



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE  
LAS ALTERACIONES PULPARES**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N :**

**BEATRIZ MARIANA ORTIZ CERECEDO**

**LETICIA BARROSO CHAVEZ**

**MEXICO, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

**DE LAS ALTERACIONES PULPARES.**

PROLOGO

Con la realización de este trabajo, queremos señalar la importancia que tiene para el Cirujano Dentista (general o especialista) conocer los síntomas de cualquier alteración pulpar, para que así pueda identificar el tipo de afección y aplique el tratamiento adecuado, logrando así el éxito.

En la práctica diaria, el profesionalista se encuentra muy frecuentemente con diferentes tipos de alteraciones pulpares, y si no conoce los métodos necesarios para establecer un diagnóstico correcto, no podrá llegar a éste. Esto es importante porque el profesionalista puede realizar entonces un tratamiento que no sea el adecuado y con esto nuestra profesión queda sumamente desprestigiada, cuando por falta de conocimientos realiza extracciones de dientes que pudieron haberse salvado e incluso tener un promedio largo de vida.

Para llevar a cabo el tratamiento correcto de una alteración pulpar, es imprescindible saber que la pulpa puede ser afectada distintamente en cuanto a su extensión, por lo que encontramos que no siempre está afectada totalmente, sino únicamente en su porción cameral o radicular.

Los síntomas son los que llevan al paciente a buscar la ayuda del profesionalista, y éste debe desde un principio infundirle confianza, estableciendo así una buena relación profesionalista-paciente. Además los síntomas sirven para llegar a un diagnóstico final correcto y realizar así un tratamiento adecuado.

Es importante informar adecuadamente al paciente en relación al tratamiento que vamos a efectuar para que esté enterado del verdadero sentido de este, concientizándolo de la importancia que tiene conservar la salud de sus dientes, ya que el paciente llega al consultorio generalmente cuando ya el diente presenta al-

guna alteración pulpar severa, entonces el profesionalista deberá -- proporcionar alivio al paciente realizando el tratamiento adecuado. --

INDICEPAG.

PROLOGO. . . . . 1

INDICE . . . . . 3

CAPITULO I. ANATOMIA E HISTOLOGIA PULPAR. . . . . 5

A. Definición de la pulpa dental.

B. Funciones de la pulpa.

a. La pulpa como órgano formador de dentina.

b. La pulpa como órgano nutritivo.

c. La pulpa como órgano inervador del diente.

d. La pulpa como órgano de defensa.

C. Anatomía.

CAPITULO II. METODOS DE DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES PULPA

RES. . . . . 19

1. Método Objetivo.

A. Exploración.

B. Inspección.

C. Palpación.

D. Percusión.

E. Punción.

F. Movilidad.

G. Transiluminación.

H. Anestesia.

I. Estudios de Rayos X.

J. Exámen eléctrico.

K. Exámen térmico.

L. Métodos de Laboratorio.

a. Cultivo.

b. Frotis.

c. Antibiógrama

d. Pulpohemograma.

e. Biopsia.

2. Métodos Subjetivos.

A. Interrogatorio.

**CAPITULO III. ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES PULPARES. . . . . 35**

A. Causas físicas.

a. Mecánicas o traumáticas.

b. Térmicas.

c. Eléctricas.

d. Barométricas o aeronáuticas.

B. Causas químicas.

C. Causas bacterianas.

**CAPITULO IV. CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES PULPARES.. . . . . 38**

A. Herida pulpar o pulpa vital expuesta.

B. Hiperemia pulpar.

C. Pulpitis.

a. Pulpitis aguda.

b. Pulpitis crónica.

c. Pulpitis hiperplástica crónica o polipulpar.

D. Necrosis gangrenosa de la pulpa.

E. Resorcion interna o idiopática.

F. Resorción externa.

G. Nódulos pulpares.

**CONCLUSIONES . . . . . 53**

**BIBLIOGRAFIA . . . . . 54**

**A. DEFINICION DE LA PULPA DENTAL.**

La pulpa dental es un conjunto homogéneo de células, - substancia intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios. En la periferia, sin embargo, se observan capas estructurales. Cerca de la predentina hay una empalizada de células odontoblásticas cilíndricas. Por dentro está la capa subodontoblástica denominada zona "sin células" de Weil. En esta capa subodontoblástica, se ramifican plexos de capilares y fibras nerviosas. A continuación, en - dirección al interior, aparece la zona "rica en células", que a su vez se une con el estroma dominante de la pulpa. La zona "rica en células" se compone principalmente de células mesenquimatosas indiferenciadas, que proveen la población completamente de odontoblastos por proliferación y diferenciación.

La importancia de estas zonas varía de un diente a otro y de una zona a otra del margen pulpar del mismo diente. La zona - "sin células" de Weil, por ejem., suele ser definida o inexistente en la pulpa embrionaria y cuando la formación de dentina es activa. Tiende a destacarse paulatinamente con mayor nitidez a medida que la pulpa envejece. Tanto la zona "sin células" como la zona más - profunda "rica en células" son menos constantes y destacadas cerca del ápice radicular.

**B. FUNCIONES DE LA PULPA.**

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias - a la pulpa. Las cuatro funciones que cumple la pulpa son:

- a. La pulpa como órgano formador de dentina.
- b. La pulpa como órgano nutritivo.
- c. La pulpa como órgano inervador del diente.
- d. La pulpa como órgano de defensa.

a. La pulpa como órgano formador de dentina. La forme -- ción de dentina es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en se - cuencia como en importancia. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada de o

odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha, la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentarias. Luego el proceso se hace más lento, aunque raras veces se detiene.

b. La pulpa como órgano nutritivo. La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos dentinarios que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

c. La pulpa como órgano inervador del diente. La inervación del diente está vinculada a los túbulos dentinarios, a las prolongaciones odontoblásticas en su interior, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.

d. La pulpa como órgano de defensa. La defensa del diente y de la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos a entrar en acción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de tejido duro. Las características de la defensa son varias. La formación de dentina es localizada; la dentina es producida con mayor velocidad a la observada en zonas de formación de dentina secundaria no estimulada. También desde el punto de vista microscópico esta dentina suele ser diferente de la dentina secundaria y ha merecido varias denominaciones (dentina por irritantes, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina). El tipo y la cantidad de dentina que se crea durante esta reacción de defensa depende de una serie de factores: ¿Cuál es la rapidez del ataque?, ¿Es químico, térmico o bacteriano?, ¿Por cuánto tiempo ha actuado la irritación?, ¿Cuál es el estado de la pulpa en el momento de la reacción y durante ella? no hay que ignorar que puede aparecer u-

na segunda reacción de defensa, a saber, la inflamación, en la zona pulpar correspondiente al lugar de la agresión.

### C. ANATOMIA.

La pulpa vital, crea y modela a su propio alojamiento en el centro del diente. A este receptáculo de la pulpa denominamos - cavidad pulpar y hablamos de sus dos partes principales como cámara pulpar y conducto radicular.

Cámara pulpar. La cámara pulpar de un diente en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte. La anatomía es mucho menos definida pero la forma cuspídea existe. Con frecuencia, la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento, el cuerno pulpar, en el interior de la dentina coronaria. Un estímulo específico como la caries llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o la pared de la cámara adyacente al estímulo. A medida que se produce dentina secundaria, la cámara experimenta una reducción progresiva de tamaño en todas sus superficies. En lo que concierne a dientes permanentes posteriores, por lo menos un investigador ha observado que hay distribución uniforme de dentina secundaria en las paredes de la cámara, o un máximo en el techo. La opinión prevaleciente ha sido que la dentina se forma con mayor rapidez en el piso y techo pulpares. Los nódulos pulpares son el factor mas impredecible que interviene en la reducción del tamaño pulpar. No es posible saber de antemano el tamaño, la forma y el número potencial de estos cuerpos calcificados. Los nódulos pueden alcanzar tales proporciones que reemplazan casi la totalidad del tejido blando original. No es raro que se fusionen con la dentina secundaria o reparativa, y se conviertan en verdaderas excrecencias de la pared.

Conducto radicular. Desde el ligamento periodontal pasa, a través de los conductos radiculares, hacia la cámara pulpar un cordón ininterrumpido de tejido conectivo. Cada raíz es abastecida por lo menos por uno de estos corredores pulpares. En realidad, el conducto radicular está sujeto a los mismos cambios inducidos por la pulpa que la cámara. Su diámetro se estrecha, rápidamente al -

principio y mientras el forámen adquiere su forma en los meses que siguen a la erupción, pero después con creciente lentitud una vez definido el ápice. Es raro que el conducto radicular de un diente viejo esté totalmente ocluido. La aposición de dentina o un nódulo-pulpar circunscrito puede obliterar la entrada del conducto. Por apical a esta obstrucción, el conducto permanece accesible; su diámetro original se ha reducido mucho pero sigue siendo discernible a medida que sigue la curvatura de la raíz.

La forma del conducto "coincide en gran medida, con la forma de la raíz. Algunos conductos son circulares y cónicos, pero muchos son elípticos, anchos en un sentido y estrechos en el otro". La presencia de una curva en el extremo de una raíz significa casi invariablemente que el conducto sigue esta curvatura.

"Las raíces de diámetro circular y forma cónica suelen - contener un solo conducto, pero las elípticas con superficies planas o cóncavas tienen con mayor frecuencia dos conductos en lugar de uno".

Según lo describen tanto Urban como Meyer, la forma y la ubicación del forámen apical cambia en función de las influencias funcionales que actúan sobre el diente (ejem. presión lingual, presión oclusal). La estructura que se forma es inversa a las modificaciones del hueso alveolar que rodea a los dientes. Hay resorción en la pared más alejada de la fuerza y aposición en la más cercana. El resultado es que el forámen se aleja del ápice verdadero.

Forámenes. La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos. Cuando el diente es joven y está erupcionando, por ejem., el forámen es un delta abierto. Pueden aparecer islas de dentina en el seno del tejido conectivo por inducción de la vaina radicular, pero dichas islas están muy separadas. Progresivamente los conductos principales se estrechan, aunque los vasos y nervios más importantes nunca están en peligro directo, el sector por donde pasan también puede llegar a reducirse. La aposición de cemento contribuye a este continuo remodelado. Las posibilidades de ramificación vascular son tan variadas en el ápice que es imposible predecir el número de forámenes en un

diente determinado.

