

Cal

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES DE LA PULPA
Y SU TRATAMIENTO**

T E S I S

MA. TERESA SANTANA FUENTES.

México, D. F.
1961



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES DE LA PULPA Y SU TRATAMIENTO

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

MA. TERESA SANTANA FUENTES.

México, D. F.
1961

A la memoria de mi padre,
Sr. RODOLFO G. SANTANA.
(q.e.p.d.)

A mi adorada MADRE,
quien con su cariño y
ternura, supo guiarnos
por el camino del bien
y con sus sabios conse-
jos hacernos personas
útiles a la humanidad.

Con todo respeto a mi esposo,
el señor doctor

VICENTE JIMENEZ OCHOA.

*A mi hermana MARTHA ELISA,
quien con su ternura de hermana
buena y comprensiva, logró que
obtuviera lo que tanto anhelé en
la vida, "mi profesión".*

*A mi madrina la señorita
ESPERANZA SOTELO CAMPUZANO,
gracias a su ayuda moral y económica
pude realizar mis estudios.*

A mis hermanos:
LUIS RODOLFO SANTANA FUENTES
JOSE ANTONIO
AMANDO DE JESUS
MARGARITO
MA. DEL ROSARIO C. DE SANTANA
ESTELA S. DE SANTANA
ANA MARIA LOPEZ DE SANTANA
FRANCIS B. DE SANTANA

A mis sobrinos

José Antonio Santana Sepúlveda

Julio Sergio,

Laura Estela,

Jaime,

Daniel.

María del Rosario Santana Cano,

Rodolfo

Guillermo.

Gabriela Santana López.

Ricardo Santana,

Catalina,

Jorge,

Margarita.

*A la señorita profesora,
ANGELITA REYES QUIROZ
con todo agradecimiento por ha-
berme impulsado a seguir
estudiando.*

A VICTOR MANUEL.

A todos los MAESTROS
que tuve durante mi carrera.

A mis AMIGOS Y COMPAÑEROS,
especialmente aquéllos con quienes
compartí mis tristezas y mis alegrías.

A los doctores:

MANUEL MAGAÑA GIL.
ADOLFO SEGURA ALCALA.
ARTEMIO RIBERO ASCORRA.
EDMUNDO BATRES LEDON.
MARTHA JUAREZ ROBLES.
MA. DE LOS ANGELES SANCHEZ I.
MARIA ESPERANZA MENDEZ R.

Con respeto a mis queridos maestros,

Doctores:

VICENTE NAVARRO RAMOS

y

MANUEL GARRIDO.

A mi querida ESCUELA.

A mi HONORABLE JURADO.

HONORABLE JURADO:

He escogido este tema para presentar mi examen profesional por ser de vital importancia en el curso de nuestra carrera, ya que en la actualidad tratamos de evitar en lo que nos sea posible, la extracción de piezas dentarias que aún puedan conservarse en la cavidad bucal en buenas condiciones, haciendo previamente su tratamiento adecuado.

Aplicando los conocimientos que he adquirido en el curso de mi carrera, he tratado de hacer un pequeño bosquejo de lo que son las enfermedades de la pulpa y la importancia que tiene su prevención y su tratamiento cuando ya se ha adquirido alguna de las enfermedades que he enumerado.

SUMARIO

- I.—INTRODUCCION.
- II.—HISTOLOGIA PULPAR.
- III.—PATOLOGIA PULPAR.
- IV.—ENFERMEDADES DE LA PULPA SEGUN SU ETIOLOGIA.
- V.—CLASIFICACION ANATOMO-PATOLOGICA DE LAS
- VI.—HIPEREMIA.
- VII.—INFLAMACION.
- VIII.—DIFERENTES TIPOS DE PULPITIS.
- IX.—CONCLUSIONES.

INTRODUCCION

Las enfermedades de la pulpa son ocasionadas por diferentes causas las cuales trataremos de eliminar y procuraremos que estas enfermedades no sigan su course afectando así a la pulpa dentaria que es el órgano más importante en las piezas dentarias.

Al estudiar las causas por la cual puede ser afectada la pulpa dentaria; nos damos cuenta cuan importante es el estudio de la Endodoncia.

La Endodoncia es una rama de la Odontología, importante por que en la actualidad logramos salvar mayor número de piezas dentarias.

Las enfermedades de la pulpa son de suma importancia para nosotros y debemos procurar en cuanto nos sea posible evitar la afección de dicho órgano que es de vital importancia en su función.

HISTOLOGIA PULPAR

La pulpa dentaria constituye la parte más vital del diente. Y su estudio embriológico, histológico y fisiológico así como su evolución a través de la edad y sus cambios fisiopatológicos, adquieren especial significado para proporcionar los fundamentos y la interpretación de sus cambios estructurales, en sus aspectos fisiológicos y patológicos.

Analizaremos a continuación tres fases relacionadas con la pulpa dentaria:

- 1.—Génesis, desarrollo y evolución
- 2.—Estructura histológica
- 3.—Fisiología

1.—*Génesis, desarrollo y evolución*: La pulpa dentaria tiene su origen en la papila dentaria que se forma como resultado de la invaginación de la lámina dentaria, la que al tomar el aspecto de cúpula, determina por su lado interno, la especialización tisular y la proliferación activa de las células que han de constituir la papila dentaria.

