustancia intracelular. La arquitectura de la pulpa es diferente a la de cualquier otro órgano del cuerpo, por -- ejemplo, tanto los vasos aferentes como los eferentes así como -- también los nervios, pueden entrar y salir de dicho órgano en -- igual ó diferente posición dependiendo si el diente es uniradicu lar o multiradicular.

La gran vascularización del órgano pulpar, consiste en un -- admirable sistema o red de capilares de la región dentinogénica periférica como de los vasos más grandes en la región más central de la pulpa. Se ha demostrado que los vasos sanguíneos tanto de la pulpa como los del periodonto, provienen de la misma arteria y drenan por medio de las mismas venas presentes tanto en la región maxilar como en la mandibular.

Aunque ciertas ramas de las arterias alveolares abastecen -- tanto a los dientes como a sus tejidos de soporte, aquellas que penetran en la pulpa son de alguna manera diferentes en su estructura a aquellas ramas que irrigan el periodonto.

Estos vasos que penetran en la pulpa se caracterizan por tener paredes muy delgadas, lo cual hace que no olvidemos que la pulpa es un órgano muy especializado.

Las arterias pulpares situadas más al centro, miden de 50 a 150 micrones de diámetro y poseen células musculares las cuales pasan alrededor de la pared del vaso de una manera radial y funcionan con el apoyo de las paredes de los vasos más grandes.

Viajando junto con éstos vasos van troncos nerviosos, muchos elementos de inervación siguen el camino que llevan los vasos mayores, en algunos casos dicho camino sigue la trayectoria alrededor de los vasos sanguíneos. Algunos de estos elementos de inervación, se ha demostrado que son fibras simpáticas que provienen del plexo cervical simpático.

Las arteriolas presentes en la pulpa no tienen paredes -- musculares prominentes ni una lámina interna elástica. Los vasos más pequeños, de paredes delgadas, que tienen un diámetro - aproximado de 10 a 15 micrones, están constituidos por células endoteliales únicamente, las cuales se tiñen con tinciones oscuras.

Las ramas terminales de las arteriolas más pequeñas constituyen un sistema capilar instituido entre los odontoblastos. Este sistema se hace evidente especialmente durante las etapas activas de la dentinogenesis. Sin embargo, estos capilares aparecen en ésta región durante las etapas tempranas de diferenciación odontoblastica y de la formación de la dentina primaria.

El microscopio electrónico muestra que la estructura de estos capilares consiste en tubos de células endoteliales. Las extensiones protoplásmicas de estas células endoteliales circunscriben a estos vasos y al resto de la lámina basal.

La membrana nuclear tiene una apariencia arrugada y el citoplasma periférico se encuentra atenuado y hace contacto con el -

citoplasma por medio de células de unión. Las estructuras intracitoplásmicas incluyen retículos endoplásmicos rugosos, muy pocas mitocondrias y un pequeño aparato de Golgi, con gránulos densos ocasionalmente y numerosas vesículas micropinocíticas. La membrana basal es continua alrededor de la pared del vaso y se funde con las fibrillas de colágena y con las tersas fibras musculares presentes en las arteriolas más grandes.

Adyacentes a la lámina basal de los vasos menores, se encuentran los pericitos, también llamados fibroblastos asociados con capilares. La función primaria de estas células es la elaboración de tejido conectivo en la región pericapilar y por lo tanto esta célula cobra el nombre de fibroblasto pericapilar. La prueba de que éstos pueden cumplir con dicha función es debido a que poseen un aparato de Golgi muy prominente, abundantes retículos endoplásmicos y ribosomas asociados los cuales constituyen características morfológicas de las células con proteínas sintetizadas.

Los vasos más grandes que contienen numerosas células sanguíneas rojas, tienen también paredes relativamente delgadas, con células endoteliales sostenidas solamente por una membrana basal por una delgada capa de fibras de colágena y por unas cuantas células musculares.

Otra característica de la pared de los vasos es que se pueden observar numerosas vesículas dentro de las células endoteliales. Estas vesículas pinocitóticas y micropinocitóticas son originadas a partir de las membranas del plasma basal. También ha sido demostrado que éstas vesículas transportan partículas coloidales a través del endotelio capilar. De esta manera se lleva a cabo un intercambio nutricional a través de la pared de los vasos hacia el tejido que los rodea.

El diámetro que va de 8 a 10 micrones de este vaso, en relación a la única célula roja que está dentro de él muestra que el vaso es uno de los capilares más pequeños.

También es de interés poner de manifiesto que la zona de contacto entre dos células endoteliales varía considerablemente, pero en la mayoría de los casos existe una superposición del citoplasma de una célula con el citoplasma de la otra. Aunque esta superposición caracteriza a las uniones intercelulares de las células endoteliales, algunas secciones parecen demostrar una unión de extremo final a extremo final de los citoplasmas. Los leucocitos por medio de pseudopodos pueden pasar a través de estas uniones; sin embargo, las células rojas sanguíneas, no tienen movimientos ameboides y por lo tanto no pueden hacer lo mismo.

Los macrófagos son otro tipo de células de interés presentes en la pulpa. Estos macrófagos se caracterizan por tener numerosas vesículas y vacuolas, así como también cuerpos de membrana sujeta presentes en el citoplasma, los cuales se nombran: lisosomas.

Los lisosomas contienen enzimas hidrolíticas que les permiten descomponer sustancias ingeridas dentro de la célula. Los macrófagos también tienen considerables cantidades de sustancias ingeridas dentro de su citoplasma.

El odontoblasto es otro elemento estructural fundamental de la pulpa; su bien ordenado retículo endoplásmico de superficie rugosa, su prominente aparato de Golgi y sus numerosas mitocondrias, le permiten al odontoblasto participar como células activas en la síntesis de proteínas. Los odontoblastos guardan una ubicación muy junta unos de otros al igual que -- con los fibroblastos se ubican en la periferia de la zona libre de células. Es posible que estas células tengan la habilidad de reemplazar a los odontoblastos que mueren por la acción de traumatismos.

Otro elemento interesante constitutivo de la pulpa, son los nervios, es la última estructura de importancia que apare

ce en el órgano pulpar en desarrollo; los nervios no pueden -- ser observados hasta que se haya depositado una buena cantidad de dentina.

A diferencia de los vasos sanguíneos los cuales aparecen durante la temprana organización de la papila dental, los nervios aumentan en cantidad en la región odontogénica, únicamente conforme el diente en erupción hace su aparición en la cavidad oral. Para cuando esto sucede, la amelogenesis ha llegado a su fin y gran parte de la dentina coronaria se ha depositado.

Por lo tanto es aparente que la dentinogenesis no depende de la temprana presencia de un plexo extenso de nervios entre los odontoblastos durante la etapa primaria de la formación de la dentina.

Al erupcionar un diente, los nervios mielinizados ya han alcanzado la región odontogénica y se encuentran cercanos a tener relación con los odontoblastos. Al entrar el diente en -- oclusión funcional, éstos elementos de inervación forman una - capa parietal bien organizada adyacente a la zona rica en células de la pulpa periférica. En un diente maduro pasan por arriba de la región central del conducto radicular y avanzan hasta la región coronal en donde se ramifican e irradian hacia la periferia de la pulpa. La mayor concentración de elementos de - inervación en la pulpa cameral está en los cuernos pulpares. Los nervios pulpares se organizan en un gran plexo en la zona parietal, y los nervios más pequeños pasan de esta zona, a través de la zona rica en células y de la zona libre de ellas, para terminar localizadas entre los odontoblastos.

Ultraestructuralmente los nervios mielinizados más grandes se observan en la pulpa central donde se pueden observar - gruesas vainas de mielina. Estas vainas de mielina, tanto como las fibras mielínicas como las no mielínicas, pueden localizarse en la pulpa central. También se observa en la pulpa ner

vios rodeados por células de Schwann. Los constituyentes lípidos y proteicos de la mielina están sintetizados dentro de las células de Schwann, por lo que por lo tanto éstas son responsables del proceso helicoidal que resulta por la acción de envoltura de la doble capa lípido-proteica en la superficie del axón.

Los filamentos del axón se pueden observar dentro de los nervios no mielinizados como dentro de los mielinizados, muchos de estos nervios se visualizan adyacentes a los vasos sanguíneos y junto a las fibras no y si mielinizadas, que se encuentran en la zona rica en células y en la zona libre de éstas.

Las microradiografías electrónicas de los túbulos dentinales de la predentina revelan la elaboración estructural de los odontoblastos. En la dentina parcialmente calcificada que se encuentra adyacente a los túbulos puede ser observada a lo largo de las paredes de algunos túbulos una pequeña estructura de forma irregular con membranas-sujetas. Estas estructuras parecen poseer mitocondrias y vesículas de diversos tamaños y se ubican muy cercanas al citoplasma de los odontoblastos que se encuentran dentro de los túbulos dentinales cercanos a la pulpa.

Se piensa que éstas pueden ser terminaciones nerviosas, aunque no se ha podido todavía determinar esto con precisión.

1.2 FISIOPATOLOGIA PULPAR Y FACTORES ETIOLOGICOS.

El proceso de inflamación en la pulpa es básicamente el mismo que ocurre en cualquier otro tejido conectivo del organismo, sin embargo existen diversos factores que combinados alteran la respuesta:

- 1.- La pulpa, en contraste con otros tejidos conjuntivos del cuerpo, está rodeada por tejido duro, es decir, por las paredes de dentina, las cuales limitan el área para la expansión del tejido, restringiendo así la habilidad de la pulpa para tolerar el edema.
- 2.- Un factor que limita la capacidad de la pulpa para recuperar su salud es la falta casi total de circulación colateral, por lo tanto, este factor combinado con el anterior limita la capacidad del tejido pulpar para hacer frente al tejido necrótico.
- 3.- La pulpa es el único órgano del cuerpo capaz de producir dentina de reparación y lo hace con el fin de mantener una pared de dentina entre ésta y el irritante con el propósito de protegerse a sí misma.

Casi cualquier agresión hacia un diente, dependiendo de su severidad y duración, puede desencadenar un proceso inflamatorio, éste puede establecerse en la pulpa usualmente por cualquiera de los siguientes tres caminos:

- 1.- Directamente a través de los túbulos dentinales, como en el caso de la caries ó por la aplicación de agentes químicos sobre la dentina.
- 2.- Extendiéndose por medio del proceso de anacoresis, el cual consiste en la llegada de microorganismos a la pulpa dental inflamada a través del torrente sanguíneo desde otra fuente del organismo. La causa del efecto anacorético es que durante el proceso de inflamación de la pulpa ocasiona

do por cualquier irritante los vasos sirven de filtro a los microorganismos los cuales escapan hacia la zona inflamada.

3.- Por extensión de enfermedad periodontal hacia la pulpa.

Los factores etiológicos encontrados en la inflamación -- pulpar pueden ser agrupados dentro de cuatro categorías: bacteriana, iatrogénica, traumática e idiopática.