Sabemos que la frecuencia de forámenes múltiples es elevada. La mayoría de los dientes uniradiculares tienen un solo conducto que termina en un forámen apical único. Con menor frecuencia poseen un delta apical, que termina en un conducto principal y una salida colateral más. A veces, el delta tiene varios conductos de igual magnitud. Por otra parte, los conductos de los dientes multi radiculares tienden a presentar una anatomía apical más compleja. Los forámenes múltiples son la regla y no la excepción. Cuando hallamos forámenes apicales accesorios en una de las raíces de un diente multiradicular, suele suceder lo mismo en las otras. Más aún, son debido a que cada una de dichas raíces suele contener dos y hasta tres conductos, aparece un nuevo factor. Estos conductos pueden fusionarse, pero no necesariamente, y generalmente no lo hacen antes de llegar a la salida y, entonces, cada uno de ellos puede abandonar la raíz independientemente. Es común hallar ramificaciones laterales de los conductos emergentes en la zona apical; aquí también porque los vasos preexistentes estaban así unidos. Es bueno tener presente que la superficie externa del ápice radicular es convexa. En consecuencia, cuando hay forámenes múltiples, la mayoría se abre en las zonas laterales.

Asimismo, conviene recordar que hay formación abundante de cemento en el ápice. Debido a la aposición de nuevas capas de cemento, la anatomía del forámen no es de modo alguno constante. El centro del forámen tiende a desviarse cada vez más del centro apical. Muchos conductos radiculares tienen dos diámetros apicales. El diámetro menor a la altura de la unión cementodentinaria puede ser tan pequeño como la mitad del diámetro más grande en la superficie. Como es fácil ver, el depósito de cemento tiende a producir un embudo apical de divergencia creciente. Contribuye a esto la formación de dentina secundaria que estrecha el forámen dentinario del conducto a un mínimo irreducible.

El análisis estereomicroscópico de unos 700 ápices radiculares posteriores reveló que por lo menos la mitad de los forámenes grandes se hallan en posiciones excéntricas, alejadas hasta 2 mm. del ápice. Los forámenes accesorios, como término medio, fue

ron encontrados a una distancia del extremo apical equivalente al doble de la registrada entre los forámenes grandes y el extremo apical.

**Conductos accesorios.** La comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal no se limita a la zona apical; se pueden encontrar conductos accesorios en todos los niveles. Estudios recientes sobre perfusión vascular demostraron claramente cuán numerosos y persistentes son estos conductos accesorios. Con el tiempo, algunos quedan sellados por el cemento, o la dentina, o por los duros tejidos, pero muchos persisten. La mayoría se encuentra en la mitad apical de la raíz. Se ha observado que algunos pasan directamente de la cámara pulpar al ligamento periodontal.

Una de las zonas donde aparecen comúnmente los conductos accesorios es la bifurcación de los molares. Burch y Hulen observaron que el 76% de los molares presentaban orificios en la zona de bifurcación; 2.5 forámenes por bifurcación en los molares superiores y 2.14 en los molares inferiores. No dicen cuántos de estos conductos accesorios estaban abiertos entre la pulpa y el ligamento periodontal.

Vertucci y sus colaboradores inyectaron un colorante en el espacio pulpar de molares y en el 46% de los casos el colorante pasó a los conductos de las bifurcaciones. Lowman y sus colegas hicieron prácticamente lo mismo pero en condiciones de vacío y comprobaron que el colorante aparecía en el 59% de las bifurcaciones.

Koenings y Brilliant llevaron a cabo un estudio con microscopio electrónico de la superficie de la zona de bifurcación de los molares y descubrieron una disposición asombrosa de los conductos accesorios.

Desafortunadamente para la vitalidad de la pulpa los conductos accesorios no proporcionan en momento alguno una circulación colateral adecuada.

En el mejor de los casos, su contribución al aporte sanguíneo total de la pulpa es mínimo. Rodeados como están por la dentina, poco es lo que agregan cuando el tejido pulpar se ve privado de su irrigación.

**Elementos estructurales.** La estructura de la pulpa dentaria tiene con los otros tejidos conectivos laxos del organismo más semejanzas que diferencias. Por un lado están las células conectivas de diversos tipos. Por el otro, hay un componente intercelular compuesto por substancia fundamental y fibras, entre las cuales se ramifica una red densa de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.- La ubicación, la función y el medio inmediato de la pulpa, son por supuesto, únicos en su género. Como se observará, esto viene a limitar notablemente su resiliencia. Sin embargo, desde el punto de vista de elementos componentes grandes, el único habitante es la célula odontoblástica. Aún aquí sus similitudes con los osteoblastos del periostio o endostio son numerosas.

**Fibroblastos y fibras.** Los fibroblastos (fibroцитos) son fusiformes o estrellados, son las células más abundantes de la pulpa madura y sana. Su morfología es característica en los cortes comunes, lo único que se vé es su núcleo ovalado largo. En estudios recientes con microscopio electrónico se comprobó que son células activas encargadas directamente de la producción de colágena. Las fibrillas de tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas, se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan físicamente parte de la substancia fundamental y a muchas de las células de la pulpa joven. La distribución de las fibras colágenas puede ser muy difusa o algo compacta. En la pulpa normal no hay fibrosis genuina.

Stanley estudió la influencia de la edad sobre la cantidad de fibras colágenas en los dientes y comprobó que:

1. Los dientes anteriores tienen en sus pulpas más colágena que los posteriores.
2. La colágena de tipo fascicular es común en los dientes anteriores jóvenes.
3. En las pulpas coronarias de los dientes posteriores más viejos intactos hay una cantidad sorprendentemente pequeña de colágena después de los veinte años de edad, el tejido pulpar radicular contiene más colágena que el tejido coronario. Lo más proba-

ble es que el aumento de la colágena pulpar se origine no tanto en la edad como en la irritación anterior. Por lo tanto, un diente que ha sido estimulado lo suficiente como para producir dentina irregular deberá contener más colágena.

Al igual que las fibras elásticas de tejido conectivo, - hasta ahora no se ha comprobado la presencia de fibras oxitalánicas de Fullmer en la pulpa. Hay pruebas crecientes empero, para apoyar la creencia de que las fibras oxitalánicas están realmente - presentes en la papila dentaria y la pulpa madura; podrían ser las precursoras del componente tipo elastina de la dentina.

Fibras de Korff. Por supuesto, las fibras reticulares abundan en el estroma conectivo laxo de la pulpa. Siempre que se forma dentina se encuentran muchas fibras de este tipo (más exactamente, fibrillas) entre las células odontoblásticas. Quedan pocas dudas de que esta concentración particular de fibras guarda estrecha relación con el proceso de la dentinogénesis y, por lo tanto, con las células odontoblásticas. Con frecuencia se ha podido seguir el trayecto de estas fibras entre las células odontoblásticas hasta la zona de predentina. Ahora parece ya probable que las fibras de Korff son la continuación de lagunas fibrillas colágenas del interior de la dentina (calcificante), o bien que se transformen en dichas fibrillas.

Substancia fundamental. Si imaginamos que las células de un tejido conectivo laxo son los habitantes del océano, y las fibras abundantes son sus productos, entonces la substancia fundamental es el agua, el intermediario que todo lo ocupa, rica en sustancias disueltas. Desde el punto de vista químico, la substancia fundamental es un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa formado por el agua, carbohidratos y proteínas.

Desde el punto de vista físico, proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta las células pulpares se hace por intermedio de este complejo. La leucotoxina que sale de las células lesionadas lo atraviesa; es la ruta por la cual los fagocitos atraídos por la qui

miotaxis.

En realidad la substancia fundamental hace más que actuar de intermediario. Mientras se ejecuta el cambio, experimenta a su vez un cambio. El edema creado durante la inflamación, por ejemplo, significa que el conjunto ya de por sí laxo se ha vuelto aún más laxo y que se ha perdido parte de la carga negativa, que las moléculas del complejo carbohidratos-proteínas ha acumulado más agua a expensas del contenido coloidal.

**Odontoblastos.** Deben obediencia a dos tejidos, la pulpa y la dentina, y son, en realidad, parte de los dos. Dependientes de la pulpa para su existencia y perpetuación, son a su vez la clave del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

Son células especiales que se encuentran dispuestas en empalizada, formando una capa continua en la periferia pulpar y los conductos radiculares, cerca de la predentina, son de forma cilíndrica prismática y su diámetro mayor llegando a alcanzar hasta 20 micras.

Constan de un núcleo grande elíptico situado cerca del extremo basal y a veces posee un nucleolo.

Su protoplasma es de estructura granulosa en el que a veces se encuentran mitocondrias y un aparato reticular de Golgi, del extremo distal parte una prolongación, que penetra en un tubo dentinario y que en ocasiones se bifurca antes, y recibe el nombre de fibra de Tomes o fibra dentinaria. Se ha pensado que estas células son neuroepiteliales.

Su presencia en la pulpa de dientes sanos guarda relación con la formación de dentina. En el techo de la cámara pulpar de un diente joven, por ejemplo, las células se disponen en una empalizada apretada. Por el contrario, un corte tomado del borde de un conducto radicular de una persona de edad revelará muy pocos odontoblastos, si es que alguno. Señalemos que donde hay odontoblastos hay predentina.

Anteriormente se creía que el odontoblasto es una célula cilíndrica baja cuando comienza su vida activa y que la parte pul-

par de un odontoblasto maduro tiene la forma de la totalidad de la célula y que nunca cambia. En realidad, hay grandes cambios que se producen en tanto y en cuanto la célula sigue activa.

Los odontoblastos maduros son células largas que se extienden desde el esmalte o el cemento hasta la zona de Weil. Están provistos de frondosas prolongaciones ramificadas en toda su extensión. Su arborización terminal en la dentina inmediatamente adyacente al esmalte o el cemento es especialmente rica. Las ramas laterales o secundarias crean anastomosis en todos los niveles. A la altura de la predentina, un tronco principal se une con la porción basal de las células.

Las terminaciones nerviosas hacen contacto con las células odontoblásticas en la pulpa y el citoplasma celular está "en todas partes" en la dentina, especialmente donde los extremos se ramifican cerca del cemento y esmalte.

**Células de defensa.** Células mesenquimatosas indiferenciadas, histiocitos, células linfoides errantes. La pulpa normal contiene representantes de los tres tipos de células que son particularmente activas en la reacción inflamatoria. Todas se encuentran muy cerca de los vasos sanguíneos, esto aumenta su utilidad defensiva ya que así se hallan en posiciones donde pueden actuar localmente o, desplazándose por los capilares, viajar a los sitios más distantes de inflamación.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son células con potencial múltiple, son las fuerzas de reserva. Gran parte de la "zona rica en células" están compuestas por ellas. El reemplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación y diferenciación de estas células.

Los histiocitos, o células errantes, comparten una importante actividad con las células mesenquimatosas indiferenciadas. Las dos células tienen la capacidad de convertirse en macrófagos, y lo hacen. A su vez, por medio de su activa fagocitosis los macrófagos eliminan bacterias, cuerpos extraños y células necrosadas, así preparan el terreno para la reparación. Sin ellos muchas inflamaciones pulpares menores irían progresando.