A medida que el germen dentario progresa en su evolución, la vaina epitelial de Hertwig va determinando la próxima conformación de la corona dentaria y estableciendo los límites de la futura cavidad pulpar.

La papila dentaria constituida en su comienzo por células sin diferenciación clara, rica en vasos y terminaciones nerviosas, va evolucionando hasta contener en su seno células estrelladas, con

prolongaciones protoplasmáticas, que se anastomosan para formar un retículo y un tejido embrionario con caracteres de tejido mucoso. Desde ese momento en que la papila comienza a modelar el futuro diente, es posible llamar a ese tejido pulpa dentaria.

Hacia el quinto mes de la vida fetal comienza la dentificación en el vértice coronario de la papila notándose la transformación de las células periféricas, con su núcleo centrípeto: son los odontoblastos. Si observamos las células periféricas de la papila en ese momento tan determinado, veremos que van perdiendo su característica de odontoblastos al tiempo que esa capa celular se acerca al estroma de la vaina epitelial de Hertwing. A medida que el folículo dentario avanza en su desarrollo, va aumentando la dentificación periférica de la pulpa y subsiguientemente, la calcificación adamantina hasta sobrepasar el cuello del diente y comenzar la formación de la raíz, en el momento preciso en que el órgano dentario comienza a realizar su erupción.

La parte radicular de la pulpa va terminando su conformación durante la erupción del diente, hasta contraerse, completada por dentificación de la periferia en el instante en que el diente ocluye con su antagonista.

Simultáneamente, esa parte radicular dentaria se va cubriendo de cemento hasta conformar la parte apical del diente por el cual entra el paquete vasculo nervioso.

Dentro de la dentina primaria formada por la pulpa, desde la evolución de la papila hasta que el diente entra en contacto con su antagonista, es posible observar la transición que existe entre la dentina, predentina y posdentina.

La disposición de los odontoblastos en el diente joven, recién entrado en función, se caracteriza por tener su capa coronaria formada por odontoblastos alargados, con su núcleo centrípeto bien definido, mientras que a medida que los odontoblastos se acercan a la parte radicular y apical disminuyen de altura aplanándose.

Una vez que la pulpa cumple la función de formar y calcificar la dentina primaria, a medida que el diente alcanza la edad adulta, aquella va depositando neo dentina, la dentina, que llama remos secundaria.

Esta se sigue depositando periféricamente en todas las paredes pulpares, estrechando el espacio en que está contenida la pulpa. Tal calcificación dentinaria puede llegar en la edad senil a reducir la cavidad pulpar y finalmente a reducir los conductos radiculares, pudiendo obliterar totalmente la cámara pulpar y el conducto, en cuyo caso estaría substituído el órgano pulpar por la calcificación dentinaria.

Esta evolución topográfica de la pulpa, en relación con los tejidos duros del diente, va acompañada por el proceso de evolución y regresión de su contenido pulpar.

Los odontoblastos, células de carácter excepcional dentro de los tejidos del organismo, después de alcanzar su evolución máxima, determinada por la función de aposición cálcica y vigilancia y dirección de la defensa pulpar, comienzan a retroceder en su conformación histológica y en su vitalidad a medida que el órgano pulpar puede prescindir de su intervención, por haberse operado una dentificación tan completa que incluso llegue a obliterar los túbulos dentinarios.

Entonces la dentina protectora habrá adquirido un espesor suficiente como para construir la mejor defensa frente a los agentes exteriores. Es entonces cuando se ve decaer la estructura y la vitalidad de los odontoblastos, hasta llegar a su atrofia parcial o total.

Las células pulpares sufren también una regresión semejante reduciéndose en número y sufriendo degeneración hasta adquirir el aspecto de una atrofia reticular.

En cuanto al estroma conjuntivo, puede experimentar la atrofia o bien llegar a substituir, en gran parte, a otros elementos de la pulpa que están por alcanzar la fibrosis.

Tan importantes cambios evidenciales por la histología deben ser tenidos en cuenta para interpretar los procesos que sobrevienen en la evolución y regresión de la pulpa dentaria, sin que imperativamente deban de catalogarse dentro de la patología. Existen casos clínicos en los cuales, a pesar de encontrarnos frente a una caries profunda en dientes adultos y hasta seniles, debemos pensar que estamos en presencia de esos cambios regresivos los cuales deben ser respetados, evitando que un escrúpulo exagerado nos lleve a

penetrar en el espacio pulpar; tales dientes pueden conservarse sin más tratamiento que la limpieza esterilización y obturación de la cavidad.

2.—*Histología Pulpar*.—La pulpa dentaria es un órgano de tejido conjuntivo vascularizado y sensible, puesto en el centro del diente y rodeado de dentina que constituye su protección. De origen mesodérmico, está compuesto por un estroma, ligeramente fibroso y por una sustancia básica granular, transparente, que incluye numerosas células, vasos sanguíneos y nervios.

Para su estudio deben distinguirse los siguientes elementos histológicos:

- A) Células Pulpares.
- B) Estroma Conjuntivo.
- C) Sistema Vascular.
- D) Sistema Retículo endotelial.
- E) Sistema Linfático.
- F) Sistema Nervioso.

A) *Células pulpares*.—Se observan tres elementos celulares.