2. CAMBIOS PULPARES DE ORIGEN BACTERIANO

Las bacterias y sus productos son la causa más común de enfermedad endodóntica. Estas bacterias pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina causada por caries o por traumatismos, como por la propagación de una infección gingival o también por la corriente sanguínea. Una vez que los microorganismos han invadido la pulpa, el daño casi siempre es irreparable. Las especies de microorganismos aislados en las pulpas inflamadas o infectadas han sido múltiples y variadas. Si bien en la dentina cariada comúnmente se encuentran los lactobacilos, rara vez se los encuentra en la pulpa por su escaso grado invasor. Los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa, pues una irritación causada por los productos bacterianos en la dentina puede ser suficiente para producir inflamación. Los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia en las pulpas vitales infectadas, son los estreptococos y los estafilococos, pero a su vez también se han aislado una gran variedad de difteroides e incluso microorganismos anaerobios. Se ha observado que los microorganismos presentes en las pulpas infectadas se encontraban únicamente en las zonas de necrosis parcial o total, y que aún cuando la zona de necrosis presentara un gran número de bacterias dentro del conducto no se observó ninguna en los tejidos periapicales adyacentes. El mecanismo de la injuria pulpar y las alteraciones resultantes deben ser bien comprendidos. la pulpa, una vez expuesta, sea por caries o por algún traumatismo, puede considerarse infectada, pues los microorganismos la invaden casi inmediatamente. Sin embargo, éstos pueden quedar totalmente confinados en una pequeña zona de la exposición pulpar, puede incluso decirse que en los comienzos de la infección sólo una pequeña parte de la pulpa es la que está realmente irritada.

La reacción pulpar en la zona afectada, es una respuesta inflamatoria. Los leucocitos polimorfonucleares aparecen en la zona e impiden por algún tiempo la diseminación de los microorganismos en profundidad. Pero por otro lado, algunos de los gérmenes penetran en los conductillos dentinarios y ganan una posición de donde son difícilmente desalojados.

La pulpa inflamada, reacciona también en forma distinta a la de cualquier otra parte inflamada del organismo, pues en ella existe poco o ningún espacio durante el proceso inflamatorio para la tumefacción, debido a que está enteramente encerrada en una pared dentinaria de tejido duro e inextensible, con excepción del foramen apical. Si la inflamación es severa se extenderá más profundamente en la pulpa y surgirán todos los síntomas de una reacción aguda. La gran acumulación de exudado inflamatorio producirá dolor por la compresión de las terminaciones nerviosas. Aparecen entonces zonas de necrosis debido a trastornos nutritivos de irrigación, muchos leucocitos polimorfonucleares sucumbirán y el pus formado contribuirá a irritar aún más las células nerviosas. Si el proceso es menos intenso, los linfocitos y los plasmocitos reemplazarán a los polimorfonucleares y la reacción inflamatoria puede quedar limitada a la periferia de la pulpa. Este proceso inflamatorio crónico estaría localizado durante mucho tiempo, a menos que los microorganismos ganen la intimidad de la pulpa y desencadenen una reacción clínica aguda. Por otra parte, el proceso crónico puede continuar y producir finalmente la muerte. En el curso de este proceso los microorganismos se exponen a ser destruidos, pero más comunmente sobreviven y originan una reacción de los tejidos periapicales.

Durante la reacción inflamatoria, la presión de los tejidos aumenta y ocurre un éxtasis con la consiguiente necrosis de la pulpa. A veces, el tejido pulpar necrosado, pero estéril, no dará sintomatología permaneciendo así durante mucho -

tiempo. La mayoría de las veces estos microorganismos permanecen virulentos, se multiplican rápidamente y alcanzan los tejidos periapicales donde continúan destruyendo tejidos hasta producir un absceso alveolar agudo. Si tienen menor virulencia, permanecerán en el conducto radicular sin producir sintomatología, formándose por lo tanto un absceso crónico. Cuando los mecanismos defensivos del tejido periapical son adecuados, se forma un anillo de tejido de granulación que delimita la acción de las bacterias y neutraliza sus toxinas.

2.1 LA CARIES DENTAL

La inflamación es el proceso fisiológico de mayor interés en endodoncia. Se ha definido a la inflamación como una reacción tisular en la cual hay cambios vasculares, linfáticos y locales del tejido hacia un irritante.

La caries es la fuente más común de irritación a la pulpa. La respuesta pulpar, sin embargo, puede alterarse por la severidad y duración del agente irritante. Las bacterias y/o sus toxinas penetran en esmalte y los túbulos dentinarios para posteriormente alcanzar al tejido pulpar y por lo tanto se desencadena el proceso de inflamación. Si la irritación es ligera se elabora dentina de reparación para proteger a la pulpa de la lesión, esto puede o no resultar exitosamente. Si el irritante es más severo, entonces la inflamación produce cambios severos en la pulpa.

Anteriormente se pensaba que inicialmente la pulpa reaccionaba inflamándose agudamente para después experimentar inflamación crónica sin importar el factor etiológico de dichos cambios.

Sin embargo Brannstrom, Linn y Seltzer demostraron que la respuesta inicial de la pulpa podría ser una inflamación crónica por la naturaleza lenta de la irritación. Y lo que poste-

riormente causa la inflamación aguda son los procesos operatorios que son los que provocan un rápido y súbito cambio en el órgano dental.

Al ser invadida la dentina por la caries, generalmente se forma dentina de reparación depositándose por debajo de los túbulos dentinales afectados. Al irse ubicando la caries cada vez más profundo se depositan más capas de esta dentina de reparación.

Sin embargo, generalmente el proceso carioso gana y llega a la pulpa porque los ácidos producidos inicialmente por los organismos cariogénicos descalcifican la matriz mineralizada de la dentina. En las etapas terminales de este proceso carioso, la producción de ácidos es exagerada y afecta a la pulpa previniéndola producir así nuevos odontoblastos. No se podrán diferenciar entonces nuevos odontoblastos hasta que la lesión que produjo la caries se restaure por medio de procedimientos operatorios y el medio ambiente ácido sea eliminado.

La caries tiene la capacidad de penetrar la dentina a una velocidad aproximada de 1mm cada seis meses. La intensidad de la pulpa para reaccionar contra la caries no se hace efectiva hasta que la caries se encuentra a una distancia de 0.75 mm de la pulpa o hasta que la caries invade a la dentina de reparación previamente formada, y en el momento en que la pulpa podría reaccionar, ésta ya se encuentra en un estado de patosis tal que su capacidad de defensa no funciona y su afección se vuelve irreversible.

Aunque el clínico no puede percatarse de la medida o extensión que tiene la caries de manera clínica, la naturaleza se encarga de mantener a la pulpa relativamente intacta si existe por lo menos 1 mm. de dentina no contaminada entre la lesión cariosa y la pulpa. La razón por la cual existe un cambio brusco en intensidad si la distancia es menor de 1mm

es porque mucho antes de que las bacterias por sí invadan directamente a la pulpa, ya existen toxinas, enzimas y ácidos orgánicos de los túbulos dentinarios causando así la pulpitis.

La persistencia de la caries dental por semanas o incluso hasta años, proporciona un estímulo continuo para una respuesta inflamatoria de la pulpa. Esta se protege adecuadamente de varias maneras. Reacciona al proceso de caries por la formación de dentina esclerótica en los túbulos dentinarios primarios, y además, por la elaboración de dentina de reparación bajo la región de los túbulos afectados. Por consiguiente, el volumen pulpar se reduce por la elaboración de dentina de reparación y el proceso de envejecimiento pulpar se acelera. La formación de dentina de reparación disminuye el contenido celular, lo cual reduce la capacidad de la pulpa para defenderse contra nuevas irritaciones. La cantidad de dentina de reparación elaborada tiende a seguir el ritmo de la cantidad de dentina destruida por la caries que progresa.

Cuando la caries progresan más rápidamente que la elaboración de dentina de reparación, los vasos pulpares se dilatan y las células dispersas de la serie inflamatoria crónica se tornan evidentes en el tejido pulpar. Se presentan inicialmente en número reducidos, pero gradualmente al afectar la caries a la dentina de reparación, aumenta la cantidad de células inflamatorias.

En un principio, en términos de la cantidad de células inflamatorias presentes, la respuesta es moderada, en cuanto la pulpa sólo está siendo moderadamente irritada por los productos del proceso de la caries. Al acercarse la caries a la pulpa, cada vez más macrófagos y linfocitos se encuentran dispersos en la pulpa, en especial en la región subyacente a los túbulos dentinarios afectados. Finalmente, se produce una exposición franca. La pulpa reacciona en el lugar de dicha exposición con una infiltración de células inflamatorias de la se-

rie aguda es decir, leucocitos polimorfonucleares, y la pulpi tis crónica se torna aguda. Se genera un pequeño absceso en la porción coronaria de la pulpa, debajo de la región de la - exposición. Aquí están presentes los leucocitos polimorfonu- cleares agonizantes o muertos, junto con las demás células -- muertas. Son evidentes muchos polimorfonucleares que rodean la zona con pus, y se halla que las células de la serie infla- matoria crónica están más alejadas de la zona central de irri- tación. El resto de la pulpa puede no estar inflamada, o si la exposición fue prolongada, la pulpa podría haberse conver- tido en tejido de granulación.

En dientes con caries no es posible determinar clínica- mente el momento preciso en que las bacterias llegan a la pul pa; sin embargo se ha demostrado que las bacterias sí pueden atravesar tanto la dentina de irritación como la dentina pri- maria y así penetrar en la pulpa. También ha sido confirmado que aunque la dentina de irritación sufre una desmineraliza- ción y después una remineralización durante el proceso cario- so, esto no sirve como bloqueo para evitar la penetración bac- teriana hacia la pulpa. También se ha observado que la res- puesta inflamatoria ocurre en la presencia de bacterias, tanto vivas, como muertas o moribundas. La formación de abscesos y la necrosis localizada de la pulpa generalmente están presen- tes en los dientes cariados antes de la exposición clínica. - Aunque las bacterias están presentes en el área de necrosis - localizada, después de la exposición pulpar por caries la pre sencia de bacterias vivas en la pulpa no es un requisito nece sario para que comience la destrucción pulpar. La destrucción pulpar severa que se lleva a cabo antes de que las bacterias penetren en la pulpa es causada por la acción de las toxinas bacterianas y sus productos metabólicos finales los cuales -- son el resultado de una lesión inmunológica. Las bacterias - que han penetrado la pulpa se limitan sólo al área de necro- sis, y se ha confirmado que las bacterias enteras no pueden - llegar más allá de dicha zona de necrosis.

Al igual que en la reacción normal de huésped-microorganismo patógeno que se presenta en una respuesta inflamatoria, los leucocitos y macrófagos que se encuentran alrededor del tejido pulpar necrosado muestran una intensa actividad fagocitaria. Cuando existe necrosis en el tejido pulpar como resultado de un proceso carioso, el aspecto destructivo de la respuesta inflamatoria que se estableció por la interacción del huésped-microorganismo patógeno, puede ser más fuerte que la reacción de defensa.

La necrosis tisular con frecuencia expone a los antígenos alterados a los cuales el huésped es incapaz de tolerar, causando sensibilización autotisular que puede ser la responsable de que la necrosis continúe. El aumento del número de células del tipo fagocítico en los estados de inflamación -- avanzada del tejido pulpar en dientes con caries es probablemente la causa principal de la lesión celular que producen -- los lisosomas extracelulares que provienen de las células fagocíticas.