Estas células se hallan cerca de los capilares pero lejos de la pared propiamente dicha de los vasos. La morfología es única en su género; célula alargada y ramificada, citoplasma granular prominente y núcleo con cromatina adentro.

Las células errantes linfoides del tejido pulpar se asemejan mucho al pequeño linfocito de la sangre, migran hacia la zona de lesión. Se cree que los plasmocitos de la pulpa inflamada provienen de estas células.

Son una fuente de anticuerpos convirtiéndose en macrófagos y en células plasmáticas.

Vasos sanguíneos y circulación pulpar. Los vasos sanguíneos, los plexos nerviosos y el sistema linfático de la pulpa se verán como entidades separadas; es importante recordar que existen para funcionar juntos. Su razón de ser es mantener la pulpa como tejido capaz de reaccionar, para vincular la dentina con el organismo en conjunto.

En los últimos años se ha ido conociendo mejor los vasos sanguíneos y la circulación pulpar. Debemos tener presente el pequeño tamaño de la pulpa. Aún en el incisivo central joven el diámetro mayor de la cámara pulpar no excede tres milímetros y la luz apical mide aproximadamente 0.4 mm. Dentro de estos límites hay una multitud de vasos. En circunstancias normales, gran parte de esa red se halla inactiva y reducida a su mínima expresión. La profusión vascular se puede explicar por el hecho de que la pulpa debe nutrir tanto a la dentina como a sí misma. Por el foramen apical pasan no uno solo, sino muchos troncos arteriales y venosos.

En el seno de la pulpa hay numerosas conexiones (anastomosis A-V) para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. En el margen pulpar, donde se realiza el trabajo principal de la pulpa, esto es, aporte sanguíneo a los odontoblastos, el lecho capilar (plexo subodontoblástico de la zona de Weil) es particularmente rico.

En estudios recientes de dientes multirradiculares, se ha encontrado que en la cámara pulpar, por ejem., se observa que hay una anastomosis completa entre los vasos de cada raíz, y no siste-

vas vasculares cerrados independientes. Cuando las raíces son achatadas y tienen más de un conducto, como en los molares inferiores, o cuando están fusionadas, se ve un complejo de vasos que pasa de una raíz a otra a través del puente dentinario. Finalmente, hay pruebas de la presencia de drenaje venoso en muchos dientes multi-radiculares, con salida en la zona de bifurcación o en la parte superior de la superficie radicular axial.

Actualmente, estudios en el microscopio electrónico, han aclarado cual es la índole de los capilares pulpares. Hay ciertos indicios para sugerir que las células endoteliales son contrácti-les ellas mismas.

Los pericitos, se asemejan a las células productoras de fibrillas colágenas (fibroblastos). Parece que contribuyen más a la substancia de la vaina conectiva perivascular que a la reduc-ción de la luz del vaso.

Las venas y las arterias de la pulpa presentan algunas peculiaridades. Así, se pudo observar una inversión del flujo sanguíneo; las paredes de ambas son más delicadas que las de vasos de diámetro comparable de casi todos los demás sectores del organismo. La capa central de la pared (túnica media) es particularmente delgada en ambas. Lo que resulta bastante extraño es que las venas más grandes se estrechan en lugar de ensancharse a medida que se acercan al foramen.

Recientemente se han realizado estudios minuciosos de la presión intrapulpar, y se observó que esta presión varía durante la onda del pulso normal y más ampliamente durante cambios fisiológicos y patológicos.

Vasos linfáticos. Se ha observado que en la pulpa no son precisamente vasos linfáticos por donde circula la linfa, sino más bien son espacios intercelulares.

Se supone que la pulpa debe poseer una red linfática tan elaborada como la de los capilares sanguíneos. Hasta ahora solo es posible inferir la existencia de un plexo amplio de linfáticos, lo que si hay es un drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más allá de los dientes.

Nervios. En la pulpa, las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que originan la sensación de dolor. Indirectamente, otros nervios de la pulpa, los del grupo autónomo o de la vida vegetativa, intervienen en el dolor que sentimos. Se cree que estas fibras ejercen la regulación vasomotora de las arteriolas. Cuando permiten que haya mayor afluencia de sangre hacia la pulpa por medio de la relajación de las células musculares de la pared arterial aumenta, en efecto, la presión hidráulica sobre las terminaciones nerviosas libres. Esto puede traducirse únicamente como dolor.

Junto con los vasos sanguíneos penetran en la pulpa adulta fibras nerviosas sensitivas y autónomas. Con frecuencia, los troncos nerviosos rodean los vasos. En el conducto radicular hay relativamente escasas ramificaciones. En la cámara pulpar, empero, la distribución se completa mientras alguna de las fibras nerviosas sensitivas se ramifican y siguen su propio derrotero, otras acompañan a las fibras autónomas amielínicas y por lo tanto a los vasos. El destino principal de las fibras sensitivas es la periferia misma de la pulpa. Aquí se pierden sus vainas mielinizadas y las fibras dan sus ramificaciones finales. Muchas terminan en la "zona sin células". Muchas otras terminan en contacto con los odontoblastos, y algunas se curvan en la predentina sólo para volver. No se conoce a fondo la inervación de la dentina madura.

#### D. CAMBIOS DEGENERATIVOS.

1. La inflamación de la pulpa superviviente y la intimidad de los cálculos pulpares con vasos sanguíneos puede provocar a trofia de la pulpa, si ejercen presión sobre los vasos durante su crecimiento es probable que la pulpación de la sangre en las arterias, cerca de los cálculos pulpares, provoque suficiente movimiento del cálculo para imitar a los nervios y provocar dolor. Las calcificaciones pulpares son más frecuentes en los dientes de mayor edad se pueden encontrar depósitos difusos de calcio dentro y alrededor de los vasos pulpares o cerca de los nervios especialmente en las raíces de los dientes más antiguos, se encuentran más frecuentemente en cuernos calcificados de límites bien definidos en

la porción coronal de la pulpa. Hillen encontró de 10 a 30 años de edad 66% de calcificaciones, de 30 a 50 años de edad el 90% de calcificación pulpar.

2. Fibrosis. Se ha señalado que conforme avanza la edad, los elementos celulares de la pulpa, disminuyen, mientras que los componentes fibrosis aumentan. En individuos más ancianos, el cambio de elementos tisulares puede ser considerable y de este modo, desarrollarse fibrosis en la pulpa.

El objeto del diagnóstico es reconocer o identificar una enfermedad o estado patológico, a fin de realizar un tratamiento a de cu ado.

### 1. METODOS OBJETIVOS.

#### A. EXPLORACION.

Exploración instrumental, cambiando la pinza por un explorador, se busca la entrada y con cuidado la profundidad de la caries (si existe), cuya abertura es pequeña. En las caries amplias se prefiere una cucharilla para extraer su contenido blando y en seguida explorar con ella. Tanto con el explorador como con la cucharilla se debe investigar también si existe o no sensibilidad dentaria, comunicación pulpar y dentro de ésta, la posible vitalidad. Toda exploración tiene que ejecutarse con sumo cuidado para no lastimar al paciente y no contaminar una pulpa, en caso de vitalidad que no ha dado síntomas de alteración.

#### B. INSPECCION.

Con la ayuda de una buena luz concentrada en la boca y de un espejo y pinza dental, se inspecciona primero toda la dentadura, las encías, las paredes de la cavidad bucal y finalmente con más detenimiento, el diente o dientes motivo de la consulta.

Por medio de este exámen se puede apreciar:

- Destrucción cariosa.
- Fractura coronaria.
- Alteración del color: De corona, por gangrena pulpar, por pigmentación atribuible a un tratamiento anterior a la pulpa-radicular.

Localizadas, por translucirse una caries primaria o recidivante al rededor de una obturacion.

- Fistulas.
- Abscesos submucosos.

- Cicatrices de cirugía paraendodóntica o de otra índole.

### C. PALPACION.

En la parte externa mediante la percepción táctil obtenida con los dedos, se pueden apreciar los cambios de volúmen, dureza, temperatura, fluctuación, etc. así como la reacción dolorosa sentida por el paciente, la comparación con el lado sano, la palpación de ganglios linfáticos completarán los datos.

En la palpación intrabucal se emplea casi exclusivamente el dedo índice de la mano derecha. El dolor percibido al palpar la zona periapical de un diente, es de gran valor semiológico. La presión ejercida por el dedo puede hacer salir exudados purulentos - por un trayecto fistuloso o incluso por el conducto abierto, las zonas de fluctuación son generalmente bien percibidas por el contacto.

### D. PERCUSION.

Se realiza corrientemente con el mango de un espejo bucal en sentido horizontal o vertical. Tiene dos interpretaciones:

- Auditiva o sonora. Según el sonido obtenido. En pulpas y parodontos sanos el sonido es agudo, firme y claro, por el contrario, en dientes despulpados es mate y amortiguado.

- Subjetiva. Por el dolor producido, se interpreta como una reacción dolorosa periodontal propia de periodontitis, absceso alveolar agudo y diversos procesos periapicales agudizados. El dolor puede ser vivo e intolerable en contraste al producido en la prueba de algunas parodontopatías y pulpitis en la que es más leve.

### E. PUNCION.

La punción exploradora es útil, por ejem. para cerciorarse de la sensibilidad pulpar cuando se quiere proceder a su extirpación.

A veces la punción aspiradora nos hará el diagnóstico entre la existencia o no de líquidos para distinguir una colección purulenta de una acumulación de colesterol.

### F. MOVILIDAD.

Con fines de diagnóstico dentario, consiste en mover un diente con los dedos o con un abatelenguas, a fin de determinar su firmeza en el alveolo. Completando con la radiografía, es útil para determinar si existe suficiente inserción alveolar como para justificar un tratamiento de conductos. Se denomina movilidad de 1er. grado cuando tiene una movilidad de 1 mm. de extensión en el alveolo, y de 3er. grado cuando tiene un movimiento mayor de 1 mm. En dientes con movilidad de 3er. grado, no debe realizarse un tratamiento de conductos, a menos que el diente pueda tratarse con éxito para reducir su movilidad. Si existe una enfermedad periodontal en grado avanzado, se hace presumir la pérdida del diente a corto plazo, el tratamiento de conductos radiculares estará contra indicado.

El test de movilidad debe emplearse únicamente como forma complementaria de diagnóstico. En ciertas ocasiones la radiografía muestra una reabsorción alveolar pronunciada y sin embargo, el diente está firme al provocar su movilidad con los dedos. En estos casos, la reabsorción habrá afectado una sola pared del alveolo, - la bucal o la lingual, mientras la otra todavía proporciona al diente una fijación firme. Por otra parte, un diente con un absceso puede presentar movilidad extrema en el período agudo afirmando se nuevamente a su alveolo una vez establecido el drenaje y esterilizado el conducto.