- a) Odontoblastos.
- b) Fibroblastos.
- c) Histiocitos.

a) *Odontoblastos*.—Son células dispuestas en empalizada, en una sola hilera de dos o tres células de profundidad en la parte periférica de la pulpa. Tienen forma cilíndrico-prismática con mayor diámetro longitudinal que alcanza a unas veinte micras y un ancho de cuatro a cinco a la altura de la región cervical. Su disposición se asemeja a la de las células epitelioides columnares. Poseen un núcleo grande, elíptico o redondeado, situado en la extremidad basal de la célula, de pared definida y carioplasma pronunciado, poseyendo a veces nucleolo. En cuanto a su protoplasma es de estructura gruesa, granulosa y parece no poseer membrana limitante, siendo menos impreciso en su contorno hacia el centro pulpar, donde se esfuma, para dar prolongaciones protoplasmáticas que se relacionan con los fibroblastos, originando la zona de Weil: red irregular y

compleja que corre alrededor de la periferia de la pulpa, al lado y por dentro de la capa de odontoblastos.

La extremidad periférica de los odontoblastos está formada por una prolongación, que puede bifurcarse, para penetrar en los túbulos dentinarios: son las fibrillas dentinarias de Tomes.

El protoplasma especialmente en la célula adulta, posee pequeñas gotas de grasa que si bien han sido interpretadas por Nakamura como fruto de una degeneración plasmática, Waber denunció como odontoblastos jóvenes en el cuerpo de la célula y en sus fibrillas, dándoles significación de reserva celular.

Entre dos odontoblastos existe, un pequeño espacio, cruzado por prolongaciones protoplasmáticas en forma de puentes intercelulares, entre los cuales penetran ondulándose, las fibras de Korff.

Mientras los odontoblastos jóvenes tienen el aspecto de una célula grande epiteliode, bipolar y nucleada con forma columnar, en pulpas adultas toman formas más o menos piriformes y en dientes viejos pueden estar reducidas a un fino haz fibroso.

b) *Fibroblastos*.—Son células pulpares propiamente dichas, que pueden adquirir diversas formas y tamaños, según los estadios del desarrollo del diente. Aparecen estas células grandes, redondeadas, angulares, en forma de aguja, de tipo embrionario. Poseen prolongaciones protoplasmáticas que se anastomosan entre sí, para formar una estrecha malla dentro de la substancia intercelular. Su núcleo es amplio, nítido, ovalado o lenticular, con cariosomas y cromatinas, pudiendo poseer uno o más nucleolos.

Los fibroblastos son más abundantes en la parte central y cerca de los capilares, donde pueden constituir una densa trama en forma de vaina, mientras en la papila dentaria y en pulpas jóvenes predominan las pequeñas células redondas u ovaladas, en la pulpa adulta se ven principalmente las células estrelladas o angulares, con numerosas o largas ramificaciones que al entrelazarse dan a la pulpa un aspecto de tejido mucoide; no obstante, la pulpa es un tejido conjuntivo escaso en células, que son menos abundantes aún en la parte radicular.

Una profusa distribución de fibroblastos y células redondas pueden verse en una pulpa joven.

A los fibroblastos le está conferida la función de elaborar fibras colágenas; tienen como característica la de modificarse frente a estados patológicos, transformándose en células más diferenciadas con movimientos amiboideos, pudiendo migrar y englobar productos nocivos. Contribuyen con los leucocitos y los histiocitos a la acción fagocitaria de defensa.

c) *Histiocitos*.—Orban ampliando la técnica de Maximof para la investigación de las células no diferenciadas del mesénquima, demostró la presencia de histiocitos en la pulpa.

Los histiocitos van acompañando la dirección de los capilares y se derivan de las células mesenquimatosas, que se adhieren a las paredes de los vasos o de los linfocitos sanguíneos, su forma es alargada, casi filiforme u oval con tendencia a hacerse redonda. Su protoplasma está lleno de granulaciones, de conformación y tamaño variable y sus contornos son irregulares, dando origen a veces a prolongaciones protoplasmáticas. Poseen un núcleo central, ovalado y definido que puede tomar el aspecto de riñón. La función de los histiocitos es doble: desempeñan un importante papel en las reacciones de defensa y constituyen células de reserva. Frente a las inflamaciones se comportan como fagocitos amiboideos emigrando igual que células errantes, hasta la región de irritación, eliminando las bacterias y los restos de tejidos, así como enquistando los cuerpos extraños. Los histiocitos se eliminan por vía sanguínea con los gérmenes, restos celulares y cuerpos extraños.

Los histiocitos por ser células mesenquimales no diferenciadas, adquieren también la propiedad de las células embrionarias del tejido conjuntivo, transformándose bajo un estímulo adecuado en células finas de tejido conjuntivo, como reposición del tejido o en células sanguíneas. Ejercen también funciones metabólicas por formar parte del sistema retículo endotelial. Al estudiar Cabrini la acción fagocitaria de las diversas células pulpares, empleando inyecciones de litio carmín al 5% en solución fisiológica, pudo observar que las células endoteliales de los vasos pulpares fagocitaban la tinta china inyectada. Entre las células pulpares, los histiocitos hacían lo propio con mayor intensidad y los fibroblastos en proporción mínima, mientras que los odontoblastos parecen no acumular en su interior tinta china alguna.