De continuar este proceso se llegaría, como ya se mencionó, al fin de la pulpa como órgano. La interacción que existe entre los leucocitos polimorfonucleares y las bacterias se ha propuesto como un mecanismo patogenético causado por la liberación de constituyentes lisosomales que provienen de los leucocitos polimorfonucleares en la enfermedad periodontal. Se puede observar una condición similar en la pulpa dental, que es causada por la abundancia de leucocitos neutrófilos y células de inflamación crónica en la pulpa de dientes con caries.

Se ha demostrado en estudios microscópicos la presencia de restos tisulares de pulpa y microorganismos en los conductos radiculares después de haber sido instrumentados e irrigados, por lo tanto se ha confirmado que las bacterias pueden entrar en los túbulos dentinales de las paredes del conducto

radicular cuando la necrosis pulpar progresa dentro de dicho conducto.

El desarrollo de una lesión periapical como una secuela de destrucción pulpar debida a exposición por caries se presenta como un mecanismo de respuesta inmunológica. Es importante saber qué tanto un granuloma como un quiste pueden desarrollarse mucho antes de la necrosis total de la porción apical de la pulpa. Los antígenos del conducto radicular: toxinas bacterianas, sus productos metabólicos, y el tejido pulpar necrosado, son transportados por células competentes inmunológicas a través de la porción apical de tejido pulpar vital hacia el área periapical provocando con esto respuestas inmunes tanto humorales como aquellas que son mediadas por células en esta área.

Los cambios tisulares que la pulpa sufre, entonces son los siguientes:

- 1.- Las bacterias penetran los túbulos dentinales de todos los tipos existentes de dentina.
- 2.- La penetración bacteriana y la necrosis están interrelacionadas.
- 3.- Los leucocitos neutrófilos fagocitan a las bacterias.
- 4.- Durante el proceso de necrosis en la pulpa radicular, las bacterias penetran a través de los túbulos dentinales -- tan dentro como la necrosis esté presente.
- 5.- Aunque exista necrosis y severa inflamación, las Bacterias enteras no pueden ser observadas en la pulpa vital restante.

Los cambios tisulares presentes en una lesión pariapical por la acción de la caries son:

- 1.- Células de inflamación tanto crónica como aguda están -- presentes.
- 2.- Los vasos sanguíneos muestran diferentes grados de degeneración.
- 3.- Fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas están -- presentes.
- 4.- Se puede observar la desmielinización de las fibras nerviosas.
- 5.- Se presenta la degeneración y desintegración de las células de inflamación.
- 6.- No hay bacterias enteras en la lesión periapical.
- 7.- Debido a que no es necesario que estén presentes en la lesión las bacterias para que ésta se establezca, se puede decir que las toxinas bacterianas y sus productos metabólicos, así como los productos de degeneración pulpar provocan una respuesta inmune.

2.2 RESPUESTAS INFLAMATORIAS DE LA PULPA

Existe desacuerdo en cuanto a cuando se establece la inflamación del tejido pulpar situado por debajo de una lesión cariosa. Los cambios tempranos de inflamación son difíciles de detectar bajo el microscopio de luz. El término inflamación sirve para definir a una gran variedad de respuestas tisulares, y puede ser usado para denotar una diseminación de células inflamatorias crónicas, o también puede servir para designar una lesión altamente destructiva, como un absceso.

Entre estos dos extremos existe una gran diversidad de respuestas inflamatorias, unas destructivas y otras productivas.

Brannstrom y Lind han reportado reacciones pulpares en 33 de 50 premolares con caries en los cuales la desmineralización era limitada al esmalte. Estas reacciones consistían en una acumulación de células de inflamación en el tejido subodontoblastico subyacente al esmalte lesionado. Sin embargo el estudio hecho por Massler en lesiones esmálticas de dientes recientemente erupcionados, las lesiones esmálticas únicamente, ---- Massler no observó ningún cambio inflamatorio en la pulpa.

Se han hecho intentos por relacionar el grado de severidad de patosis pulpar con la profundidad de penetración bacteriana en la dentina por medio de procedimientos de tinción bacteriana y midiendo la distancia entre el punto más profundo de penetración bacteriana y la pulpa.

Parfitt reporta que el tiempo promedio que existe entre un estado carioso incipiente y uno clínico en niños es de aproximadamente 18 ± 6 meses. Probablemente las lesiones se desarrollan aún más lentamente en los adultos. Por lo tanto, es sorprendente concluir que la inflamación comienza como una respuesta crónica de bajo grado, careciendo de grado agudo.

Las bacterias se aproximan a la pulpa sólo durante los períodos finales del ataque carioso, posteriormente la respuesta inflamatoria aguda se establece mucho después de que la inflamación crónica persistió en el tejido pulpar. La infiltración difusa de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos es la evidencia microscópica más temprana de la inflamación.

Al continuar penetrando las bacterias dentro de la dentina primaria o invadir la dentina reparativa, aparecen más células inflamatorias en el tejido subyacente a la lesión, emergien

do los neutrófilos a partir de las vénulas adyacentes. El aumento en el número de neutrófilos es evidencia de la actividad quimiotáctica asociada con la lesión. Se puede observar a gran número de neutrófilos entrando a los túbulos dentinales.

Conforme los neutrófilos siguen respondiendo a la lesión, se hace inevitable una descarga de enzimas lisosomales. Estas juegan un papel muy importante en la digestión y fagocitos de bacterias, contribuyendo también a la destrucción del parénquima pulpar pues no discriminan entre los agentes ofensivos y el tejido del huésped. La acumulación progresiva de neutrófilos eventualmente provoca la supuración, la cual puede ser difusa o permanecer localizada en forma de microabscesos. Cuando un absceso se forma, el tejido conectivo subyacente presenta características de inflamación aguda. La localización de lesión se puede facilitar al observar elementos de proliferación de tejido conectivo fibroso y pequeños capilares que van a formar una membrana piógena produciendo una barrera para evitar la diseminación de la infección.

Examinando los capilares del área se observan grandes cantidades de neutrófilos marginales preparándose para emerger a partir de éstos y para migrar hacia el absceso para reemplazar a los neutrófilos muertos. El bloqueo que se produce por los elementos del tejido conectivo limita la reacción y produce un absceso crónico.

Pocas bacterias son observadas dentro de un absceso localizado, al ir las bacterias penetrando dentro de éste, los neutrófilos rápidamente las destruyen.

La respuesta inflamatoria que se produce, más que ser causada por bacterias, es causada por el daño sufrido por el tejido lesionado. Las grandes cantidades de bacterias que se observan en la pulpa no se ven hasta alcanzado el período final de la pulpitis irreversible.

La acumulación de exudado supurativo puede ser el resultado de la ulceración superficial de la pulpa, sobretodo si se establece el drenaje por medio de la destrucción cariosa de la dentina. La base de la ulcera está constituida por la acumulación densa de neutrófilos y por debajo de éstos, por la proliferación de fibroblastos. Eventualmente se crea un espacio entre el área de supuración y la pared de la cámara pulpar, clínicamente a esta condición se le denomina pulpitis ulcerativa.

La pulpitis ulcerativa o hiperplásica es otro patrón de respuesta al ataque carioso. Esta condición se presenta con más frecuencia en dientes primarios o dientes permanentes jóvenes. Y se desarrolla a partir de una exposición pulpar por caries, que finalmente se convierte en una gran cavidad abierta. El tejido de inflamación crónica que existe dentro de la cámara pulpar puede proliferar a través del diente en forma de polipo.

Clínicamente esta lesión tiene la apariencia de una masa carnosa de color rosa, que puede hallarse cubriendo casi toda la corona clínica del diente involucrado.

Una característica única de esta lesión es que eventualmente se vuelve epitelizada, como no existen células epiteliales en el tejido pulpar, la fuente epitelial ha sido objeto de especulación. Las células epiteliales se derivan probablemente de las membranas de la mucosa oral a partir de las cuales se convierten en injertos de tejido inflamatorio crónico.

2.3 LA INERVACION DE LESIONES PERIAPICALES QUE PRESENTAN INFLAMACION.

En estudios hechos recientemente se demostró la presencia de fibras nerviosas tanto mielinizadas como no mielinizadas en el granuloma periapical y en la pared que recubre el quiste. La mayoría de las fibras nerviosas no revelaron signos de degeneración bajo el microscopio de luz. Los autores de este estudio

dio pensaron que un foco inflamatorio no sólo atraía mecanismos hormonales y humorales, sino que el sistema nervioso tenía mucho que ver en dicho proceso. Usando el microscopio de luz y empleando tinciones especiales, Langeland y col. demostraron la presencia de nervios dentro del canal radicular de dientes con extensas radioluscencias periapicales. Estos nervios se conservan vitales en la presencia de necrosis coronal de la pulpa y parte de la pulpa radicular simultáneamente con la presencia de un granuloma periapical. Las fibras nerviosas se asociaron con vasos de paredes delgadas y pueden ser encontradas en el granuloma periapical o en el tejido granulomatoso que recubre a los quistes.

En el tejido periapical inflamado se han observado paquetes nerviosos y fibras nerviosas delgadas, donde existen células de inflamación crónica y aguda. Estos paquetes nerviosos consisten de fibras tanto mielinizadas como no mielinizadas, la presencia de estas se demostró y confirmó con la examinación -- bajo microscopio electrónico. Algunas de las fibras nerviosas observadas en el área de células de inflamación estaban cubiertas por vainas mielínicas regulares y bien compactas. La desmielinización de las fibras nerviosas se observó, sin embargo, en otras zonas de la lesión periapical, al igual que se podía observar también una separación final de las fibras nerviosas, la ruptura y separación de la vaina de mielina se acompañaba -- por la contracción del axón y por la inflamación de las mitocondrias dentro de los axones y dentro del citoplasma de las células de Schwann.

Se piensa con mucha frecuencia que las lesiones periapicales inflamatorias, especialmente aquellas que muestran una radiolucidez periapical, no están inervadas o si lo están es por medio de fibras nerviosas degeneradas. Sin embargo se ha demostrado la presencia de fibras nerviosas tanto intactas como degeneradas en lesiones periapicales inflamatorias.

La resistencia de las fibras nerviosas en procesos inflama-

torios no se ha entendido bien hasta la fecha, pero se piensa que esta resistencia a la destrucción parece estar asociada -- con la abundancia de fibras de colágena presente alrededor de los axones y de los paquetes nerviosos.

Estas observaciones microscópicas confirman el hecho clínico de que un paciente sin anestesiar con una pulpa coronal necrosada y una radiolucidez periapical, puede experimentar dolor como respuesta a la introducción de una lima endodóntica dentro del conducto radicular.

2.4. ALTERACIONES DE LA DENTINA COMO RESULTADO DE LA CARIES DENTAL.

2.4.1 PERMEABILIDAD DENTINARIA.

La dentina tanto como la pulpa deben ser consideradas como un conjunto biológico. Debido a que la caries afecta al tejido pulpar a través de la dentina, la permeabilidad de ésta es muy importante para determinar el tipo de respuesta de la pulpa.

La pulpa comienza a sufrir cambios mucho antes de que las bacterias la penetren, de hecho en la cámara pulpar, ésto tiene que ver tanto con los irritantes solubles de la caries como con los estímulos inflamatorios que ésta emite.