### G. TRANSILUMINACION.

Se basa en el siguiente principio: los tejidos blandos normales, al ser atravesados por un haz de luz fuerte aparecen claros y rosados, mientras los afectados con procesos patológicos aparecen opacos y más oscuros, debido a la desintegración de los tejidos. En los dientes puede hacerse un cuarto opacuro o "sombra" generalmente es índice de la extensión del tejido afectado. Es aconsejable hacer la transiluminación de los tejidos tanto desde el lado vestibular como desde el lado palatino, variando la intensidad de la luz. Un diente con pulpa normal nos mostrará sombras a lo largo de la raíz o la región apical, mientras que otro con alteraciones apicales -

mostrará una sombra difusa.

#### H. ANESTESIA.

Para determinar el diente causante, es útil el diagnóstico por eliminación. Por ejem. en presencia de dolores difusos - cuando se sospecha de uno o dos dientes adyacentes, o cuando el dolor se irradia de un diente superior a uno inferior del mismo lado del maxilar. En estos casos se hace una anestesia local en la vecindad de un diente para destacar el otro. Por ejem. un diente con obturaciones grandes en los molares inferiores, puede quejarse de dolores en el lado izquierdo de la cara. Se anestesia regional en el dentario inferior, si el dolor desaparece temporalmente, así podemos deducir que el responsable es un diente inferior. Si el dolor persistiera, el causante sería uno superior. En tal caso, podrá hacerse una anestesia por infiltración en cada uno de los dientes sospechosos hasta individualizarlo. Muy rara vez es necesario recurrir al diagnóstico por exclusión empleando un anestésico, pues este test sólo puede utilizarse cuando existe un dolor intenso en el momento del examen.

#### I. ESTUDIOS DE RAYOS X.

La radiografía constituye en endodoncia un elemento de extraordinario valor diagnóstico, una ayuda de fundamental importancia para el desarrollo de la técnica operatoria y un medio irremplazable para controlar en la práctica la evolución histopatológica de los tratamientos endodónticos.

Aparatos. Existe una gran variedad de aparatos dentales de rayos rontgen, para endodoncia no se requiere ninguno complicado, pero ha de preocuparse del mejor resultado con la máxima seguridad.

Ultimamente la investigación ha probado la necesidad de disminuir la radiación durante la exposición roentnográfica, en general incluyendo la de los dientes. Esto se puede lograr:

- Aumento de voltaje de los aparatos.
- Máxima filtración.
- Mínimo diámetro de diafragma.

- Películas de mayor rapidez.
- Uso de delantales de plomo, tanto para el paciente, como para el operador.
- Control periódico de los aparatos y de la radiación secundaria.

Con estas mejoras, se evita todo el peligro para el paciente y para el operador durante los exámenes roentnográficos normales odontológicos.

**Películas.** Se fabrican para el dentista, con diversidad de tamaños, rapidez de la emulsión, número en cada envoltorio, etc. En lo que toca al tamaño se usan primordialmente:

- Coronoradiculares. (mal llamadas apicales), que sirven para exámenes oclusales de limitada extensión, así como para los exámenes interoclusales después de insertarlas en una aleta de caucho o hecha de cartoncillo delgado.
- Infantiles o No. 0.
- Oclusales de mayor tamaño, especiales.
- Extraorales.

**Técnicas.** Se han desarrollado diversas técnicas, pero son tres las más conocidas:

La más experimentada es la cercana a la bisectriz del ángulo formado entre el eje longitudinal del diente y el de la película. El cono que se usa fija una distancia aproximada de 20 cm. entre el anticatodo y la película. Esta técnica tiene el inconveniente de distorcionar más o menos la imagen del diente. Además en la endodoncia puede desvirtuar la localización del foramen, el cual por la oblicuidad de los rayos, suele aparecer distante con una separación de 40 o 50 mm., y aún más entre el anticatodo y película. Esta técnica es superior y debe preferirsele, pero desafortunadamente no siempre es aplicable por lo que no se puede desechar la primera técnica.

**Técnica de la angulación matemática.** Es muy semejante a la primera.

**Exposición.** Una vez que todo está preparado, se ordena al ayudante la determinada exposición. En caso de necesitarse y

ver la radiografía inmediatamente, se dobla el tiempo de la exposición y se reduce a la mitad el revelado, después de lo cual, se lava adecuadamente y con uno o dos minutos en el fijador es suficiente para poderla observar, durante algunos instantes; en seguida se completa la fijación normal.

**Interpretación.** De nada sirve la obtención de una magnífica roentgenografía si no se sabe interpretarla y esto no es tan sencillo.

Los rayos rontgen que impresionan una placa después de atravesar los dientes y estructuras circundantes registran únicamente el grado de densidad de los tejidos.

Conociendo la morfología anatómica y las estructuras tisulares normales puede uno por comparación reconocer la alteración de la normalidad y diagnosticar los estados patológicos. Un buen negatoscopio y una lupa son valiosos auxiliares en el examen de radiografías.

El examen debe hacerse siempre en orden. Las sucesivas observaciones son las siguientes:

- La intensidad y pareja densidad del esmalte.
- La uniforme y menor opacidad de la dentina.
- La cavidad pulpar con su cámara, los cuernos (siempre algo más largos en realidad de lo que se aprecian en la placa) y los conductos, cuya parte terminal es visible solamente en 5:6%.
- La raíz o las raíces (longitud, número, curvaturas, etc.).
- El espacio lineal de la membrana peridental (que puede estar algo más grueso en los tercios cervical y apical que en el tercio medio).
- La lámina dura alveolar continua.
- El diplos periradicular.
- Las regiones vecinas con sus:

a. Sombras o transparencias naturales:

El seno maxilar, puede tener cuatro prolongaciones: anterior, inferior, posterior e interior (palatino).

Conductos: dentinario, inferior, incisivo superior-

y nutricionales.

Orificios nasales, mentonianos y nutricionales.

Suturas intraóseas en línea media.

b. Opacidades normales:

Bordes nasales inferiores.

Líneas oblicuas interna y externa.

Apófisis geni.

Sinfisis mentoniana.

Superposiciones del malar o de la apófisis coronoidal de la mandíbula sobre la tuberosidad.

También es necesario conocer bien las imágenes dentarias en sus estados evolutivos para no confundirlos con alteraciones patológicas como el ápice incompletamente formado en los niños y jóvenes y la reducción de la cavidad pulpar en los ancianos, más acentuada por la abrasión.

Desde el punto de vista endodóntico la roentgenografía - como medio de diagnóstico puede proporcionarnos datos valiosísimos.

#### J. EXAMEN ELECTRICO.

Denominada también pulpometría eléctrica, exploración eléctrica y vitalometría. Desde Magitot (1867) se está usando la electricidad para determinar la vitalidad pulpar, que consiste en hacer pasar a través de la pulpa una corriente eléctrica muy débil, manifestada por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor, este es el efecto de un pequeño choque eléctrico.

Los probadores pulpares eléctricos pueden aplicar sobre el diente cuatro tipos de corriente:

- De alta frecuencia.
- De baja frecuencia.
- Farádica.
- Galvánica.

Los aparatos de corriente de alta frecuencia, por Borschke y Wolf son útiles para investigar diferencias groseras en la vi

talidad pulpar, aunque generalmente no se consideren instrumentos muy sensibles.

El vitalómetro de Burton emplea un intervalo de frecuencia considerablemente mayor que los 60 ciclos habituales con que funciona la corriente alternada.

El intervalo de frecuencia mayor supera la impedancia o la resistencia en un circuito, más fácilmente que la corriente continua, galvánica, farádica. Los impulsos de alta frecuencia de este aparato se logran mediante un sistema interruptor.

El aparato funciona solidariamente con un tubo de capacidad (electrodo de mano), consiste en una cubierta de bakelita que proporciona una resistencia aproximada de 3,000,000 de ohmios. Con esta resistencia fija, cualquier variación en la resistencia del cuerpo del diente es prácticamente despreciable, y la cantidad de corriente existente en el circuito en cualquier punto de la escala es una relación controlada de la tensión y corrientes inducidas. El voltaje en el circuito se aumenta o disminuye deslizando un indicador sobre una escala arbitraria. Este movimiento pone en acción en forma simultánea la bobina primaria y secundaria de un circuito de inducción. Mientras en esta forma se aumenta o disminuye el voltaje, el intervalo de frecuencia y la cantidad real de corriente permanecen prácticamente constantes. Los modelos más recientes de este aparato tienen una lamparita de neón alojada dentro del electrodo dentario y son totalmente accionados por el dentista, de modo que el paciente no debe sostener ningún electrodo en la mano.

El probador pulpar de Richter produce una onda eléctrica supersónica que es única, porque el flujo de corriente es de muy corta duración en relación al tiempo que transcurre entre cada impulso. Esta corriente de 20,000 ciclos tiene una frecuencia tan alta que apenas se siente y una duración tan corta, que produce muy poco calor. El aparato es completamente seguro y de definido valor diagnóstico. Ofrece la ventaja de ser pequeño y totalmente accionado por el dentista. Durante el funcionamiento del aparato, el dentista debe cerrar el circuito estableciendo contacto con el paciente, por ejem. retrayendo el labio o la mejilla con la mano izquier

da, mientras aplica el electrodo dentario con la derecha.

Los aparatos de corriente de baja frecuencia descritos - por: Ziskin y Wald con una frecuencia de 1,000 a 5,000 ciclos. El probador de S. S. White está basado en el principio de este aparato.

Las limitaciones del probador pulpar eléctrico son:

- Pueden presentarse ligeras variaciones en las respuestas, no solo cuando los dientes se prueban en diferentes días, sino también, cuando se les prueba con diferencia de minutos, debido a un umbral variable de respuesta. Es aconsejable hacer dos o tres pruebas y tomar el promedio, así, si la variación fuera grande, - los dientes deberán probarse varios días.

- No tiene bastante sensibilidad como para diferenciar e de manera segura las enfermedades pulpares, aunque informa sobre - el grado de vitalidad o falta de vitalidad de la pulpa.

- Puede dar una falsa respuesta de vitalidad, en dientes multiradiculares cuando la pulpa putrescente, debido a la humedad existente en el conducto por la descomposición pulpar, en dientes con necrosis parcial de la pulpa.

- Los dientes portadores de coronas fundidas en oro o de porcelana, no pueden ser probadas, a menos que se haga una cavidad perforando la corona, para permitir un contacto directo al diente.