B) *Estroma conjuntivo*.—Está formado por una fina red tisular rodeada de substancia fundamental colágena y que sirve de inclusión a las células, constituyendo el estroma de sostén de la pulpa y contribuyendo a darle forma y consistencia.

Bruno Lobo observó fibras colágenas y fibras de reticulina, aquellas en mayor número que éstas.

Las fibras colágenas abundan, especialmente cerca de los vasos sanguíneos y se extienden en una red de mallas largas, disminuyendo proporcionalmente hacia la periferia. Las fibras de reticulina por su parte, constituyen un retículo delicado por toda la pulpa. Las fibras argirófilas forman un retículo de mallas mucho más apretadas y poseen sus caracteres de fibras de reticulina.

El mismo Bruno Lobo afirma que no existen fibras elásticas en la pulpa. En la región subodontoblástica de la pulpa adulta, se aprecia una zona basal más clara: la zona basal de Weil. Está formada por un espacio claro de fibras que no contienen células ni núcleos. Dichas fibrillas corren en sentido oblicuo a la capa, entrelazándose unas con otras y acompañando siempre la extremidad basal de los odontoblastos. Esa capa de Weil no se aprecia en dientes jóvenes en crecimiento o con depósito de dentina en los ápices abiertos.

La zona de Weil se observa como una ancha faja blanquecina que hace contraste con la capa oscura de odontoblastos.

C) *Sistema Vascular*.—La pulpa dentaria recibe la sangre de la arteria maxilar superior, de la infraorbitaria y de la dentaria inferior. Entrando en la porción apical del diente, por medio de un tronco grande o varios pequeños, las ramas arteriales corren en sentido longitudinal a través del centro del tejido pulpar, para subdividirse en arteriolas dirigidas en ángulo recto con la principal cada vez de menor calibre, hasta llegar a constituir una rica red capilar. Esa disposición angular de las subdivisiones de las arterias, es menos marcada en la pulpa adulta, pues los vasos de mayor calibre se encuentran en la parte axial del órgano pulpar; mientras que numerosas ramificaciones se dirigen en todas direcciones. Las arterias principales están acompañadas por las venas respectivas y los fascículos de nervios miélnicos, pudiendo estar muy cerca unos de

otros, separados apenas por alguna fibra de tejido conjuntivo.

El conducto radicular es recorrido por los vasos y nervios principales así como fibras conjuntivas fuertes; ésto último se observa principalmente en dientes adultos.

La pulpa dentaria se caracteriza por ser un órgano muy vascularizado, existiendo una desproporción entre el número y el calibre de los vasos y el volumen del tejido. Otra particularidad suya es la de poseer paredes vasculares muy finas, por no existir fuerza o presión externa, debido a la protección que ejerce el tejido duro dentario mucho mayor que las arterias; no poseen válvulas conservando la redondez de sus paredes debido al fuerte sostén del estroma conjuntivo que las rodea.

D) *Sistema Reticulo Endotelial*.—Cada día adquiere mayor importancia el estudio del sistema retículo endotelial. Dicho sistema está constituido fundamentalmente, por células cuyo citoplasma es capaz de acumular colorantes o metales en suspensión coloidal y en segundo término por fibras reticulares. La presencia de estas fibras implica la existencia del sistema; en cambio si existen células con esa característica citoplásmica, se puede afirmar la presencia de la organización retículo endotelial.

El estudio de ese sistema va adquiriendo rápidamente gran importancia por las múltiples funciones que se le atribuyen en el metabolismo y la defensa orgánica. Esas funciones pueden resumirse así.

Granulopéxica, es decir, capacidad celular para acumular en forma de gránulos sustancias inyectadas al organismo.

Macrófaga.—Esto es, capacidad para fagocitar en alto grado bacterias, células muertas o envejecidas y otros desechos.

Metabólicas.—Que incluye a su vez las funciones hemocatórica (expulsión de los restos sanguíneos); de metabolismo pigmentario (el caso de la metabolización de la hemoglobina en el hígado para formar la bilirrubina o de otro origen); metabolismo de las grasas y de las proteínas.

Hemocitopoyética.—Capacidad ilimitada del sistema retículo endotelial para fabricar los elementos de la sangre.

Funciones Fundamentales.—Frente a los procesos inflamatorios para aumento de todas las aptitudes fisiológicas.

De la breve enumeración de las facultades fisiológicas anteriores se deduce la importancia que puede tener la investigación sobre la existencia de ese sistema en la pulpa dentaria.

E) *Sistema linfático.*—En lo que respecta al sistema linfático, su existencia ha dado motivo a discrepancias. Es difícil evidenciar histológicamente en la pulpa la presencia de vasos linfáticos y capilares rodeados de endotelio.

Según Hopewell Smith, la pulpa dentaria sería una de las pocas partes del organismo desprovistas de sistema linfático. Al tratar ese tema, menciona los espacios pericelulares e intercelulares de linfa; la saturación de la pulpa por linfa que proviene del plasma sanguíneo, por exudado de los capilares, sin que existan vasos linfáticos ni cadenas linfáticas.

F) *Sistema nervioso.*—Boll en 1868 valiéndose de una coloración a base de ácido crómico diluido, afirmó haber observado en la pulpa nervios que alcanzaban hasta la zona odontoblástica.