Algunas de las sustancias involucradas en el proceso carioso son biológicamente activas y están presentes cuando este fenómeno afecta a la dentina, estas sustancias son: enzimas bacterianas, endotoxinas, polisacaridos, antígenos somáticos, anticuerpos, complejos inmunes, complementos proteínicos, ácidos orgánicos, productos de desintegración tisular y amonia.

La lesión cariosa con frecuencia se asocia con la presencia característica de una zona de esclerosis en la dentina subyacente. Esta reacción puede inclusive aparecer aún cuando la lesión esté únicamente confinada al esmalte. La esclerosis re

presenta la respuesta más inicial de la dentina hacia la caries debido a su translucidez. Esta es causada por la homogeneidad de la dentina debida a que tanto la matriz como los túbulos están calcificados.

La esclerosis dentinal es mucho más pronunciada en la caries crónica que en la caries activa.

La esclerosis representa la aceleración del proceso fisiológico normal en la formación de dentina peritubular, por lo tanto es más posible que la esclerosis se forme con mayor facilidad durante un estímulo ligero que durante una irritación severa de los odontoblastos. La presencia de esclerosis disminuye la permeabilidad de la dentina.

2.4.2 LA LESION CARIOSA SOBRE LA DENTINA.

La dentina puede encontrarse dividida en cuatro zonas cuando ésta está lesionada por caries: zona externa de destrucción, zona de túbulos infectados, zona de desmineralización, zona de esclerosis. La capa externa de la lesión cariosa que afecta a la dentina consiste en dentina decolorada y reblandecida, con descomposición parcial.

Las lesiones activas tienen una capa superficial de color café claro y a su vez se encuentra reblandecida, y las lesiones de tipo crónico tienen una capa externa de un color café oscuro o incluso negro y son de consistencia firme. En este caso, la capa externa se encuentra casi por completo desmineralizada.

Las fibras de colágena que han sido expuestas debido a la desmineralización pueden ser observadas en esta capa externa.

Numerosas bacterias se pueden encontrar en la zona de destrucción. Las grandes masas de bacterias que se ubican en aquellas áreas de la dentina destruída, corresponden al foco -

principal de liquefacción que puede ser observado bajo microscopio de luz.

La zona de túbulos infectados se localiza por debajo de la zona externa de destrucción. Esta zona está contaminada por bacterias que por lo general se encuentran confinadas dentro de los túbulos dentinales. La estructura básica de la dentina todavía se conserva íntegra, aunque muchos de los túbulos se encuentran distendidos por la acción de la desmineralización ácida. En algunos lugares, la confluencia de túbulos produce lagunas llenas de bacterias, y ésto se produce por la destrucción de la pared dentinal. La distribución de los túbulos infectados no es uniforme, por lo que puede haber túbulos no contaminados junto a túbulos que sí lo están.

Dentro de las áreas profundas de la dentina infectado encontramos fibras de colágena que han sido expuestas por la remoción ácida de las uniones de cristales de apatita.

La zona de descalcificación está localizada entre el área de túbulos infectados y la zona profunda de esclerosis. En ésta se encuentra una descalcificación aunque las bacterias aún no la han penetrado.

Morfologicamente los túbulos permanecen normales, aunque es evidente una pérdida de dentina peritubular acompañada por la disminución en el tamaño de los cristales.

Por consiguiente, se puede convenir que el proceso carioso destruye la dentina por medio de una combinación de desmineralización ácida, hidrólisis ácida y degradación enzimática.

Tal vez la respuesta morfológica más temprana de reacción pulpar hacia la caries se encuentra sobre la capa odontoblástica subyacente a la lesión, otra respuesta temprana a la caries es el hecho de que existe una disminución en el tamaño de los odontoblastos. Las células individuales toman forma plana o cuboide en vez de permanecer con forma alargada y columnar, la

cual es la apariencia normal que tienen los odontoblastos en la porción coronal de la pulpa.

Junto con los cambios que aparecen en la capa odontoblástica, se desarrolla una línea calciotraumática a lo largo del margen pulpar del margen de la dentina primaria. Es fácilmente identificable ésta línea por su afinidad con la hematoxilina.

Se cree que la formación de éstas estrias representan un desorden en el equilibrio normal de los odontoblastos.

2.4.3 DENTINA DE REPARACION.

La formación de dentina de reparación representa una reacción de defensa por parte de la pulpa hacia la caries dental. En el caso de una lesión que progrese lentamente, la pulpa tiene grandes posibilidades de sobrevivir debido a la aposición de dentina reparativa que se efectuó durante el proceso de agresión.

Este tipo de dentina sólo se produce en el caso de lesiones muy específicas y se localiza precisamente por debajo de los túbulos dentinales que se encuentran adyacentes a la lesión. La elaboración de dentina de reparación pasa los límites de la zona libre de células y puede llevar a una reducción de células en la zona subyacente que es precisamente la zona rica en células.

Por lo general, la cantidad de dentina de reparación que se va a formar va a depender de la cantidad de dentina primaria destruída.

2.4.4 CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE DENTINA.

TIPO DE DENTINA	SINONIMOS
- Primaria	- De desarrollo.
	- Fisiológica secundaria.

TIPO DE DENTINA

- Secundaria.
- Esclerótica.
- Reparativa.

SINONIMOS

- Secundaria regular.
- Funcional.
- Translúcida.
- Transparente.
- Terciaria.
- Secundaria irregular.
- De irritación.
- Osteodentina.

Comparada con la dentina primaria, la dentina de reparación es menos tubular, los túbulos son más irregulares y tienen una luz más ancha. La calidad de la matriz de la dentina de reparación es muy variable, si la estimulación es ligera, como en el caso de caries superficial, la matriz se va a parecer a la matriz de la dentina primaria en términos de tubularidad y grado de calcificación. Sin embargo, en lesiones cariosas profundas la matriz es relativamente atubular y pobremente calcificada, y presenta áreas numerosas de dentina interglobular. La irregularidad presente en la dentina de reparación se debe a la muerte de muchos odontoblastos. El atrapamiento de tejido reblandecido dentro de la matriz produce inclusiones resultando en una apariencia de queso suizo. La necrosis de éste tejido quedó atrapado contribuye a los productos de deshecho que producen el estímulo inflamatorio que penetra o afecta a la pulpa.

Las características de permeabilidad de la dentina de reparación no han sido bien caracterizadas todavía, pero Langeland ha concluido que la dentina reparativa no establece una barrera para que la lesión cariosa no penetre en la pulpa, sin embargo, el efecto de protección de este tipo de dentina es bastante eficaz cuando se encuentra por debajo de una restauración.

En aquellas lesiones de avance lento, la aposición de dentina de reparación evita que la pulpa se exponga, lo cual no sucede en las lesiones de progreso rápido.

3. EL EFECTO PRODUCIDO POR ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA PULPA DENTAL.

Los endodoncistas con frecuencia observan lesiones radiográficas de rarefacción sobre las estructuras periodontales en las regiones de furca tanto en molares como en premolares.

Los cambios radiograficos que se observan en dientes uniradiculares son menos frecuentes. El desarrollo de esta clase de lesiones recientemente se ha atribuido a la presencia de canales laterales que existen a todo lo largo de las superficies radiculares o incluso también por dentro del piso de la cámara pulpar de molares y premolares. Estos canales laterales podrían ser considerados como "avenidas" por las cuales transitan elementos ó productos tóxicos y/o inflamatorios para después afectar el tejido periodontal que las rodea. Además, ha sido demostrado que después de la terapia endodóntica de rutina, éstas regiones de rearefacción eventualmente sanan mostrando regeneración ósea sin haber sido intervenidas con terapia parodontal.

La presencia de canales laterales y su distribución ha sido demostrada mediante el uso de diversos métodos. Saunder, usando una técnica microrradiográfica demostró la presencia de canales radiculares en el piso de la cámara pulpar en molares humanos vitales, observando también la presencia de numerosos vasos sanguíneos que llevan un recorrido entre la pulpa y el ligamento periodontal.

Las observaciones histológicas que demuestran la presencia de canales laterales son muy difíciles de realizar y muy rara vez demuestran eficacia. Por lo que como resultado de estas observaciones limitadas no se ha dado importancia a la posible relación que existe entre enfermedad pulpar y enfermedad periodontal a través de su correlación anatómica y su circulación sanguínea. De hecho, fue establecido que no había evidencia clínica de que los canales accesorios presentaran al

gún problema una vez que el conducto radicular principal fuese obturado. Sin embargo, nada fue mencionado acerca de los canales laterales que existen en el piso de la cámara pulpar.

3.1 EL EFECTO DE ENFERMEDAD PULPAR SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

Es muy bien sabido que un granuloma se puede desarrollar en las fibras apicales del ligamento periodontal después de -- una inflamación pulpar causada ya sea por caries, trauma o por procedimientos restaurativos. En numerosos estudios microscópicos, se han encontrado granulomas invadiendo no sólo la región apical sino también cualquier porción de la raíz o de la furca, áreas íntimamente relacionadas con los canales laterales. Por lo tanto, cualquier porción del periodonto puede ser afectada como resultado de alguna alteración pulpar. Se ha observado que el tejido de granulación está unido y proviene de tejido pulpar inflamado presente en los canales laterales y foraminas accesorias. Este tejido no es más que una extensión del tejido pulpar inflamado crónicamente.

Otro mecanismo por medio del cual las estructuras periodontales pueden ser afectadas, se observó en aquellos dientes en los que el hueso interradicular se conservó unido a las raíces después de su extracción. Cuando los granulomas apicales que se forman por pulpas necróticas son extensos, el tejido de granulación está presente a todo lo largo de las superficies radiculares causando resorciones extensas de la cresta alveolar.

En un diente con exposición cariosa e inflamación crónica en el ligamento periodontal opuesto a los canales laterales en la zona de la furca.

Por lo tanto, es evidente que en lesiones pulpares en -- dientes humanos se desarrollan cambios periodontales a través de los canales laterales. En estas circunstancias, este tipo

de lesión periodontal no responde al tratamiento parodontal, só lo el tratamiento endodóntico produce la resolución de la lesión la cual debe ser considerada como una periodontitis secundaria.

3.2 EL EFECTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA PULPA DENTAL.

Resulta casi un postulado que si la enfermedad pulpar puede afectar las estructuras periodontales a través de los canales laterales, la enfermedad parodontal puede a su vez afectar la pulpa por medio de los mismos canales. Para determinar los efectos que produce la enfermedad parodontal sobre la pulpa, se observaron, en un experimento, 178 dientes histologicamente. Estos dientes fueron divididos en tres grupos:

Grupo I: Este grupo consistió en 68 dientes libres de enfermedad parodontal, pero afectados por caries y/o restauraciones.

Grupo II: Este grupo consistió en 53 dientes con enfermedad parodontal, más caries y/o restauraciones.

Grupo III: Este grupo consistió en 57 dientes con enfermedad parodontal pero sin caries ni restauraciones.

Los hallazgos fueron que en el Grupo I se encontró con pulpas intactas sin inflamación en el 22 por ciento de los dientes.

En el Grupo II no había pulpas intactas sin cambios inflamatorios, y en el Grupo III tenían pulpas intactas no inflamadas.

Estas observaciones sugieren que tanto las restauraciones como la caries afectan a la pulpa de los dientes con enfermedad parodontal, y que la enfermedad parodontal puede afectar las pulpas de dientes con caries y restauraciones. Dicho de otra manera, aquellos dientes que estaban afectados por enfermedad

parodontal más caries y restauraciones muestran menos posibilidades de tener pulpas no inflamadas e intactas.