Técnica. La zona a investigar debe aislarse con el método absoluto de dique de goma; Se tranquiliza al paciente anticipándole que solo recibirá una sensación de hormigueo o de calor en el diente, y que en ese momento deberá levantar su mano para avisar - al operador, al cual de esta manera, no sentirá ningún dolor real.

Como diente testigo se probará primeramente conditante - con vitalidad, y de preferencia un homólogo o también un diente vecino del mismo tipo.

El electrodo se aplica sobre la cara labial o vestibular, en tercio incisal u oclusal. No debe colocarse en contacto con obturaciones metálicas o de dentina expuesta, pues ellas son mejores conductoras que el esmalte. Tampoco se aplicará sobre una obturación de silicato o de acrílico, ya que estos no conducen la co -

riente tan fácilmente como el esmalte. El electrodo dentario debe establecer un buen contacto con la superficie del diente; con tal fin se emplea un poco de pasta dentrífica o se le humedece ligeramente, sin que gotee. Para probar en particular los dientes inferiores es preferible utilizar pasta dentrífica en lugar de agua a fin de asegurarse un buen contacto entre el diente y el electrodo, pues el agua puede deslizarse hasta la encía y dar una falsa respuesta.

Además la pasta dentrífica dada su consistencia, es más probable que permanezca en su lugar, proporcionando un buen contacto entre el diente y el electrodo, pues como anteriormente se dijo, puede dar lugar a una falsa respuesta. Se aumenta la corriente en forma gradual número por número, mientras se observa el número de la escala en el que el paciente responde con la primera sensación de corriente. Se prueba de igual manera el diente sospechoso o afectado, comparando el número que corresponde, con el obtenido para el diente normal. Cada diente debe ser probado dos veces por lo menos, se toma la cifra promedio y se le registra en la ficha del paciente para permitir hacer comparaciones en el futuro, esto es muy necesario.

La corriente debe aumentar muy gradualmente, pues de lo contrario el paciente sentirá un shock desagradable. El aumento de corriente no debe pasar de una división de la escala por vez, si las divisiones estuvieran muy distanciadas, se aumentará solo media división por vez.

El electrodo dentario debe aplicarse en la superficie labial o vestibular del diente cerca del tercio incisal u oclusal. Se le pondrá en contacto con el esmalte sano pues las obturaciones metálicas, coronas, incrustaciones, caries, zonas erosionadas o abrasionadas y aún en fosetas o fisuras, transmiten la corriente más fácilmente que el esmalte intacto. Las obturaciones de silicato y de gutapercha son malas conductoras y requieren mayor intensidad de corriente para dar una respuesta normal. Las ligeras variaciones de una respuesta normal pueden deberse al temperamento o irritabilidad nerviosa del paciente, al espesor de la pared edemantina o a la presencia de dentina secundaria, de obturaciones. También -

podemos considerar los casos en que se administró alguna medicina, pues los sedantes e hipnóticos deprimen el sistema nervioso y hace que se requiera más corriente que lo normal.

Cuando se obtiene una respuesta dolorosa en los dientes-multiradiculares convendrá probar la pulpa separadamente en cada conducto, colocando el electrodo en la superficie del diente a la altura del cuerno bucal y finalmente el palatino. Para probar los molares inferiores se sigue una técnica semejante.

**Interpretación.** Una pulpa hiperémica responde a una intensidad de corriente ligeramente menor que un diente con pulpa normal, y una pulpa con inflamación aguda, responde a una intensidad aún menor, excepto si ha habido destrucción parcial del tejido pulpar. Una pulpa necrótica no responde a la corriente, excepto en los estados iniciales de una infección pulpar o cuando parte de la pulpa ha entrado en licuefacción pulpar, caso en que puede obtenerse alguna respuesta.

Cuando exista una zona de rarefacción periapical causada por mortificación pulpar, no habrá reacción al probador eléctrico. Los casos de absceso alveolar, granuloma o quiste no darán respuesta; ella sería en número mucho más alto de la escala y se debería a la humedad del conducto, originada por la licuefacción de la pulpa. Esta humedad transmite la corriente hasta la zona apical del periodonto.

Debe tenerse presente que si la respuesta a la corriente eléctrica constituye comúnmente un índice de vitalidad pulpar, no significa necesariamente que la pulpa esté normal. La normalidad de la pulpa puede establecerse únicamente comparando la respuesta obtenida con un diente testigo normal y confirmando estas observaciones con otros exámenes clínicos.

#### K. EXAMEN TERMICO.

A veces se tiene que recurrir a estos métodos para precisar con nuevos datos el diagnóstico pulpar. Se puede utilizar frío o calor.

El calor generalmente se aplica por medio de gutapercha-

reblandecida. La gutapercha caliente se aplica en el tercio incisal u oclusal del diente, en caso de que no provoque reacción, se aplicará con cuidado sobre la porción central de la corona, retirándola tan pronto como se obtenga la respuesta. Es preciso cuidar que la gutapercha no esté demasiado caliente, pues el calor excesivo en la pulpa puede provocar una hiperemia. También puede emplearse aire caliente o un bruñidor caliente. En casos dudosos, la aplicación de calor debe ir seguida por la aplicación inmediata del frío.

El calor es útil para diagnosticar casos de pulpitis supurada aguda o absceso alveolar agudo, pues provoca una respuesta dolorosa inmediata. En casos de necrosis o de gangrena pulpar, la respuesta es dudosa, mientras que en la mayoría de los abscesos alveolares crónicos, granulomas o quistes, no se obtiene respuesta.

El frío se aplica por medio de hielo. Se envuelve en una gasa cuadrada y se aplica uno de sus bordes sobre la superficie bucal de un diente normal que será la prueba de control, si la respuesta fuera normal, es decir se siente frío intenso o dolor ligero, se probará en seguida el diente sospechoso. Los dientes con vitalidad normal reaccionan en un tiempo determinado, los dientes con pulpa hiperémica o los afectados con pulpitis aguda lo hacen en un tiempo más corto, muchas veces en forma inmediata, súbita y dolorosa. Los dientes afectados por pulpitis crónica, dan una respuesta tardía, los dientes sin vitalidad no dan ninguna respuesta. Se debe tener cuidado en los dientes normales, pues pueden responder en forma dolorosa, especialmente si se trata de personal hipersensibles.

Existe otra prueba mediante la aplicación con Carpule : - con hielo, consiste en llenar cartuchos vacíos de anestesia y llevarlos al congelador. Antes de usarlos se descongela el carpule, - obteniendo así un lápiz de hielo, se aplicará directamente sobre el diente. También puede emplearse el sifón de cloruro de etilo, - proyectado únicamente sobre el diente.

Para investigar el estado de una pulpa, también se puede emplear el aire comprimido. En la mayoría de los casos, un chorro de aire a presión provocará una respuesta dolorosa en un diente -

con pulpa afectada, mientras que no dará reacción en otro con pulpa normal. Si existiera una pronunciada reabsorción alveolar, este método no es satisfactorio, pues el cemento expuesto a nivel del cuello puede reaccionar en forma dolorosa.

#### L. METODOS DE LABORATORIO.

Los más importantes son:

a. Cultivo. La muestra de sangre, suero, exudados pulpares y periapicales obtenidas con una punta de papel estéril, depositada en el conducto, puede ser sembrada en un medio de cultivo especial y colocada en una estufa o incubadora a 37° C. para su posterior lectura u observación.

Este cultivo puede hacerse al abrir el conducto por primera vez o durante las curaciones de rutina, y leído macroscópicamente de 48 a 72 horas después. Pueden hacerse cultivos selectivos especiales para los diferentes microorganismos.

b. Frotis. Se emplea en trabajos de investigación y cuando se desea la identificación de gérmenes. La técnica es la corriente en bacteriología.

c. Antibiograma. Se utiliza principalmente en investigación endodóntica y en aquellos casos resistentes a la terapéutica antiséptica y antibiótica, en los que deseamos conocer la sensibilidad de los gérmenes, para emplear antibiótico más activo y eficaz. Como ventajas tiene la exactitud de señalar la terapéutica a seguir y como desventajas ser laborioso y antieconómico.

d. Pulpoheograma. Prades en 1949 propuso obtener una gota de sangre pulpar al abrir la cámara y examinarla al microscopio, la presencia de una neutrofilia masiva, mayor de un 70%, y ciertos cambios cualitativos harían aconsejar una pulpactomía total; por el contrario, el predominio de formas mononucleares, monocitos y linfocitos, significará una reacción favorable a practicar una pulpotomía vital. He aquí como un pulpoheograma tendría valor semiológico para el diagnóstico y pronóstico e incluso, para señalar la

mejor indicación terapéutica. Se cree que el método de Prades se presenta por su complicación, sólo para trabajos de investigación, y que basta con los exámenes clínicos para saber cómo hay que hacer pulpotomía vital o pulpectomía.

e. **Biopsia.** Es clásica la biopsia pulpar en experimentación e investigación de dientes extraídos, pero la obtenida por arrancamiento o exéresis en endodoncia asistencial al esfacelarse y estirarse, no es apta, por lo general para un correcto examen histopatológico.

El estudio histopatológico de la biopsia pulpar, puede ser de gran utilidad en el diagnóstico de una gravísima enfermedad nerviosa, la leucodistrofia metacromática. Según Garder la biopsia en niños se haría bien por extracción, o con la pulpa obtenida en una pulpectomía de un diente temporal, el cual se obturaría después con fócido de cinc eugenol o pasta de oxpara.

## 2. METODOS SUBJETIVOS.

El interrogatorio, por breve y conciso que sea debe siempre preceder a la exploración. El interrogatorio o anamnesis deberá adaptarse no sólo al temperamento y carácter del paciente, sino a su educación y cultura. Algunos pacientes extrovertidos y ciclostímicos, describen sus dolencias con gran lujo de detalles y exageración, pero otros introvertidos y parcos de palabra apenas responden sí o no a nuestras preguntas. En todo caso, al iniciarse la relación profesional-paciente, procuramos ganarnos la confianza del paciente demostrando sincero interés en sus problemas y firme decisión en nuestros propósitos.

Las preguntas serán precisas y pausadas, sin censar al paciente.

Generalmente se comienza por el motivo de la consulta, buscando el signo principal que nos oriente.

A continuación se dirigirá el interrogatorio para obtener datos sobre alguna enfermedad orgánica, que pudiera tener relación con la infección focal o contraindicar el tratamiento.

El profesionalista anotará aquellos datos que pueden te -

ner gran valor clínico durante la conductoterapia, como son:

- Tendencia a la lipotimia.
- Alergia a la procaína o penicilina.
- Tendencia a la hemorragia o a las enfermedades orgánicas indicadas antes.

Se averiguará que tipo de higiene bucal practica. Es conveniente desde un principio planificar la futura restauración del diente o intervenir, dentro de un plan integral de rehabilitación-oral, procurando conocer la opinión del paciente.