Retzius en 1892 y Röse en 1895 pudieron afirmar las observaciones de Boll.

3.—*Fisiología Pulpar.*—La pulpa dentaria cumple con tres funciones fundamentales:

Formar la dentina (formativa).

Reaccionar frente a los cambios físicos y químicos (sensorial).

Defender al diente frente a los embates patológicos (defensiva).

La pulpa como órgano formador de la dentina.—La explicación de esta función específica de la pulpa dentaria ha dado motivo a múltiples interpretaciones y es objeto de discusiones en el ambiente científico, tanto americano como europeo.

Existen autores que atribuyen la función de dentificación a los odontoblastos, otros como Van Korff y Kantorowicz confieren esa misión a fibras de la pulpa que corren entre los odontoblastos. Por último Hopewell y Smith y los que siguen su escuela, niegan rotundamente la intervención de los odontoblastos en ese proceso, dando aquella función a las células de la pulpa.

Autores como Brunn y Orban suponen que las células epiteliales del germen dentario (ameloblastos y vaina de Hertwig) son los que por un proceso de irritación, contribuyen a la formación de odontoblastos, a tal punto, que en el proceso de formación del diente se encuentran siempre antes de la formación de los odontoblastos al final de la vaina epitelial de Hertwig, como una demostración según esos autores, de que esa vaina epitelial ejerce sobre el tejido una irritación de naturaleza especial que trae como consecuencia diferenciación celular; por otra parte, es un hecho aceptado en embriología que la dentina comienza a formarse antes que el esmalte, lo que algunos autores quieren explicar cómo un proceso excretorio del epitelio ameloblástico, al extremo de afirmar que no existen, en cualquiera manifestación fisiopatológica pulpar, odontoblastos y dentina sin la presencia del elemento epitelial; por otra parte se verifica que durante el transcurso de la formación de la dentina embrionaria, ésta siempre precede a la calcificación, del esmalte, distanciándose ambos extremos entre sí. Los que confieren a los odontoblastos la capacidad calcificadora pulpar, admiten que éstos pueden formarse no solamente en la periferia pulpar, sino en cualquier momento fisiológico o patológico de este órgano.

En el lugar de estímulo e irritación Hill y otros autores, al presentar cortes histológicos de nódulos pulpares en el interior de la pulpa, rodeados en algunas zonas por odontoblastos perfectamente bien diferenciados admiten que ante un estímulo, las células estrelladas de la pulpa pueden evolucionar en odontoblastos.

Sin embargo, existen formaciones cálcicas pulpares que carecen en absoluto de dichas células especializadas, no pudiendo atribuirles intervención alguna a esas células. El proceso debe explicarse de otra manera.

La pulpa como órgano Sensorial.—Debido a su riqueza de inervación, la pulpa humana puede reaccionar activamente frente a los cambios físicos y químicos. La función y percepción nerviosa tan exagerada de la pulpa humana es innecesaria para los cambios nutritivos. Los dientes de los animales domésticos tiene igualmente esa exagerada inervación, mientras que en los dientes de los vertebrados inferiores existe dificultad para especificar la distribución de los nervios pulpares.

La pulpa dentaria frente a impresiones térmicas y a irritaciones físicas y químicas, de intensidad reducida o de mayor intensidad, pero de acción intermitente, reacciona calcificándose para poner una pared protectora entre la zona sobre la cual actúa el agente y la pulpa misma. Si por factores que comentaremos más adelante, la acción irritativa es enérgica o persistente o el poder reaccional de la pulpa está disminuido, el proceso es regresivo, pudiendo pasar el tejido pulpar por todos los fenómenos de degeneración hasta alcanzar la necrosis.

La pulpa dentaria reacciona con dolor agudo y lancinante por acción de contacto, corte u otro perjuicio, siendo su intensidad más pronunciada que la que puede experimentarse en un tejido de naturaleza conjuntiva común.

Esta sensibilidad está distribuida por igual en todas las partes de la pulpa y alcanza a ser exquisita y extraordinaria frente a ciertas formas de alteración patológica.

La pulpa como órgano de defensa.—La pulpa viene a constituir esencialmente el órgano de defensa del diente frente a los agentes y el ambiente exteriores, manteniendo mediante su constante neoformación cálcica, el aislamiento indispensable para evitar la destrucción al órgano dentinario y la invasión del organismo por los agentes patológicos. Vemos así cuan importante es realizar un estudio circunstanciado a estos fenómenos reaccionales; determinar cuando y en que forma se producen; la calidad del agente extraño y las condiciones en que se encuentra la pulpa, así como los cambios que ocurren mientras el órgano pueda mantenerse a la defensiva.

Existen otros factores adversos, que han sido clasificados como factores etiológicos capaces de intervenir en la patología pulpar y que deben ser tenidos en cuenta, tanto al estudiar su fisiología como su patología. Pueden ser considerados como factores que interfieren la fisiología normal del órgano y que intervienen como factores predisponentes para favorecer su patología.

Entre los factores predisponentes deben incluirse los clásicos:

1.—Edad del paciente (se considera que la persona está normal entre los 20 y 25 años después depende de la obliteración api-

cal que aumenta con la edad.