Se encontraron cambios pulpares atróficos con el doble de frecuencia en el Grupo II y en el Grupo III, que en el grupo no afectado parodontalmente (Grupo I). Las pulpas atróficas invariablemente tenían menos células en las regiones coronales y radiculares.

3.3 EL SINDROME PULPODONTICO/PERIODONTICO.

Partiendo de la evidencia de que existe una correlación entre pulpa y enfermedad parodontal, parece que una lesión periodontal puede encontrarse basada en cualquiera de los siguientes factores etiológicos: Factores pulpares o factores parodontales. Agregando los signos y síntomas clínicos como pruebas y los hallazgos radiográficos, se presenta una entidad clínica que ha sido propuesta como el Síndrome Pulpodóntico/periodóntico.

Este síndrome se puede definir como un síndrome que implica una inflamación o una degeneración de la pulpa con una bolsa parodontal clínica del mismo diente. Dicho síndrome puede ser iniciado por cualquiera de las dos enfermedades.

Partiendo de la anterior definición, se puede decir que cada diente que presente una bolsa parodontal puede ser un caso potencial para desarrollar el síndrome pulpodóntico-periodóntico. Esto particularmente es evidente con más frecuencia en dientes multiradiculares que en unirradiculares, puesto que la distribución de canales laterales se hace presente con más frecuencia en molares.

4. CAMBIOS PULPARES DE ORIGEN NATURAL.

4.1 CAMBIOS PULPARES POR ENVEJECIMIENTO.

Al definirse el envejecimiento como un proceso biológico - que aumenta la susceptibilidad a la enfermedad, vemos que tanto la pulpa como la dentina por ser elementos viables también se van a ver afectados por la edad sufriendo así algunas alteraciones regresivas como esclerosis de los túbulos dentinarios primarios, formación de dentina secundaria y dentina de reparación, atrofia, calcificación distrófica y fibrosis.

Aunque el envejecimiento no puede ser considerado estrictamente como un proceso patológico, varios factores merecen ser considerados por los efectos que producen en los procesos patológicos.

Al enfrentarse con un problema de diagnóstico, el clínico deberá investigar la edad del paciente y su relación con los cambios patológicos que existen.

La continua formación de dentina secundaria durante toda la vida va a ir gradualmente reduciendo el tamaño ocluso-cervical de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, además se observa que los cambios regresivos de la pulpa están directamente relacionados con el proceso de envejecimiento. Existe una disminución gradual en la celularidad de la pulpa al igual que un aumento concomitante en la cantidad de colágena particularmente en la pulpa radicular. Los odontoblastos disminuyen de tamaño y de número e incluso pueden desaparecer por completo en ciertas áreas de la pulpa, sobretodo en lo que es el piso pulpar por arriba de la área de la trifurcación o bifurcación en los dientes multiradiculares.

La disminución el tamaño de la pulpa se debe a que existe una reducción en el número de nervios y capilares o paquete neurovascular. Se piensa que la fibrosis por lo tanto aparece en

donde se ubicaban estos nervios y capilares degenerados, y las fibras gruesas de colágena pueden servir como foco para la calcificación pulpar.

También existe evidencia de que el envejecimiento es el resultado del aumento en la resistencia que ofrece el tejido pulpar a la acción de las enzimas proteolíticas, al igual que a la de la hialuronidasa y sialidasa, sugiriendo alteraciones tanto en la colágena como en los "proteoglycans" de las pulpas de los dientes viejos.

Los principales cambios que sufren la dentina debido a la edad es el aumento de dentina peritubular, de dentina esclerótica y de trayectos muertos los cuales con un grupo de túbulos dentinales en donde los odontoblastos están ausentes. La esclerosis dentinal produce una disminución de la permeabilidad de la dentina como resultado de la reducción en el diámetro de los túbulos dentinarios.

Por el sólo hecho de existir, el tejido pulpar está sujeto a cambios atróficos a los que se le pueden sumar otras reacciones:

- 1.- Existe una reducción del volumen pulpar por la elaboración de dentina de reparación y por lo tanto va a haber una menor área para que los procesos patológicos se desarrollan.
- 2.- Los componentes celulares disminuyen y aumentan en grosor las fibras de colágena; también se ha reportado que disminuyen los odontoblastos en número y en tamaño.
- 3.- El abastecimiento vascular y nervioso también disminuye tanto en cantidad como en calidad y esto explica en parte la disminución que existe de sensibilidad y de metabolismo en los dientes adultos. Cualquier tejido al que se le ha reducido el abastecimiento sanguíneo no tiene la misma

habilidad de respuesta hacia cualquier lesión.

- 4.- Con el envejecimiento aumenta la probabilidad de producir cálculos pulpares y calcificaciones distróficas.

En la mayoría de las pulpas se encuentran presentes calcificaciones distróficas las cuales varían en cantidad y en grado. En algunas pulpas que no han sido irritadas ya sea por caries ni por ningún proceso restaurador ni medicamentoso, las porciones coronarias están relativamente libres de calcificaciones, sin embargo en estas mismas pulpas pueden existir calcificaciones en apical en especial en regiones de fibras colágenas. La presencia de calcificaciones se puede observar también en pulpas no afectadas.

En los dientes sometidos a cualquier irritación se van a observar serias calcificaciones distróficas, al igual que en dientes con enfermedad periodontal.

Calificaciones Pulpares.

La calcificación pulpar, generalmente considerada como -- condición patológica, ocurre con mucha frecuencia. En la pulpa coronal la calcificación generalmente toma forma de dentículos, mientras que en la pulpa radicular la calcificación tiende a ser difusa.

El tamaño de los dentículos va desde partículas microscópicas hasta excrescencias que ocupan casi la totalidad de la cámara pulpar.

Histológicamente existen dos tipos de dentículos: Los redondos u ovoides de superficies lesas y laminación concentrica, y aquellos que no adoptan forma definida, no tiene laminaciones y son de superficie aspera. Ambos tipos de dentículos tiene una matriz orgánica compuesta principalmente por fibrillas de colágena con cristales de hidroxapatita ubicados en estratos. Los dentículos laminados crecen por aposición de fibri--

llas de colágena a su superficie mientras que los no laminados se desarrollan por la mineralización de fibrillas colágenas -- preformadas.

La causa por la cual se desarrollan las calcificaciones pulpares se desconoce. Esta calcificación puede ocurrir alrededor de un nido de células degeneradas, trombos sanguíneos o de fibras de colágena. Muchos autores creen que ésto representa una forma de calcificación distrófica, es decir, que se deposita calcio en aquellos tejidos en los cuales están ocurriendo cambios degenerativos. Cuando las células degeneran, los cristales de fosfato de calcio se pueden depositar dentro de la célula, inicialmente dentro de la mitocondria debido a la permeabilidad aumentada de la membrana hacia el calcio que resulta por la incapacidad para mantener activo el sistema de transporte dentro de las membranas celulares. Por lo tanto resulta un enigma la presencia de calcificaciones pulpares cuando no existen degeneración tisular.

Resulta difícil considerar a los dentículos como calcificaciones distróficas ya que aparecen con cierta frecuencia en pulpas sanas, por ejemplo se han reportado estas calcificaciones en dientes que no han hecho erupción aún, ésto sugiere que no necesariamente tiene que existir un stress funcional para que se desarrolle una calcificación pulpar. Sin embargo la -- presencia de calcificación está muy relacionada con la presencia de enfermedad pulpar en donde ha habido un irritante crónico como es el caso de la caries.

Se puede encontrar con mayor frecuencia una calcificación difusa en los conductos radiculares. Esta forma de calcificación aumenta con la edad y parece acompañar a la reducción vascular y nerviosa de la pulpa.

La calcificación sustituye a los componentes celulares de la pulpa y puede inhibir el aporte sanguíneo.

4.2 FIBROSIS

En pulpas sanas y sin inflamación son raras o no existen las fibras colágenas de las porciones coronarias de los dientes posteriores libres de caries y sobre los cuales no se hizo ningún tratamiento restaurador. En los dientes anteriores la cantidad de fibras de colágena es significativamente mayor. En el tercio apical del conducto radicular hay una transición gradual de la pulpa celular a una más colagenosa, menos celular, y en la que existen vasos y nervios.

La fibrosis de la porción coronaria de la pulpa aumenta con la influencia de caries, atrición abrasión y después del tratamiento de restauración, con un relleno concurrente de los cuerpos pulpaes con dentina de reparación. Los elementos celulares de la pulpa son sustituidos por fibras del tejido conectivo. La fibrosis y la dentina de reparación casi siempre aparecen juntas como una expresión de reparación potencial.

4.3 ESCLEROSIS DENTINAL

La formación de dentina peritubular es un proceso continuo que puede ser acelerado por estímulos tales como la caries o atrición.

Cuando la formación de este tipo de dentina es progresiva puede ocluir la luz de los túbulos y por lo tanto la dentina se transforma en esclerótica. En el tercio apical de la raíz, la dentina esclerótica se desarrolla debido a un proceso funcional de la edad. La esclerosis es fácilmente observable debido a su característica translucidez que es debida a la homogeneidad de la dentina ya que tanto la matriz como los túbulos son mineralizados. Algunos autores establecen que para que se desarrolle la esclerosis se requiere de la presencia de procesos odontoblásticos intactos dentro de los túbulos dentinales del área afectada.

La dentina que es producida en respuesta a una lesión sobre los odontoblastos primarios se le ha denominado de muchas maneras:

Dentina secundaria irregular

Dentina de irritación

Dentina de reacción

Dentina de defensa

Dentina de sustitución

Dentina adventicia

Dentina atípica

Dentina terciaria

Dentina de reparación

El término más comunmente usado para llamar a la dentina formada irregularmente es el de dentina de reparación, porque es la que se forma en respuesta a una lesión y se comporta como un componente del proceso de reparación. Es importante mencionar, sin embargo, que este tipo de dentina también ha sido observada en dientes no erupcionados que obviamente no han sido lesionados.

Debemos recordar que la dentina secundaria se deposita circunpulsivamente a una velocidad lenta durante la vida del diente vital, en contraste, la formación de dentina de reparación ocurre sobre la superficie pulpar o sobre la dentina secundaria en sitios correspondientes a áreas de irritación. Por ejemplo, -- cuando una lesión cariosa ha invadido a la dentina, generalmente la pulpa responde depositando una capa de dentina de reparación sobre los túbulos dentinales de la dentina primaria o secundaria que está comunicada con la lesión cariosa. Del mismo modo cuando por desgaste oclusal queda la dentina expuesta al medio ambiente oral, la dentina de reparación se va a depositar sobre los túbulos expuestos. En terminos generales la cantidad de dentina de reparación que se forma en respuesta a caries o a atrición es proporcional a la cantidad de dentina primaria destruida, aunque la pulpa sufra una retracción teniendo como ba-

rrera así a un tejido mineralizado.

La dentina de reparación comparada con la dentina primaria es menos tubular y los túbulos tienen a ser más irregulares y de mayor luz y en algunos casos no se forman tubulos. Las células que forman la dentina de reparación no son tan columnares como lo son los odontoblastos primarios de la pulpa coronal y son frecuentemente cuboides.