El dolor como síntoma subjetivo e intransferible, es el signo de mayor valor interpretativo en endodoncia. El interrogatorio destinado a conocerlo, deberá ser metódico y ordenado para lograr que el paciente nos comunique todos los detalles del mismo, - especificando los factores siguientes:

- Cronología. Aparición, duración en segundos, minutos u horas, periodicidad, diurno, nocturno, intermitente, etc.
- Tipo. Puede ser descrito como: sordo, pulsátil, lancinante, tenebrante, urente, ardiente y de plenitud.
- Intensidad. Apenas perceptible, tolerante, agudo, intolerable y desesperante.
- Estímulo. Qué lo produce o modifica. Espontáneo en reposo absoluto, despertando, durante el sueño, en reposo relativo, apareciendo durante la conversación o la lectura. Provocado por la ingestión de alimentos o bebidas frías o calientes, provocado por alimentos dulces o salados que actúan por tensión superficial, provocado por la penetración de aire frío ambiental pero solo en climas fríos, o sea más de 1,500 m. de altura sobre el nivel del mar, provocados por presión alimenticia, por succión de la cavidad o durante el cepillado, provocado al establecer contacto con el diente antagonista, por la presión lingual o al ser golpeados con cualquier objeto, provocado al cambiar de posición, ejem. ortoposición o clinoposición.
- Ubicación. El paciente puede señalar con precisión y exactitud el diente que dice dolerle. Otras veces mani

festando su duda entre varios y en ocasiones el dolor lo describe en una región más o menos amplia pero sin poder definir los límites precisos del mismo. Otras veces, especialmente en dolores intensos, pueden existir sinalgias dentodentarias del mismo maxilar o del opues to, dentomucosos y dentocutáneos, así como dolores re-  
flejos referidos, siendo éstos últimos los principales, los dolores sinusales, auditivos, oculares y cefalalgias.

**A. CAUSAS FISICAS.****a. Mecánicas o traumáticas. Pueden ser:**

De acción violenta y de acción lenta.

Pueden ser ocasionadas por el paciente o por el profesionalista.

Las de acción violenta causadas por el paciente son:

- Accidente (automovilístico, deportivo, caída, golpe).
- Mordida excesiva (de un objeto duro).

Por el profesionalista:

- Luxación dentaria (un diente suelto).
- Fractura dentaria durante una operación.
- Herida pulpar por comunicación accidental.
- Al remover caries en cavidades profundas.
- Al preparar cavidades o muelles.
- Por el empujador automático de amalgama.
- Separación dentaria brusca y exagerada.

Las de acción lenta causadas por el paciente son:

- Oclusión traumática.
- Hábitos perniciosos (como cortar hilo, destapar botellas, presión de pipa o boquilla, stricción exagerada ocupacional, psicógena).

Por el profesionalista:

- Movilización ortodóncica rápida.
- Tensión exagerada sobre un soporte de prótesis fija o removible.

**b. Térmicas.**

Causadas por el paciente:

- Alternación de alimentos de temperaturas extremas.

Por el profesionalista:

- Calor producido al cortar obturaciones o coronas.
- Calor producido al pulir esmalte o materiales de obturación.
- Calor producido por termocauterío.

- Calor producido por en monómero de acrílico o con el -  
fraguado de cementos.
- Alternación de temperaturas extremas durante la toma -  
de impresiones.
- Conducción de temperaturas extremas por obturaciones--  
metálicas sin adecuado aislamiento.
- Cloruro de etilo aplicado sobre un diente con pulpa -  
normal.
- El hielo para prueba d vitalidad en contacto con un -  
diente.

#### c. Eléctricas.

Causadas por el paciente:

- Corriente directa a un diente.

Por el profesionista:

- Aplicación máxima de corriente de un vitalómetro pulpa  
par.
- Contacto de obturaciones de diferentes metales.
- Intensa radioterapia.

#### d. Barométricas o Aeronáuticas.

La presión atmosférica baja puede agudizar alteraciones-  
crónicas.

### B. CAUSAS QUIMICAS.

Causadas por el paciente:

- El ácido cítrico del limón chupado.
- Sustancias químicas en diferentes ocupaciones.

Por el profesionista:

- El ácido ortofosfórico de los cementos.
- El cloroformo, alcohol y otros deshidratantes.
- El monómero de acrílico.
- Paraformaldehído y otros desinfectantes enérgicos.
- Fluoruro de sodio sobre la dentina.
- Nitrato de plata en cavidades profundas.
- Arsenicales como impurezas en los silicatos o como de

vitalizador pulpar.

### C. CAUSAS BACTERIANAS.

Causadas por el paciente:

- Caries penetrante.
- Infección pulpar endógena (anacoresis)
- Infección pulpar por periodontoclasia.

Por el profesionista:

- Contaminación pulpar por herida pulpar accidental.
- Contaminación pulpar al remover caries profunda.

CAPITULO IV.CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES -  
PULPARES.

## A. HERIDA PULPAR O PULPA VITAL EXPUESTA.

Es el daño que padece una pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación al exterior.

Teniendo en cuenta la descripción histológica de la intrincada morfología de la pulpa con sus sistemas vasculares extremadamente complejos, formados por delicados capilares, parece lícito suponer que incluso una pequeña lesión abocará en la muerte pulpar y en la necrosis. La pulpa está dotada de un mecanismo de defensa que funciona perfectamente al primer ataque de un agente irritante en la periferia exterior de la dentina, se ponen en acción las primeras defensas tapando los canaliculos dentinarios con depósitos de calcio en el sitio de la invasión y la formación subsiguiente de la barrera calcificada. A medida que la invasión bacteriana a través de los túbulos dentinales se aproxima a la pulpa, se forma una barrera inflamatoria protectora gracias a las células defensivas del interior de la pulpa.

La velocidad de retroceso de la zona inflamatoria protectora dependerá de la intensidad y de la gravedad del ataque bacteriano que penetra por los túbulos dentinales.

Protecciones pulpares. Con respecto a la protección, dependerá de la intensidad y de la gravedad del ataque bacteriano que penetra por los túbulos dentinales.

Se ha de hacer una distinción entre la protección pulpar expuesta a caries y una exposición traumática hecha en condiciones asépticas.

Si se hace una exposición cariosa, se plantea la cuestión de si el mecanismo defensivo de la pulpa es adecuado para enfrentarse con la invasión bacteriana en el punto expuesto. Con espacios muy abiertos que permiten el paso de una buena irrigación sanguínea, la protección pulpar puede dar buen resultado.

Si durante el curso de la preparación de una cavidad se hace accidentalmente una exposición de un cuerno pulpar, existe un fuerte deseo por parte del operador de conservar la vitalidad de -

## La pulpa.

En la herida pulpar se produce:

- Ruptura de la capa dentinoblástica.
- Laceración mayor según la profundidad de la herida acompañada de hemorragia.
- Reacción defensiva alrededor de la herida.

**Sintomatología.** El síntoma característico es el dolor agudo al tocar la pulpa o por el aire del ambiente. La hemorragia es un signo inequívoco.

### Diagnóstico.

- Asegurarse que se trata de un diente con vitalidad pulpar normal.
- Por el dolor al tocarla.
- A la inspección: pulpa de color rosado  
pulsación sanguínea  
franca hemorragia a través de la comunicación.

**Técnica de la protección pulpar y de las exposiciones vitales.**

1. En presencia de hemorragia se coloca sobre la herida una torundita estéril por unos minutos para absorber la sangre y cohibir la hemorragia.

2. Con una jeringa hipodérmica y suero fisiológico en ampollitas, se lava sin presión la pulpa herida para arrastrar los pequeños coágulos y las astillas dentinarias. Se seca con torundas estériles.

3. Se coloca una gota de suspensión de hidróxido de calcio, dejándola caer sobre el campo estéril.

4. Se espera unos minutos a que se efectúe la penetración.

5. Se deposita otra capa más de hidróxido de calcio sin presión para formar una capa más gruesa de este material.

6. Se espera a que se seque y se elimina el exceso.

7. Se recubre herméticamente con óxido de cinc y eugenol.

8. Si se trata de caries, se obtura provisionalmente con cemento de oxifosfato de cinc.

9. En los casos de muñón para corona anterior se recubre con una corona estética provisional, y si es muñón para diente posterior se cubre con una corona de aluminio llena de óxido de cinc y eugenol.

10. Se toman radiografías (dos) del diente y una prueba de vitalidad pulpar.

#### **Evolución clínica.**

1. El paciente puede sentir ligeras molestias provocadas o espontáneas, que desaparecen en unos días.

2. Con pruebas térmicas, la pulpa puede responder con mayor sensibilidad que la de los dientes vecinos, pero se normaliza al cabo de unos 8 días.

3. No hay respuesta a la percusión.

4. Al estímulo eléctrico, la pulpa debe responder más o menos igual que la del diente contiguo.

5. La radiografía no debe mostrar engrosamiento periodontal. A los dos meses, la radiografía puede o no mostrar una nueva pared dentinaria.

Si después de tres meses la pulpa no responde al tratamiento anterior, se recurrirá a una pulpotomía, que consiste en la extirpación coronal de una pulpa vital inflamada a un nivel bajo, donde el tejido pulpar todavía es normal.

#### **B. HIPEREMIA PULPAR.**

Designa un incremento en la cantidad de sangre contenida en los vasos de la pulpa. Es probablemente la alteración más frecuente de éste órgano.

**Etiología.** Bacteriana, térmica, traumática, química y -- problemas oclusales.

- Caries, especialmente la dentinaria profunda.

- Descuidada preparación mecánica de una cavidad o muñón, sobre todo con anestesia.

- Incorrecta inserción de algún material de obturación - como acrílico, silicato, oxifosfato y amalgama.

- Inadecuada cementación de una incrustación, corona o prótesis.

- Sobre calentamiento al eliminar o pulir obturaciones metálicas.

- Recubrimiento directo o indirecto inadecuado.

- Traumatismo cerca de la pulpa, golpe sin fractura u oclusión traumática.

**Sintomatología.** El principal es el dolor de mayor a menor intensidad. Su característica esencial es que el dolor es provocado, esto es, cuando se presenta el irritante (frío, calor o dulce). Otra característica importante para el diagnóstico diferencial es que el dolor desaparece al retirar el estímulo irritante, en el término de un min. aprox. y en forma gradual. Si el dolor persevera más de ese tiempo o incluso aumenta, ya es una pulpitis.