2.—Sexo

3.—Herencia

4.—Enfermedades que perturban la nutrición general (distrofias, neurosis, atrofia)

5.—Fiebres prolongadas, que perturban el organismo todo, influyendo también sobre la pulpa.

Entre los factores locales pueden enumerarse los siguientes:

1.—Ausencia de circulación arterial colateral.

2.—La gran abundancia de venas grandes y sin válvulas.

3.—La existencia de vasos linfáticos.

4.—Paredes de dentina inextensibles.

1.—Ausencia de circulación arterial. Esta disposición particular de los vasos sanguíneos pulpares conspira contra la acción reparadora y curativa de la pulpa. En caso de afectarse la arteria principal, la circulación periférica se interrumpe interfiriendo los cambios nutritivos, lo que apareja la mortificación pulpar a plazo variable. En caso de dientes multirradiculares como cada raíz tiene su sistema vascular independiente, varía también el grado de mortificación de cada filete radicular.

2.—La gran abundancia de venas grandes y sin válvulas más numerosas que las arteriolas, provoca y favorece la regurgitación sanguínea y la hiperemia venosa. La estenosis venosa es muy común en la pulpa dentaria dando por resultado: trombosis, degeneraciones, formas variadas de calcificación, inflamación y hasta muerte pulpar. La hiperemia pasiva es un fenómeno frecuente en patología pulpar y conduce inevitablemente a la muerte del órgano.

3.—Si bien se ha podido comprobar la existencia de vasos linfáticos en la pulpa, ellos parecen no estar bien organizados como para contribuir a eliminar los productos de desasimilación y los exudados, que se producen como consecuencia de los procesos inflamatorios.

4.—Estando la pulpa rodeada de paredes de dentina inextensible, esa limitación perjudica la defensa del tejido, lo que se agrava

va por la acumulación de productos de desecho que contribuyen a aumentar la intoxicación tisular.

5.—Si bien la pulpa tiene una frondosa inervación, no existe un controlador directo nervioso sobre la zona atacada, lo que conspira contra la mejor defensa de la misma.

6.—El ambiente y el régimen de vida y alimentación humanos, someten a la pulpa dentaria a cambios bruscos y extremos de temperatura, así como los traumatismos que tienden a perjudicar su normalidad. Esos cambios térmicos son aun más acentuados en caso de existir extensas obturaciones metálicas.

7.—La formación tan frecuente de dentina secundaria o adventicia que tiende a acumularse lentamente, disminuye la capacidad cúbica pulpar y por lo tanto, sus facultades reaccionales favorables.

8.—Uno de los factores que más perjudican la defensa pulpar, es el estrechamiento progresivo apical que puede causar la obliteración casi completa del ápice, transformándose en pequeños forámenes. Esa modificación interrumpe prácticamente el aprovisionamiento nutritivo y favorece el éstasis sanguíneo local.

PATOLOGIA PULPAR

La pulpa dentaria está colocada en la cavidad pulpar y a través de los túbulos dentinarios envía prolongaciones que penetran en la dentina y en ocasiones dentro del esmalte actúa como protector pues cubre las fibrillas y evita el contacto con los irritantes disminuyendo la transmisión de calor frío, humedad etc.

Cuando el esmalte se encuentra intacto y la pulpa sana, el diente no es afectado por las variaciones de temperatura, por las sustancias alimenticias, fluidos bucales, etc.

Si por acción de la caries y otras alteraciones patológicas se pierde el esmalte, las fibrillas se ven sometidas a la acción de los irritantes y pronto responden anormalmente, transmitiendo la sensación a los nervios pulpares que son irritados. Desde el punto de vista patológico las lesiones de la pulpa son afecciones del sistema vascular debido al estímulo de los nervios sensoriales y vaso motores.

Si se eliminan las causas de irritación restaurando el esmalte y la dentina perdidos con una obturación no conductora, se alivia la hiperemia arterial y la pulpa generalmente vuelve a su estado normal.

Si las condiciones citadas no son tratadas, el aumento del flujo sanguíneo en el sistema arterial de la pulpa, determina que se bloqueen las venas resultando una hiperemia venosa, con escape a través de las paredes vasculares de linfa y glóbulos rojos con la cual se establece la inflamación.

Cuando existe inflamación o hiperemia venosa, el tratamiento es la remoción de la pulpa. Si es descuidada ésta, los microorganismos patógenos invaden la pulpa, dando lugar a la formación de supuraciones o bien la pulpa muere debido a la formación de gases o por gangrena húmeda.

En todas estas alteraciones existen probabilidades de que el estado patológico se extienda a través del foramen apical produciendo lesiones periapicales.

ENFERMEDADES DE LA PULPA SEGUN SU ETIOLOGIA

Las causas de lesiones a la pulpa son multiples. Pueden agruparse de la manera siguiente:

I.— Físicas:

A) Mecánicas

- a) accidentes, caídas, deportes, etc.
- b) intervenciones operatorias, separación de dientes
- c) abrasión patológica (atrición)
- d) variaciones de la presión atmosférica (aerodontalgia).

B) Térmicas

- a) preparación de cavidades
- b) Cementos
- c) Obturaciones profundas sin aislamiento
- d) Pulido de obturaciones.

C) Eléctricas

- a) Obturaciones con metales de distinto potencial eléctrico
- b) Corriente de la línea.