La calidad de la dentina de reparación es de calidad variable, es decir, si la irritación a la pulpa es relativamente ligera como en el caso de una lesión cariosa superficial, la dentina de reparación que se forma puede parecerse a la dentina primaria en términos de su tubularidad y grado de mineralización. Por otro lado, la dentina de reparación que se forma debido a una lesión cariosa profunda es atubular, pobremente mineralizada y con muchas áreas de dentina interglobular. El grado de irregularidad de este tipo de dentina va a depender del grado de inflamación que existe, de la extensión de la lesión celular y el estado de diferenciación y sustitución de odontoblastos.

La peor calidad de dentina de reparación se observa asociada a una marcada inflamación pulpar, de hecho, la dentina puede estar tan pobremente organizada que quedan atrapadas áreas de tejido suave dentro de la matriz dentinal. En cortes histológicos estas áreas de tejido suave atrapadas simulan a un queso suizo, al degenerarse este tejido suave, los productos del tejido desintegrado más adelante contribuyen a una mayor inflamación sobre el tejido pulpar.

4.4 ATROFIA.

La pulpa atrofiada es aquella que se achica ya sea por procesos fisiológicos o patológicos. La atrofia pulpar fisiológica es aquella que se presenta por la edad. Al envejecer, suele haber un aumento de fibras colágenas en la pulpa y una disminu-

ción del número de células.

Se puede producir atrofia por caries, es decir, por patologías o por procedimientos operatorios que serían procesos -- iatrogénicos.

En estas circunstancias hay una reducción del tamaño y una disminución del número total de células. Las pulpas subyacentes a grandes zonas de dentina de reparación se presentan muchas veces atróficas con menos componentes celulares y con más fibras colágenas. Hay un incremento aparente en las calcificaciones distróficas dispersas en las calcificaciones distróficas dispersas en las porciones coronarias y radiculares. Hay calcificaciones en las paredes de los vasos y en las vainas peri neurales. Aparentemente las células atróficas son elementos en el comienzo de depósitos cálcicos que entonces forman núcleos para un agregado ulterior de sales cálcicas.

Resorción radicular.

La resorción es una condición asociada con un proceso ya sea patológico o fisiológico que trae como consecuencia la pérdida de sustancia de un tejido, como pudiera ser de dentina, cemento o hueso alveolar.

4.5 RESORCION INTERNA.

La etiología de la resorción radicular siempre ha sido un misterio, sin embargo ha sido estudiada a fondo pero no se ha podido llegar a ninguna conclusión definitiva.

Se ha observado que la resorción interna se presenta con más frecuencia de lo que se había sospechado previamente. Puede existir afectando a uno o más dientes, siendo la incidencia más alta en los incisivos. Aunque se desconoce la etiología de esta alteración, se ha sugerido que un traumatismo es la causa más probable de ésta. Se ha reportado su aparición en un 2% de los casos después de una luxación; al igual que se presenta, a

veces, después de una resección radicular (siendo el diente vital), o también seguida de una pulpotomía tratada con hidróxido de calcio. Experimentalmente se ha inducido por medio de aplicaciones de diatermia, al igual que se ha mencionado que la anacoresis puede ser una causa para su aparición. Autores como Weine han sugerido que el tratamiento de ortodoncia es el responsable de disparar el mecanismo de su aparición.

También han sido observados casos de resorción interna - con externa. La resorción interna generalmente no está asociada con enfermedades sistémicas. En 1830 ya se había asociado a la resorción radicular interna con inflamación en la pulpa, 90 años después se dijo que ésta alteración era el resultado de una "pulpitis productiva cónica". Actualmente se cree que la resorción interna es causada, en efecto, por una pulpitis crónica irreversible.

Se han estudiado diversos aspectos asociados con la resorción interna, pero existen aún muchas dudas acerca del mecanismo real.

El conducto radicular provee una atmósfera ideal para que se desarrollen células de resorción en un tejido duro. Este mecanismo puede dispararse después de un traumatismo, ya sea por una preparación coronal o por un impacto accidental. Los cambios circulatorios que a consecuencia aparecen provocan serios cambios en el metabolismo de las células. Las resorciones radiculares aparecen con más frecuencia cerca de vasos sanguíneos. También se ha observado que la actividad hiperémica junto con la alta presión de oxígeno es lo que apoya e induce a la actividad osteoclástica.

Las alteraciones citológicas ocurren cuando en la pulpa se forman odontoclastos a partir de células indiferenciadas de reserva presentes en el tejido conectivo. Histoquímicamente las células multinucleadas presentes en las áreas de resorción ósea y también tienen enzimas similares como la fosfatasa aci-

da y la glucoronidasa.

Se cree que todo mecanismo de resorción sigue una secuencia de sucesos:

El trauma repentino que sufre un diente produce una hemorragia intrapulpar, esta hemorragia se organiza, por ejemplo, es sustituida por tejido de granulación; el tejido de granulación al proliferar comprime las paredes de dentina y por lo tanto cesa la formación de predentina, se diferencian los odontoclastos del tejido conectivo, y la resorción comienza. Puede necrosarse la pulpa al extenderse la destrucción y al haber perforación ya sea de la raíz o de la corona poniéndose la pulpa en contacto directo con los fluidos bucales.

Generalmente la resorción interna es asintomática y se descubre por radiografías tomadas por cualquier otra razón. Se deben tomar diversas radiografías desde diferentes ángulos horizontales para poder apreciar la extensión de la pérdida de tejido y para determinar el plan de tratamiento. Este estado patológico puede resultar doloroso al exponerse por perforación la pulpa con la cavidad bucal. Al perforarse la raíz se produce una lesión periodontal que generalmente produce síntomas inmediatos. Se podrá apreciar un punto rosa en la corona del diente al hacerse extensa la resorción.

La resorción interna puede destruir rápido a un diente, tardando meses o a veces años, por lo tanto, como no es fácil de terminar el tiempo de destrucción, es imperativo remover el tejido pulpar alterado tan rápido como se descubre la patosis. La reparación espontánea es extremadamente rara que suceda, por lo tanto es imperativo el tratamiento endodóntico en todos los casos diagnosticados como resorción interna'

4.6 RESORCION EXTERNA

La pérdida de cemento y/o dentina a partir de la raíz de los dientes originada en el ligamento periodontal se define como

resorción externa. Aunque el factor etiológico de la resorción interna se desconoce, se pueden citar muchos factores que son causa de de la externa; según Shafer, los siguientes factores etiológicos son designados:

- Inflamación periapical
- Fuerzas mecánicas u oclusales excesivas
- Reimplantación
- Dientes impactados
- Tumores y quistes
- Causas idiopáticas

La terapia de radiación, las luxaciones y la enfermedad periodontal son causas frecuentes de este proceso patológico. También se mencionan como posibles causantes el blanqueamiento de los dientes no vitales y la corrosión galvánica de postes no preciosos.

Se pueden también encontrar casos de resorción externa en el hipoparatiroidismo, calcinosis, hiperparatiroidismo, síndrome de Turner y en la enfermedad de Paget.

Morse establece que la resorción externa que ocurre en -- disturbios sistémicos se presenta a nivel de ápice de varios -- dientes y es bilateral. Al ser tratada la enfermedad sistémica, puede cesar la resorción.

La resorción externa que sufren los dientes deciduos al -- ir erupcionando los permanentes se considera fisiológica. En -- este proceso de han descrito tres fases: la activa, la parcial -- y la reparativa. La actividad fibroblástica dentro del liga-- miento pariodontal es la responsable de la producción de una -- enzima parecida a la mucopolisacaridasa durante la resorción -- de los dientes primarios. Existe un aumento definitivo de hi-- droxyprolina en los dientes resorbidos, y no hay un infiltrado inflamatorio.

La resorción externa que se lleva a cabo sin causa aparente (o idiopática) continúa siendo mencionada como un factor etiológico. Por ejemplo, en un artículo se presentó un caso de un paciente en cuyos 9 de sus premolares y molares habían sufrido resorción radicular sin causa aparente. No había sufrido ningún traumatismo ni había sido tratado ortodónticamente, al igual que su química sanguínea era normal.

La presión que ejerce un diente impactado puede causar la resorción de la raíz. Clínicamente la resorción cesa o se detiene al extraer el diente impactado. Si la resorción no fue severa, se puede esperar una cierta reparación con cemento celular.

La resorción externa es casi universal. En un estudio realizado con 5,800 radiografías de dientes de 301 adultos jóvenes, todos estos mostraron evidencias de resorción en cuatro o más dientes permanentes. Esto iba desde casos ligeros hasta casos severos en los que la mitad apical de la raíz había desaparecido. Otro estudio demostró que el 90% de 261 dientes de 15 cadáveres adultos exhibían resorción radicular.

Observar áreas microscópicas de resorción lateral es muy común en los ancianos, y en algunos casos estas pequeñas áreas muestran estar siendo reparadas por cemento.

5. CAMBIOS PULPARES DE ORIGEN IATROGENICO.

5.1 CONDICIONES PATOLOGICAS PREEXISTENTES.

Para poder registrar cambios iatrogénicos con precisión, es importante conocer las condiciones patológicas que puedan existir en el tejido pulpar de un diente experimental desde el comienzo del tratamiento. Con frecuencia se ha culpado a un material o a un método por causar cambios patológicos que de hecho pudieron ser causados por atrición, caries, trauma o erupción retardada. Las reacciones que se derivan de estas condiciones han sido demostradas, pero anteriormente algunos autores pensaban que la pulpa en estos dientes estaba protegida por ciertas alteraciones en la dentina.

Este punto de vista también se ha representado en la literatura moderna como, "el taponamiento de los túbulos dentinales por esclerosis". Dicha esclerosis es la que existe por debajo de la capa destructiva, y que constituye una barrera muy efectiva contra cualquier penetración de materiales tóxicos que se dirijan hacia la pulpa.

Al relacionar la distancia de penetración de bacterias con la inflamación pulpar se ha establecido que signos de inflamación no se encontraban a una distancia de 0.8 mm, y que dichos signos sólo eran considerables cuando la distancia era menor de 0.3 mm.

Por el contrario, se ha observado una reacción inflamatoria en la capa de los odontoblastos cuando los primeros cambios histológicamente observables ocurrieron en la periferia de la parte final de los túbulos dentinales relacionados, aunque ningún signo clínico de caries había sido registrado. Conforme la dentina de desintegración aumentó tanto en profundidad como en espesor, la reacción aumentó tanto en profundidad como en espesor, la reacción aumentó en severidad. El total de inflamación parece estar

en función directa con la suma de los productos de desintegración derivados de los procesos odontoblásticos, toxinas y bacterias presentes en el área. La dentina irregular que se formó como producto de la desintegración de los odontoblastos involucrados, no protegió al tejido pulpar de la penetración de toxinas ni de la presencia de inflamación. Aún más, se observó que el nitrato de plata penetró la llamada línea calciotraumatica y al igual que la dentina irregular adyacente, y este nitrato de plata se observó en la pulpa. Por lo tanto, aunque las microradiografías indiquen un aumento de densidad en la zona, los túbulos dentinales permanecen abiertos no justificándose así el término "dentina de protección".