**Histología.** Se caracteriza por la dilatación de los vasos pulpares. El líquido de edema se puede acumular debido a la lesión en las paredes capilares, que permite la extravasación de glóbulos rojos o cierta diapedesis de los leucocitos. Es posible que la menor velocidad del torrente sanguíneo y hemoconcentración ocasionada por la trasudación del líquido de los vasos cause trombosis. Actualmente algunos autores sostienen que la pulpa puede tener varios vasos y orificios aferentes y eferentes, lo cual torna poco posible la autoestrangulación.

**Tratamiento y pronóstico.** Por lo general es considerada una lesión reversible siempre que el irritante sea eliminado antes de que la pulpa sea intensamente dañada. Es preciso eliminar caries y restaurar o reemplazar las obturaciones defectuosas. Si no se corrige la causa primaria termina por producirse una pulpitis generalizada, con la consiguiente muerte de la pulpa.

### C. PULPITIS.

Es la inflamación de la pulpa.

Encontramos algo difícil comprender la pulpitis, porque es imposible correlacionar los síntomas y signos clínicos con los trastornos histológicos, por lo que desarrollaremos el tema en relación con los diversos irritantes de la pulpa y las posibles reacciones de ésta. Existe una relación entre el efecto del irritante y la resistencia del huésped, de esto dependerá el que una lesión-pulpar sea reversible o irreversible.

Los irritantes pulpares son microbianos, traumáticos, Y<sub>2</sub>trógenos, químicos, idiopáticos y generales.

1. La causa más común es microbiana, por las bacterias e de la caries. Pueden causar inflamación las toxinas bacterianas, - las bacterias propiamente dichas, o los productos de degradación - producidos por su invasión.

Otras fuentes de invasión bacteriana son:

- Erosión dental.
- Fracturas dentales.
- Enfermedad periodontal.

2. Dentro de los traumáticos están los producidos por - fracturas, golpes o bruxismo.

3. Causas Y<sub>2</sub>trógenas. Son las producidas por la persona que realiza el tratamiento.

- Preparación para la restauración de un diente.
- Calentamiento al pulir restauraciones metálicas.

4. Dentro de los productos químicos están todos aquellos que se aplican a los túbulos dentinarios, bajo la forma de obturaciones, bases y desinfectantes.

- Obturaciones con silicato, sin una base protectora (de bido a la liberación de ácido fosfórico libre).

- Oxido de cinc y eugenol.

5. Causas idiopáticas. El envejecimiento es un factor - que interviene, pues una pulpa vieja tiene menos células y más te-

jido fibroso, por lo que su resistencia disminuye. Las resorciones de dentina son otras causas que deben incluirse dentro de las idiopáticas.

6. Generales. Sabemos que la pulpa dental no está separada de la circulación general, por lo que algunas enfermedades orgánicas pueden afectarla.

- Un paciente diabético está propenso a infecciones bacterianas y es común que estos pacientes tengan varias pulpas infectadas.

- En pacientes con anemia drepanocítica hay menos oxígeno en todos los tejidos, el cual es necesario para la reparación.

Cualquiera que sea el irritante, la pulpa reacciona básicamente de dos maneras: macroscópica y microscópicamente. Puede haber dolor o no, como haber formación de dentina secundaria o un espectro de trastornos inflamatorios.

SINTOMAS. Los estímulos del dolor pulpar son: calor, frío, dulce, aire o exudado inflamatorio. Es producido por el aumento de la presión en el interior de la pulpa. El dolor puede clasificarse de la siguiente manera:

- según su duración.
- según su frecuencia.
- según su intensidad y
- tipo de dolor.

- Duración. Generalmente cuando el dolor de corta duración desaparece al suprimirse el estímulo; es favorable cuando persiste es desfavorable para la vitalidad pulpar.

- Frecuencia. Los ataques anteriores de dolor en un diente son signos de destrucción pulpar.

- Intensidad. El dolor agudo es de corta duración e intenso, este tipo de dolor corresponde a abscesos pulpares y pulpas con necrosis parcial, es localizado y hay sensibilidad a la percusión. El dolor crónico es impreciso e intermitente, por ejem., una pulpitis de un segundo premolar inferior derecho, puede irradiar dolor al oído y sien derechos.

Histológicamente la pulpa puede tener varias reacciones,

la más favorable es la formación de dentina secundaria, esto ocurre antes que la caries y también en respuesta al fresado de los dientes para restauraciones. En tanto que halla odontoblastos sanos.

En la pulpitis histológica el tejido conectivo presenta una reacción inflamatoria crónica, cuando actúa un irritante, el primer trastorno es degeneración y necrosis de los odontoblastos. Cuando los odontoblastos mueren hay una reacción aguda inicial, en el caso de hiperemia, se encuentran vasos sanguíneos congestionados con eritrocitos, pero estos no aparecen fuera de los vasos. Este sería el primer signo de inflamación pulpar. Con el tiempo, aparecen las células y el líquido de inflamación crónica. La pulpa se repara mediante la formación de nuevos odontoblastos o puede quedar en estado de inflamación crónica.

Esto puede ocurrir únicamente en la porción coronaria según su resistencia. Si la pulpa no se repara, lo que incluye la formación de tejido conectivo denso, se necrosa y muere.

En un diente con caries puede haber un absceso o varios.

El absceso pulpar se forma de la siguiente manera: a medida que las bacterias o las toxinas invaden la pulpa, los neutrófilos tratan de rodearlas formándose así una acumulación de neutrófilos muertos en vías de destrucción, además de bacterias en el estado líquido, que quedan encapsuladas. Frecuentemente se encuentra tejido normal debajo del absceso, por lo que al eliminar el absceso o el pul por medio de una pulpotomía, es factible que la pulpa cicatrice, sin embargo no es factible establecer clínicamente la presencia de un absceso.

Dividiremos las pulpitis en agudas y crónicas.

- Pulpitis aguda. El dolor es violento, de tipo agudo y pungitivo, su evolución no es larga como dijimos anteriormente, debido a su terminación rápida o al eliminar el síntoma doloroso. Existe un aumento de la sensibilidad en el sitio de la exposición. Responde con dolor a un irritante de menor intensidad cuando se aplican las diversas pruebas. Cuando la pulpitis evoluciona a necrosis, el dolor que produce puede ser intenso, intolerable, de dura-

ción relativamente corta. En casos de necrobiosis, puede no existir ningún síntoma y la necrosis ocurre después de un período largo.

#### a. PULPITIS AGUDA.

La inflamación aguda generalizada de la pulpa dental es una secuela inmediata de la hiperemia pulpar, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** La pulpitis aguda, suele producirse en dientes con caries o en restauraciones grandes y defectuosas, en torno de la cual hay caries recidivantes. Es característico que el dolor persista aún hasta después que el estímulo térmico ha desaparecido o se ha retirado. Algunos autores han demostrado que la intensidad del dolor solo tiene relación parcial con la magnitud de la reacción inflamatoria.

En una gran proporción la pulpa es afectada por la formación de un absceso intrapulpar, el dolor puede ser intenso y de tipo lancinante y continuo y su intensidad aumenta cuando el paciente está acostado. Al calor reacciona con una exacerbación aguda del dolor. El diente reacciona a la aplicación del probador eléctrico accionado a un nivel de corriente menor que en los dientes normales adyacentes, lo cual indica que la pulpa tiene mayor sensibilidad.

El dolor es intenso cuando la entrada a la pulpa enferma no es amplia. La presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y hay una rápida expansión de la inflamación a la pulpa con dolor y necrosis. Mientras que la inflamación o la necrosis no se extienda más allá del tejido pulpar, por fuera del ápice radicular, el diente no es sensible a la percusión.

Cuando las cavidades son abiertas y amplias no se origina gran presión, y el proceso inflamatorio no tiende a extenderse dentro de la pulpa. En este caso, el dolor es sordo y pulsátil, pero el diente sigue sensible a los cambios térmicos.

El paciente con pulpitis aguda intensa se encuentra molesto o por lo menos levemente enfermo, suele sentirse aprensivo y deseoso de atención inmediata.

**HISTOLOGIA.** La pulpitis aguda incipiente se caracteriza por la continua dilatación vascular acompañada por la acumulación de líquido de edema en el tejido conectivo que circunda los pequeños vasos sanguíneos. La pavimentación de leucocitos polimorfonucleares se hace evidente a través de las paredes de estos conductos vasculares, emigran rápidamente a través de las estructuras tapizadas de epitelio en cantidades crecientes. Es posible encontrar grandes acumulaciones de leucocitos especialmente debajo de una zona de penetración de la caries, cuando se llega a esta base, los odontoblastos de esta zona están destruidos.

En el comienzo de la enfermedad, los leucocitos polimorfonucleares están confinados a zonas localizadas y el resto de tejido pulpar es relativamente normal. Hasta en este período puede haber destrucción y formación de un pequeño absceso, conocido como absceso pulpar, que contiene pus que nace de la destrucción de leucocitos y bacterias así como la digestión de tejidos. En los cortes histológicos, debido a la pérdida de líquido, este suele aparecer como un pequeño espacio rodeado por una banda densa de leucocitos. Es más factible que los abscesos se formen cuando la entrada de la pulpa es pequeña y no hay drenaje.

En algunos casos, el proceso inflamatorio agudo se difunde en un lapso de algunos días, hasta abarcar gran parte de la pulpa de manera que los leucocitos neutrófilos llenan la pulpa. La totalidad de la capa odontoblástica degenera. Si la pulpa está cerrada, se genera una apreciable presión, y la totalidad del tejido pulpar experimenta una desintegración bastante rápida. Pueden formarse abundantes abscesos pequeños y por último, toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis. A este estado se le ha denominado pulpitis supurativa aguda.

La pulpa, especialmente en las últimas fases de la pulpitis que sigue a la invasión de la caries, contiene grandes cantidades de bacterias. Estos microorganismos por lo general constituyen

una población mixta y consiste esencialmente en los que normalmente se encuentran en la boca.

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.** Para la pulpitis aguda que abarca la mayor parte del tejido pulpar, no hay tratamiento que sea capaz de conservar la pulpa. Una vez que sobreviene este grado de lesión, el daño es irreparable. A veces, la forma aguda, especialmente con cavidades abiertas, puede entrar en latencia, y convertirse en crónica. Esto es raro, sin embargo, y es más frecuente en personas con gran resistencia hística o en casos de infección por microorganismos de baja virulencia.

En los casos incipientes de pulpitis aguda que afecta solo una zona limitada del tejido, hay ciertos indicios que revelan que la pulpotomía o la colocación de un material blando como el hidróxido de calcio, que favorece la calcificación, en la entrada de los conductos radiculares pueden dar por resultado la supervivencia del diente. Esta técnica también se usa en las exposiciones pulpares mecánicas sin infección.