II.—Químicos:

- A) Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero del acrílico etc.
- B) Erosión (ácidos)

III.—Bacterianas.

- A) Toxinas vinculadas al proceso de caries.
- B) Invasión directa de la pulpa.

Las causas físicas como quedó asentado, pueden ser mecánicas, térmicas o eléctricas.

Las lesiones de orden mecánico se deben al trauma o desgaste patológico de los dientes. Los traumatismos pueden o no provocar la fractura de la corona; frecuentemente causan más lesiones pulpares en los niños que en los adultos.

El traumatismo en la pulpa puede manifestarse de diversas maneras: en forma lenta provocando una necrosis pulpar que se mantiene estacionaria, sin más apreciación clínica que el cambio de color de la pieza dentaria, o bien por un proceso de degeneración cálcica que llega a obliterar toda la cámara pulpar y en ocasiones hasta los conductos radiculares.

En forma brusca puede presentar varias clasificaciones: Puede presentarse la exposición accidental de la pulpa en los tratamientos de ortodoncia, en la separación brusca de los dientes con separadores mecánicos; por el martillo durante las orificaciones sin una base adecuada de cemento, etc. también la pulpa puede estar muy cerca a consecuencia de los desgastes potológicos de los dientes ya sea abrasión mecánica o patológica, si no hay formación de dentina secundaria.

El trauma oclusal puede también lesionar la pulpa.

Raras veces se encuentran lesiones en la pulpa ocasionadas por causas técnicas. La causa principal de estos casos es el fresado a alta temperatura, las altas velocidades durante la preparación de una pieza con fresa de carburo, diamante, etc. las cuales pueden en ocasiones producir la muerte pulpar o afectarla.

También puede producir una lesión pulpar el calor generado durante el pulido de una incrustación o el que se origina por el fraguado de un cemento cuando se ha mezclado muy rápidamente.

Las obturaciones profundas, sin base intermedia de cemento, pueden transmitir rápidamente a la pulpa los cambios de temperatura causando su destrucción cuando ya existe una hiperemia pulpar. Los cambios bruscos de temperatura por los alimentos (ejemplo al comer helados y beber café caliente o al masticar cubitos de hielo) también puede contribuir a dañar la pulpa.

El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de amalgama y una de oro puede ser causa suficiente para producir una reacción transitoria de la pulpa.

Las lesiones pulpares de origen químico son probablemente las menos comunes, aunque algunas veces la presencia del arsénico en el polvo de cemento de silicato y el empleo de una pasta desvitalizadora que contenga para formaldehído explican gran número de mortificaciones pulpares. Actualmente ningún cemento de silicato contiene arsénico, pero el alto grado de acidez del líquido (pH_2) puede en ciertos casos causar lesiones pulpares, si el cemento no se mezcla correctamente y queda ácido libre en la obturación. El cemento de silicato tiene un pH que varía entre 2.8 y 3.7 en el momento de su colocación y 4.5 a 5.6 después de 24 horas, un mes después más o menos se aproxima a la neutralidad.

La colocación del nitrato de plata en la dentina puede ocasionar mortificación pulpar y producir la inflamación.

La causa más frecuente de las lesiones pulpares es la bacteriana.

Los microorganismos o sus productos pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina, como por caries, exposición accidental, por propagación de una lesión gingival o bien por la corriente sanguínea. Una vez que los microorganismos invaden a la pulpa causan siempre un daño irreparable

Las especies de microorganismos aislados en las pulpas inflamadas o infectadas han sido múltiples o variados; en una dentina cariada comunmente se encuentran lactobacilos (acidógenos), es poco frecuente encontrarlos solos en la pulpa por su escaso grado

de penetración. Para producir una inflamación los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa, pues puede ser suficiente una irritación sobre su superficie para causar una inflamación.

Los microorganismos que frecuentemente se encuentran en pulpas vitales infectadas, son los estreptococos y los estafilococos. También se han aislado gran variedad de microorganismos, desde diphteroides hasta anaerobios.

Los microorganismos pueden entrar por una de las tres vías siguientes:

1.—Invasión directa a través de la dentina: por ejemplo caries, fractura de la corona, exposición pulpar durante la preparación de cavidad, abrasión fisiológica, erosión etc.

2.—Por vía linfática en casos de enfermedades periodontales, infecciones gingivales, remoción de tártaro dentario etc.

3.—O bien por la corriente sanguínea, como sucede durante las enfermedades infecciosas o bacterianas transitorias.

CLASIFICACION ANATOMO-PATOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

Las enfermedades de la pulpa pueden esquematizarse de la manera siguiente:

Hiperemia.

1.—Pulpitis

- a) Aguda serenosa
- b) Aguda supurada
- c) Crónica ulcerosa
- d) Crónica Hiperplásica

2.—Degeneración pulpar

- a) Cálctica
- b) Fibrosa
- c) Atrófica
- d) Grasosa

3.—Necrosis o gangrena pulpar.

Los límites entre una irritación pulpar que lleva una respuesta generadora de dentina secundaria o una hiperemia de la pulpa son imprecisos, como los son los límites entre una irritación que conduce a una hiperemia o una pulpitis. En el primer caso una

irritación leve producirá una reacción pulpar progresiva sin sintomatología, en otro una hiperemia, mientras que en un tercero puede originar una pulpitis aguda. La naturaleza de la reacción depende no solo del grado de irritación, sino también de las características y resistencia peculiar del tejido pulpar a los diversos irritantes externos.