Aunque dientes quehan sufrido algún traumatismo permanecen vitales y no presentan síntomas clínicos, pueden estar afectados por inflamación extensa y pueden presentar resorción interna.

Al igual que con dientes impactados, se han observado respuestas inflamatorias. Puede ser establecido, entonces, que los dientes que han sufrido de alteraciones en su erupción, pueden mostrar condiciones similares y que la presencia de células de inflamación en la pulpa de dichos dientes no puede usarse como criterio para establecer que esto es un cambio iatrogénico. Por lo tanto, a causa de irritantes específicos que se relacionan con los túbulos dentinales.

Puesto que el síntoma de dolor es uno de los principales criterios clínicos que indica cambios pulpares, parece importante el evaluar la posible existencia de fibras mielínicas en la dentina adulta. Estas estructuras fueron observadas desde la pulpa, a través de la predentina y de la dentina mineralizada, hasta el tercio periférico.

5.2 EL EFECTO COMBINADO DE CONDICIONES PATOLOGICAS PRE-EXISTENTES CON CAMBIOS IATROGENICOS.

Durante el tratamiento de caries profundas, la pulpa debe primero ser aliviada de los efectos dañinos que son resultado de los productos tóxicos de desintegración de la caries. Esto debe ser realizado de tal manera que no se agreguen cambios iatrogénicos a los ya existentes. Por lo tanto, la preparación de cavidades, el secado, así como el uso de medicamentos, deben ser llevados a cabo de acuerdo a los principios aprendidos por la experimentación en dientes clínicamente intactos.

Sabiendo que la dentina atacada por caries permanece permeable aunque alterada morfológicamente, y a pesar de algunos túbulos dentinarios afectados, es obvio que uno no debe depender de que la dentina de irritación actúe como barrera protectora. Sin embargo, no se puede prevenir la penetración de irritantes hacia la pulpa dental, y esto se resuelve al remover la dentina reblandecida. Es preciso enfatizar que aunque se encuentre dentina dura pero de otro color diferente que el normal, ésta puede todavía estar contaminada. Después de la remoción de toda la dentina reblandecida, la cavidad debe ser bien lavada y secada con torunda de algodón y aire emitido suavemente, después se procede a la aplicación de una mezcla gruesa de óxido de zinc y eugenol en el piso de la cavidad, siendo después restaurada la cavidad con el material apropiado.

Estas son las condiciones experimentales en las que se basa para llegar a la conclusión de que éste procedimiento alivia a la pulpa de los productos tóxicos a los que fue expuesta. La pulpa responde con una desaparición casi total de células de inflamación, pero persisten calcificaciones que hacen las veces de tejido de cicatrización.

5.3 EXPERIMENTOS PARA ESTABLECER CAMBIOS DENTINALES Y PULPARES DE ORIGEN IATROGENICO.

En experimentos realizados para establecer cambios iatrogénicos, resulta obvio que los dientes afectados por atrición, caries o trauma, o dientes que estén en una condición de apañamiento por la cual tuvieron problemas de erupción, deben ser evitados. Se deben utilizar solamente dientes clínicamente sanos que sean parte de una dentición normal. También se debe establecer la reacción al material o a la droga usada en los dientes intactos. Se debe así también juzgar el efecto acumulativo de las condiciones patológicas pre-existentes a tratar así como también de los materiales y medicamentos que se van a utilizar. Siguiendo estas reglas es posible observar las diferentes opiniones que se hacen al valorar los cambios iatrogénicos que puedan aparecer en la odontología restaurativa.

5.4 CAMBIOS PULPARES DURANTE LA PREPARACION DE CAVIDADES.

Puesto que la preparación de cavidades es una parte integral de la mayoría de los experimentos que se realizan para observar los diferentes cambios pulpares, se deberán de establecer las posibles reacciones patológicas que se susciten durante este procedimiento.

La abrumadora evidencia indica que de hecho es posible fresar un diente sin causar ningún cambio inmediato o duradero ni en la pulpa ni en la dentina; siempre y cuando el fresado se realice bajo suficiente spray, es decir, spray que bajo todas circunstancias deberá presentarse siempre entre el instrumento rotatorio y de dentina. El hecho de que la pieza de mano esté equipada para proporcionar un chorro de agua y que cierta cantidad de ésta pueda ser emitida por minuto, no significa que se pueda prevenir con garantía reacciones adversas. El factor importante es que el chorro de agua debe estar dirigido correctamente y llevar la fuerza suficiente para cumplir con su propósito.

to. Pero si no se utiliza agua ni aire durante el fresado, lo que sucede es que se va a deshidratar la dentina, y los productos de desintegración de esta causarán la inflamación pulpar. Esto es agravado dependiendo de la cantidad de dentina involucrada, como en una preparación de corona total, y si además esta dentina deshidratada es expuesta a más irritación.

5.5. REACCIONES PROVOCADAS POR LOS MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA DENTINA.

La aplicación local de extractos de plantas al igual que medicamentos se ha venido usando por años para el alivio del dolor dental, básicamente han habido muy pocos avances a lo que se refiere a dolor desde los antiguos chinos.

Sólo se ha procedido a aplicar nuevos medicamentos conforme éstos han aparecido en la medicina general. Fauchard, el Padre de la Odontología, recomendaba la aplicación local de cognac, el fenol alcanforado también se recomendaba en el siglo XIX, y en la actualidad se han añadido la penicilina, el sulfatiazol y los coricosteroides.

Antiguamente no se consideraba que por la aplicación local de fuertes antígenos se podía causar una posible sensibilización inmunológica del paciente. Ya se ha establecido que la pulpa dental proporciona un camino para que dicha sensibilización se establezca. Los Doctores Wicker y Langeland, encontraron concentraciones aumentadas en la circulación sanguínea de monos después de introducir polen a cavidades realizadas en los dientes de dichos animales sin haber hecho la comunicación pulpar. Además los medicamentos pueden causar irritación local o pueden ser ineficientes al tratar de prevenir la inflamación cuando están bajo estas condiciones.

Se introdujeron los corticosteroides con el fin de que éstos previnieran la inflamación pulpar. Se propuso una elaborada teoría racional cuando se introdujo una de las mezclas de

corticosteroides al mercado. Esta teoría proponía que la acción de los corticosteroides auxiliarían a que los mastocitos presentes en la membrana celular fueran más resistentes, y de esta manera, se evitaría el escape tanto de histamina como de heparina, sin lo cual, se creía, la inflamación no se dispararía. Sin embargo, cuando se usaron los componentes de la solución Mosteller, se demostró que la preparación en seco de cavidades o la gutapercha caliente causaban inflamación pulpar, la cual no se podía distinguir de la inflamación pulpar que resultaba sólo del uso de estos irritantes.

Además más adelante se demostró que la reacción causada por caries en la pulpa dental persistía sin importar el tipo de la mezcla de corticosteroide usado. Sin embargo, se encontró que el dolor, el cual es uno de los cinco síntomas de la inflamación, desaparecía. Por consiguiente el resultado de la aplicación de corticosteroides puede ser para disfrazar y conservar la presencia de inflamación crónica.

De acuerdo a ésto, aunque los corticosteroides ofrecen la ventaja de un alivio temporal del dolor, a la larga su acción no es benéfica y el uso de éste medicamento no puede ser un sustituto del tratamiento endodóntico.

La pulpa es sometida con frecuencia a irritación química de materiales de uso en Odontología, diversos materiales de obturación que producen una irritación que puede ser moderada o grave, así como diversos medicamentos empleados para desensibilizar, deshidratar o esterilizar la dentina.

Se considera al odontoblasto, como la primera célula involucrada en el proceso inflamatorio pulpar, ésto es debido a que diversos factores como caries, preparación de cavidades y sustancias químicas dañan a la dentina; por lo tanto, a las prolongaciones odontoblásticas. Si la superficie celular se daña, entonces comienzan cambios en su estructura y comienza la liberación de productos celulares. Así pues, los odontoblastos y sus

tancias liberadas afectan a los tejidos vecinos y comienza la respuesta inflamatoria, la manifestación primaria de la inflamación es una vasoconstricción, seguida de una vasodilatación con salida del líquido formando un edema extravascular. La salida del líquido se debe a la separación de células endoteliales de los capilares. Posteriormente, los leucocitos se fijan a las paredes de los canales vasculares y migran por diapedesis a la línea endotelial, si en esta etapa el irritante cesa, la respuesta inflamatoria es totalmente reversible.

Conforme la cantidad de leucocitos aumenta, se forma un pequeño absceso intrapulpar, el cual se incrementa, llevando a la pulpa a su destrucción, hay degeneración y muerte de leucocitos, así como de linfocitos, monocitos, eosinófilos, macrófagos y células plasmáticas. A la presencia constante e incrementación de éstas células lo conocemos como inflamación crónica, la respuesta reparativa se caracteriza por proliferación fibroblástica, acumulación de mucopolisacáridos y fibras colágenas.

5.5.1 CEMENTOS DE FOSFATO DE ZINC.

Esta clase de cemento está formado por un sistema de polvo y líquido. El polvo contiene óxido de zinc y el líquido contiene fosfato de aluminio y ácido fosfórico. A los tres minutos de su colocación tiene una acidez de 3.5, y alcanza la neutralidad entre 24 y 48 horas. Estudios que se han realizado han demostrado que en algunos dientes el ácido del cemento penetra en la dentina a una profundidad de 1.5 mm por lo que si la dentina no está protegida puede haber lesión pulpar.

5.5.2 CEMENTOS DE POLICARBOXILATO.

Es un sistema de polvo que contiene óxido de zinc con óxido de magnesio, hidróxido de calcio y fluoruros; y un líquido que contiene ácido poliacrílico.

El pH de estos cementos es comparable al del fosfato de zinc a diferentes intervalos de tiempo. El pH del ácido poli-acrílico es de 1.7.

5.5.3 CEMENTOS DE OXIDO DE ZINC Y EUGENOL.

Este cemento consiste en un sistema de polvo y líquido. El polvo contiene óxido de zinc, resina, estearato de zinc, -- acetato de zinc, y el líquido contiene eugenol. Se dice que el eugenol ejerce efecto paleativo sobre la pulpa del diente, -- pero es posible que su efecto calmante en la pulpa, tenga algo que ver con su capacidad de impedir la entrada de líquidos y -- microorganismos que puedan producir patogenia pulpar cuando se lesiona la pulpa, ya que se ha demostrado que es excelente para reducir la microfiltración por lo menos durante los primeros días y semanas; se considera que produce una muy baja irri -- tación sobre la pulpa.

5.5.4 CEMENTOS DE SILICATO.

Estos están constituidos por un sistema de polvo y líquido. El polvo a base de sílice alúmina, fluoruro de sodio, -- fluoruro de calcio y criolita. El líquido es a base de ácido fosfórico. La acidez de los cementos de silicato es de 2.8 -- cuando se les pone en contacto con la dentina, y aumenta a 5.3 a los 28 días de colocada. Estos cementos irritan a la pulpa cuando se les coloca en la cavidad recién tallada salvo que se la protega con una base, la reacción de la pulpa suele ser -- irreversible y más intensa que la provocada por los cementos -- de fosfato de zinc.