Los dientes con pulpitis aguda pueden ser tratados mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte, siempre que la cámara pulpar y conductos radiculares puedan ser esterilizados. Cuando se abre la pulpa para evacuar el pus, suele escapar una gota de un líquido amarillento, y cuando la operación se lleva a cabo sin anestesia, el paciente experimenta inmediato alivio del dolor.

#### b. PULPITIS CRONICA.

La forma crónica puede, a veces, originarse en una pulpitis aguda previa cuya actividad entró en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo. Los signos y síntomas son apreciablemente más leves que los de la forma aguda.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** El paciente se queja de un dolor leve, y apagado, que con mayor frecuencia es intermitente y no

continuo. La reacción a los cambios térmicos es mucho menor que en la anterior. A causa de la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada durante un período prolongado, el umbral de estimulación generada por el probador pulpar eléctrico suele ser elevado, a diferencia de la pulpitis aguda, en la cual suele descender.

Puede haber una lesión grave de la pulpa en ausencia de síntomas significativos. Hasta en la pulpitis crónica con caries amplia y exposición de la pulpa al medio bucal, hay relativamente poco dolor. El tejido pulpar expuesto puede ser manipulado con un instrumento pequeño, pero aunque haya salida de sangre, el dolor suele estar ausente.

**CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.** Se caracteriza por la infiltración de cantidades variables de células mononucleares, principalmente linfocitos y plasmocitos, en el tejido pulpar. Los capilares suelen destacarse; la actividad fibroblástica es evidente y se ven fibras colágenas, dispuestas en haces.

A veces, hay un intento de la pulpa por aislar la infección mediante el depósito de colágena alrededor de la zona inflamada. La reacción hística puede asemejarse a la formación de tejido de granulación. Cuando esto ocurre en la superficie del tejido pulpar en una exposición muy abierta, se le llama pulpitis ulcerativa.

En algunos casos, la reacción pulpar oscila entre una fase aguda y una crónica.

Casi siempre, la pulpa termina por ser afectada en su totalidad por el proceso de inflamación crónica.

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.** La integridad del tejido pulpar tarde o temprano se pierde y se requiere el tratamiento endodóntico o la extracción del diente.

### c. PULPITIS HIPERPLASTICA CRONICA O POLIPOPULPAR.

Esta no es común y ocurre como lesión crónica desde el comienzo o como fase crónica de una pulpitis aguda crónica.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** Es en esencia una prolifera -  
ción exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente. Generalmente se presenta en niños y adultos jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas. La pulpa se presenta como un glóbulo rojo o rosado de tejido que protruye de la cámara pulpar y suele ocupar la totalidad de la cavidad. Como el tejido hiperplástico contiene pocos nervios, es relativamente insensible a la manipulación.

La lesión puede o no sangrar con facilidad, según el grado de irrigación del tejido.

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los primeros molares permanentes. Estos tienen una excelente irrigación debido a la gran abertura apical, y esto, junto con la elevada resistencia y capacidad de reacción del tejido de las personas jóvenes, da lugar a la desusada propiedad proliferativa del tejido pulpar. A veces, el tejido adyacente a un diente con caries y destruido, prolifera hacia la caries y a simple vista parece una pulpitis hiperplástica. En estos casos, la diferencia se establece mediante el estudio cuidadoso de la masa de tejido para determinar si la relación es con la pulpa o con la encía.

**CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.** El tejido hiperplástico es, básicamente, tejido de granulación, compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de pequeños capilares. El infiltrado celular inflamatorio es común, principalmente linfocitos y plasmocitos a veces junto con leucocitos polimorfonucleares. A veces, la proliferación de fibroblastos y células endoteliales es prominente.

Es frecuente que el tejido de granulación se epitelice como consecuencia de la implantación de células epiteliales en su superficie. El epitelio es de tipo escamoso estratificado y se asemeja estrechamente a la mucosa bucal, al punto de presentar brotes epiteliales bien formados. Se cree que las células epiteliales injertadas son células normalmente descamadas y llevadas a la superficie de la pulpa por la saliva. En algunas circunstancias, la mucosa vestibular puede rozar contra la masa de tejido hiperplástico

y las células epiteliales son transplantadas directamente.

Hay que apreciar que la reacción del tejido es una hiperplasia inflamatoria y no difiere de la de cualquier otro sector de la cavidad bucal así como de otras zonas del organismo.

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.** La pulpitis hiperplástica crónica puede persistir como tal por muchos meses o hasta varios años. La lesión no es reversible y puede ser tratada por la extracción del diente o por la extirpación de la pulpa.

#### **d. NECROSIS GANGRENOSA DE LA PULPA.**

La pulpitis no tratada, aguda o crónica, terminará en la necrosis (muerte circunscrita de un tejido) total del tejido pulpar. Como por lo general esto está asociado con la infección bacteriana, a veces se ha aplicado la denominación gangrena pulpar a esta lesión, definiendo la gangrena como la necrosis del tejido debido a la isquemia, con infección bacteriana sobreagregada. Aunque se han hecho muchos intentos por asociarla con un microorganismo específico, es obvio que puede ser causada por cualquier microorganismo saprófito que invada el tejido.

El dolor que produce la necrosis puede ser intenso, intolerable, de duración relativamente corta. En el caso de destrucción por necrobiosis (muerte lenta de los tejidos) puede no existir ningún síntoma.

Morfológicamente la necrosis adopta diversas modalidades. En la necrosis con coagulación, la porción líquida del tejido se transforma en material semisólido o sólido y entonces adquiere aspecto parecido al queso, por lo que se llama necrosis por caseificación; está formado principalmente por proteínas y grasas coaguladas y contiene menor cantidad de agua que el tejido normal.

En este proceso la pulpa no responde al probador eléctrico. Existen excepciones en los dientes con raíces múltiples en los que una porción de la pulpa se conserva vital. A menos que exista un drenaje fácil a los productos de la necrosis, el calor produce dolor y el frío lo disminuye a causa de los cambios en la presión-

local.

Clinicamente la pulpa necrosada expuesta, se caracteriza por ausencia de vascularización y de sensibilidad. La coloración de la corona del diente es variable y se escucha un sonido más mate por la percusión que en un diente con vitalidad. Hay sensación de alargamiento.

La gangrena pulpar no ha de ser considerada una forma específica de pulpopatía, sino simplemente el resultado final más completo de la pulpitis, en la cual hay necrosis total de los tejidos. A veces cuando por alguna razón inexplicable, se produce gangrena seca. La pulpa sin vitalidad conserva sus características histológicas generales y no es purulenta. Esta lesión también puede originarse por algún traumatismo o infarto, por un cambio brusco de temperatura o fuerzas de masticación brusca. En esta no hay invasión y en la gangrena húmeda sí.

Invasión: causa licuefacción de los elementos de la pulpa. Degradación de tejido muerto.

**TRATAMIENTO.** Pulpectomía o extracción.

La gangrena (necrosis por putrefacción) es causada por gérmenes, la húmeda se produce por licuefacción y la seca por desecación.

Durante la gangrena el diente despidе un olor fétido característico.

Las secuelas de la pulpitis son:

- Absceso dentoalveolar.
- Celulitis.
- Granuloma periapical o quiste.

#### D. RESORCION INTERNA O IDIOPATICA.

Es la destrucción de dentina desde el lado pulpar. La causa es desconocida; no obstante, suele haber antecedentes de traumatismos. La dentina es retirada por células gigantes, y este proceso puede continuar rápidamente o detenerse en forma espontánea. Es asintomática y aparece en las radiografías como una expansión radiolúcida redondeada en el tercio medio de la raíz.

Puede presentarse en el cuerno pulpar de un diente anterior, en cuyo caso el tejido rosado de la pulpa se ve a través del esmalte (diente rosado).

El tratamiento consiste en terapéutica endodóntica. Si la resorción perfora el ligamento periodontal, hay que hacer extracción.

#### E. RESORCION EXTERNA.

Es más común que la interna. se produce en los dientes primarios que caen y microscópicamente en la mayor parte de los dientes. A veces, empero, es progresiva. Es la pérdida del cemento y dentina de un diente de la superficie externa hacia la pulpa. Radiográficamente se ve como una pérdida irregular de las estructuras radicales. Las causas conocidas son: inflamación periapical, reimplantación de dientes, tumores y quistes, fuerzas excesivas (ortodónticas), dientes retenidos y fuerzas idiopáticas.

El tratamiento consiste en diagnosticar la causa y eliminarla. La porción reabsorbida de la raíz no se reparará, pero tampoco seguirá avanzando después del tratamiento.

#### F. NODULOS PULPARES.

Son calcificaciones macroscópicas que se producen en la pulpa. Son muy comunes. En las radiografías aparecen como pequeñas masas radiopacas (blancas) redondeadas, en el interior de la cámara pulpar o del conducto radicular.

La causa es desconocida. También se les denomina dentinosis porque algunos están compuestos de dentina. No causan dolor y pueden entorpecer el tratamiento endodóntico.

### CONCLUSIONES

1. El endodoncista no es el único que debe conocer la patología - pulpar, es obligación del cirujano dentista conocerla, de una - manera amplia, para poder establecer en la práctica general por medio de los métodos de diagnóstico un tratamiento correcto.
2. Para llegar a un diagnóstico correcto, se deben realizar varios exámenes, ya que si solo se busca en uno, el diagnóstico será - incorrecto y como consecuencia el tratamiento será inadecuado.
3. Con el correcto tratamiento, se pueden salvar muchos dientes - por lo que es importante saber la etiología de las alteraciones pulpares y así poderlas tratar correctamente.
4. Debemos recordar que en una herida pulpar hay que conocer la - causa que la provocó, para así poder tratarla correctamente.
5. En el diagnóstico y tratamiento de la pulpitis, lo más importan - te es su extensión, ya que su tratamiento dependerá de esto.
6. Cuando las alteraciones pulpares no son tratadas oportunamente, evolucionan a:  
Alteraciones prepulpíticas: pulpitis crónica o aguda  
necrosis  
necrobiosis  
gangrena.

**BIBLIOGRAFIA**

**Tomás Velázquez**

**ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL**

Ed. La Prensa Médica Mexicana, S.A.

**A. W. Ham; V. H. Cormack.**

**TRATADO DE HISTOLOGIA**

8a. Edición. 1984

Ed. Interamericana

**John Giunta**

**PATOLOGIA BUCAL**

1a. Edición 1978

Ed. Interamericana

**John Ide Ingle; Edward Edgerton Beveridge**

**ENDODONCIA**

2a. Edición México 1982

Ed. Interamericana

**William G. Shafer; Maynard K. Hine; Bernet M. Levy**

**TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL**

3a. Edición 1984

Ed. Interamericana.

**Kuttler Yury**

**ENDODONCIA PRACTICA**

1a. Edición México 1961

Ed. A.L.P.H.A.