5.5.5 BARNICES CAVITARIOS.

Han sido empleados para reducir la sensibilidad de la den -- tina recién tallada y para proteger la pulpa de los efectos da -- ñinos de los materiales de obturación en particular, de silica -- tos y fosfatos. Los barnices son soluciones de resinas natura --

les (copal) o sintéticas (nitrocelulosa) en líquidos volátiles como la acetona, el clorogormo, el éter, y el acetato de etilo o amilo. Estos una vez aplicados y evaporados los disolventes, dejan una delgada capa semipermeable que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad. En estudios realizados se vio el efecto de varios barnices sobre la viabilidad de las células y observaron que la citotoxicidad de los barnices es más elevada que la de los materiales compuestos que han de aislar.

5.5.6 GUTAPERCHA.

Esta es una sustancia orgánica que su pobre sellado marginal tiene efecto nocivo sobre la pulpa. Se comprobó por Dubner y Stanley que la gutapercha colocada caliente es dos veces más irritante que la gutapercha colocada con eucalipto1 y ocho veces más irritante que el óxido de zinc y eugenol.

5.5.7 RESINAS COMPUESTAS.

Estan formadas por un polímero a base de polimetacrilato de metilo con un iniciador (peróxido de benzoilo), y un monómero compuesto de metacrilato de metilo y también puede haber ácido metacrílico. Se han añadido materiales de relleno como sílice, cuarzo y silicato de aluminio. Las primitivas resinas elevaron la frecuencia de reacciones pulpares debido a las malas técnicas empleadas. Si existe infiltración, entre el material y el diente, la reacción pulpar será inevitable. Langeland observó que los agentes grabadores a base de ácido ortofosfórico empleados para mejorar la retención y adaptación de la resina compuesta aplicada en dentina, causan irritación a la pulpa.

5.5.8 HIDROXIDO DE CALCIO.

Se usa como barrera protectora al tejido pulpar, pues bloquea los túbulos dentinarios, neutraliza el ataque de ácidos inorgánicos y estimula la formación de dentina reparativa.

Debido a su pH elevado (11,5 a 13), estimula a los odontoblastos, formandose primero una escara sobre la pulpa y después forma un protaminato de calcio, que dá lugar a un puente dentario.

5.5.9 AMALGAMA DE PLATA.

James y Schour la clasifican a la par del óxido de Zinc y eugenol, Mitchell encontró que la amalgama de plata es un irritante leve y no así la amalgama de cobre que es bastante irritante.

Zach afirma en 1972, que la amalgama de plata puede penetrar por los túbulos dentinarios especialmente cuando ésta contenga cantidades más elevadas de mercurio, la respuesta inflamatoria que provoca no es severa, por lo tanto él la clasifica -- como una obturación benigna debido a sus enormes propiedades -- clínicas e histológicas.

Seltzer y Bender recomiendan colocar siempre bases para -- evitar la conductividad térmica y reducir también las fuerzas -- de presión durante la condensación de ésta en la cavidad.

5.5.10 INCRUSTACIONES.

A pesar de las ventajas del oro colado como restauración -- protésica, se ha observado que su sellado marginales deficientes; esta filtración marginal es con frecuencia un motivo de -- irritación pulpar, independientemente de la provocada por los cementsos con los cuales es colocada.

CONCLUSIONES

Los cambios iatrogénicos que han resultado de la preparación de cavidades, su secado y uso de medicamentos y materiales usados en la odontología restaurativa, tienden a acumularse y a provocar un estado de inflamación crónica de la pulpa.

Algunos operadores amantes de dado material o método, - - creen que sus tratamientos son un éxito pues no hay reacciones adversas inmediatas o el diente tratado no ha tenido problemas en un lapso de 1 a 2 años.

Es evidente, sin embargo, que una inflamación crónica de la pulpa puede persistir durante varios años sin presentar ningún síntoma clínico, es importante agregar que la falta de síntomas no nos dice que el tratamiento ha sido exitoso. El hecho de que puede existir inflamación crónica pulpar durante 10 años sin dar sintomatología ha causado que se sigan empleando materiales y métodos que de hecho son los causantes de dicha inflamación.

Lo importante tanto para el cirujano dentista como para la sociedad que lo necesita, es investigar nuevos métodos y -- uso de medicamentos que a la larga se mantengan inocuos al organismo y no causen daño.

6. CAMBIOS PULPARES ORIGINADOS POR TRAUMATISMO Y POR TRAUMA OCLUSAL.

6.1 TRAUMATISMOS

Los traumatismos físicos, como un golpe, con fractura o sin ella, pueden causar una respuesta pulpar proliferativa. Los odontoblastos u otras células pulpares reaccionan con una elaboración de grandes cantidades de dentina de reparación, casi toda atubular, que tiende a obliterar la mayor parte del espacio pulpar. En algunos dientes, el tejido duro formado es similar al hueso o cemento. Con el tiempo, esos dientes pueden formar zonas periapicales de rarefacción, lo cual torna sumamente difícil su tratamiento. En otros casos la reparación es favorable.

Puede producirse una lesión pulpar por un movimiento dental rápido. Cuando se mueve un diente con rapidez mediante instrumentos separadores, se producen hemorragias en el ligamento periodontal.

La inflamación subsiguiente va acompañada por edema y el diente se torna en extremo sensible. Además, la pulpa puede inflamarse por la interferencia en el aporte vascular.

La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. La lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación.

Si no es tratado, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad.

La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad. La ruptura de los vasos suele acabar con el tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido del fragmento radicular conserve su vitalidad.

Fractura Coronaria con Exposición Pulpar,

En el caso de una fractura coronaria con exposición pulpar se obtienen el mejor pronóstico tratando el diente inmediatamente si se desea conservar su vitalidad. Si no se trata a un diente con exposición pulpar, se puede llegar a la necrosis por infección bacteriana. En experimentos realizados con animales libres de germen se ha demostrado la importancia que tiene la contaminación bacteriana con la curación de un diente con exposición pulpar; en los animales libres de germen si se lleva a cabo una completa recuperación no importando la severidad de la exposición, pero ésta no se lleva a cabo en presencia de microorganismos.

Después de una traumática exposición de la pulpa hay una hemorragia seguida por una respuesta inflamatoria superficial hacia los productos de deshecho y bacterias. En los días siguientes al traumatismo los cambios tisulares pueden ser destructivos como la formación de abscesos o de necrosis, o proliferativos como la hiperplasia. En los dientes con exposición pulpar por medios mecánicos, libres de inflamación, casi siempre los cambios son proliferativos, extendiéndose la inflamación no más de 2 mm del sitio donde ocurrió la exposición. Por otra parte, cuando si ocurre la necrosis superficial se va a encontrar tejido pulpar sano mucho más profundamente dentro de la cavidad pulpar, por lo tanto si se remueven las capas superficiales de la pulpa, se va a encontrar con tejido pulpar sano capaz de responder positivamente a todos los procedimientos de conservación de pulpa vital.

La conservación de vitalidad pulpar en los dientes que todavía no han concluido su total formación radicular, es de gran importancia.

Después de ocurrida la exposición pulpar la conservación de la vitalidad se consigue por medio del recubrimiento pulpar o de la pulpotomía. Cuando por el contrario, esto no puede ser posible, se debe proceder a realizar el tratamiento de conductos.

Los factores de los cuales va a depender el éxito del recubrimiento pulpar o pulpotomía son: 1) Otras lesiones que haya sufrido del diente, 2) Los cambios degenerativos de la pulpa, 3) el método que se realizó para la amputación de la pulpa coronal, 4) el tipo de curación que se utilizó para el recubrimiento pulpar.

Los dientes adultos que sufrieron luxación son malos candidatos para los procedimientos de recubrimiento pulpar y de pulpotomía, porque existe un mal aporte sanguíneo y por la inflamación causada por el trauma. Sin embargo, esto no sucede en dientes que sufrieron luxación pero que aún tienen incompletas sus raíces.

En la práctica, casi todos los operadores realizan la pulpotomía sólo en aquellos dientes con raíces incompletamente formadas. En los dientes adultos si no resulta exitoso el recubrimiento pulpar, se procede a realizar la pulpectomía y la obturación de los conductos radiculares.

Si la fractura es tan extensa que se necesite un poste para poder restaurar el diente, el tratamiento de elección es la pulpectomía siempre y cuando las raíces están completamente formadas. Si la formación radicular es incompleta se deberá realizar la pulpotomía utilizando tanto un poste como una corona temporal hasta que la raíz se termine de formar y después esto se sustituirá por un poste y corona permanente.

6.2 EFECTOS CAUSADOS POR FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS SOBRE LA PULPA.

Los efectos causados por las fuerzas oclusales excesivas sometidas sobre el ligamento periodontal han sido estudiados extensamente, dichos cambios dependen de las características de las fuerzas oclusales. *

Fuerzas oclusales ligeras, producen ligera presión y ten-

sión sobre el ligamento periodontal, sobre dichas áreas existe un aumento en la actividad celular, un desorden de la estructura normal del ligamento periodontal y resorción osteoclástica de hueso. En las áreas de tensión ligera ocurre un estiramiento de las fibras del ligamento periodontal y del hueso.

La presencia de fuerzas oclusales un poco más severas los cambios tisulares se vuelven más pronunciados. En el lado que sufre la presión, va a existir compresión del ligamento periodontal, trombosis de los pequeños vasos, hemorragia y necrosis del ligamento periodontal. También va a presentarse resorción ósea comenzando esta frecuentemente en los espacios medulares. También es frecuente observar resorción dental bajo éstas circunstancias. Por otro lado, en el lado que sufre tensión se observa que las fuerzas oclusales excesivas causan alargamiento y desgarramiento de las fibras del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia y la formación de hueso alveolar nuevo (mejor dicho): y la neoformación de hueso alveolar.

Las fuerzas oclusales extremas o agudas, causan cambios tisulares muy pronunciados. En el área de presión va a haber lesión severa, con necrosis del ligamento periodontal y del hueso. Existe también resorción del hueso pero esta empieza en el área del ligamento periodontal subyacente al área necrótica. En el área de tensión se va a observar cantidades extensas de desgarramiento y gran resorción dental.

Si las fuerzas oclusales excesivas continúan durante un largo período de tiempo, los tejidos parodontales parecen adaptarse y casi toda el área lesionada desaparece. Sin embargo, todavía se observa un cierto ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y movilidad dentaria. Si dicha fuerza se disipa, estando ausentes los factores que causaron complicaciones, los tejidos periodontales vuelven a su estado normal.

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

- INGLE, I. Hohn, BEVERIDGE E. Edward.
ENDODONCIA
Segunda Edición
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
1983

- GROSSMAN, I. Louis
PRACTICA ENDODONCIA
Cuarta Edición
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.
1981

- COHEN, Stephen, BURNS C. Richard
ENDODONCIA, Los Caminos de la Pulpa
Inter-Médica, S.A. I.C.I.
1982

- ORBAN Balint, J. Editado por Harry Sicher
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
1a. Edición en Español
La Prensa Médica Mexicana
1978

- LANGELAND K, Louis L.
Light and electron microscopic study of teeth with
carious pulp exposures
Oral Surgery, 51:292-316
March, 1981

- TROWBRIDGE H. O.,
Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries
JOURNAL OF ENDODONTICS, 7:52-60.
1981

- LANGELAND K, LOUIS L.
Innervation of the inflammatory periapical lesions.
ORAL SURGERY, 57:535-543,
May 1981