HIPEREMIA PULPAR

La hiperemia no es una enfermedad de la pulpa.

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de la sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares; hay un aumento de volumen de los vasos lo cual hace que estos sean rechazados hacia las paredes de la cámara pulpar produciendo dolor. Hay un aumento de irrigación, siendo desalojado fuera de la pulpa parte de líquido tisular.

Tipos.—La hiperemia puede ser:

Arterial (activa), por aumento de flujo arterial, o venosa (pasiva), por disminución de flujo sanguíneo. Clínicamente es imposible hacer una distinción entre una y otra.

Causa.—La hiperemia puede ser causada por cualquiera de los agentes mencionados como capaces de producir lesiones pulpares: Físicos, químicos y bacterianos.

La hiperemia no es una enfermedad sino un síntoma de peligro en que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo, no es fácil diferenciar una hiperemia de una inflamación de la pulpa.

En la inflamación de la pulpa cuando esta es aguda, se hace la extirpación de la pulpa y en la hiperemia está indicando el tratamiento conservador.

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración desde un instante hasta un minuto. Generalmente es provocado por los alimentos o el agua fría, el aire frío, los dulces o

ácidos. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto se elimina la causa. La diferencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis aguda solo es cuantitativa; en la pulpitis el dolor es mas intenso y de mayor duración. En la hiperemia, el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera como agua y aire frío, mientras que en la pulpitis aguda puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

Diagnóstico.—El dolor es agudo y de corta duración desde algunos segundos hasta un minuto y casi siempre desaparece al suprimir el estímulo; generalmente es provocado por el frío, los dulces o los ácidos. La hiperemia puede hacerse crónica, los accesos de dolor pueden repetirse durante semanas y aún meses. La pulpa puede recuperarse totalmente o por el contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir la pulpa.

Pronóstico.—El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hasta una pulpitis.

Tratamiento.—El mejor tratamiento es el preventivo. Hay necesidad de hacer exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones cuando existe una cavidad; desensibilizar los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada; emplear un barniz para cavidades o una base de cemento, antes de colocar las obturaciones y tomar precauciones durante la preparación y pulido de las cavidades. Una vez instalada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperémico, es decir, descongestionar la pulpa. De ser posible debe determinarse la causa. En algunos casos, la protección del diente contra el frío excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa; en otros, será necesario colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa pudiéndose emplear para este fin esencia de clavo o pasta de óxido de Zinc-eugenol; la curación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que se produzca la mejoría del estado pulpar si la causa fue suprimida. En casos necesarios debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas.

INFLAMACION PULPAR

La inflamación de la pulpa puede ser aguda o crónica, parcial o total, con infección o sin ella. Clínicamente daremos una definición de lo que es la pulpitis aguda y crónica.

No podemos ni aun haciendo un examen microscópico determinar si la inflamación es total o parcial, sólo haciendo un frotis podremos conocer si hay o no infección. Se puede reconocer dos tipos de inflamación pulpar: pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada, también puede darse el nombre de pulpitis ulcerosa o pulpitis hipertrófica, a la inflamación crónica.

Las formas agudas generalmente tienen evolución rápida corta y dolorosa (algunas veces intensamente dolorosas). Las formas crónicas son prácticamente asintomáticas o ligeramente dolorosas y habitualmente de evolución más larga.

No existe una demarcación clara entre las dos pulpitis; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro. No existe un momento preciso en que una pulpitis serosa se transforme en ulcerosa, sino que pueden presentarse simultáneamente zonas más o menos grandes de ambos tipos. En el cuadro clínico puede preponderar la sintomatología de una pulpitis aguda serosa aunque algunos síntomas pueden llevarnos a pensar en el comienzo de una pulpitis superada. En este caso, el examen histológico podrá mostrar una zona que contiene un pequeño absceso, aun cuando el cuadro general sea el de una pulpitis serosa.

La inflamación pulpar puede considerarse una reacción irreversible es decir que la pulpa muy rara vez vuelve a su normalidad.

PULPITIS AGUDA SEROSA

Definición.—La pulpitis aguda serosa es una inflamación de la pulpa, caracterizada por la aparición intermitente de dolor paroxístico que puede hacerse continuo. Se transformará e una pulpitis supurada crónica, que llevará finalmente a la muerte de la pulpa.

Etiología.—La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados, (químicos, térmicos o mecánicos).

Síntomas.—En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos, por la presión de los alimentos en la cavidad, por la succión ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición de decúbito la que produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos continúa después de eliminar la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente sin causa aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. El paciente puede informar también que al acostarse, darse vuelta, o al cambiar de posición el dolor se exacerva. También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la cien o en el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores. o bien en el oído en el caso de dientes postero-inferiores.

Diagnostico diferencial.—Ya se dijo que en la hiperemia el dolor es agudo y de corta duración (desde algunos segundos hasta un minuto) y casi siempre desaparece al suprimir el estímulo; generalmente es provocado por el frío, los dulces o los ácidos, en la pulpitis el dolor es provocado pero dura aun cuando se haya quitado el estímulo que lo produce.

Histopatología.—Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación; los leucocitos aparecen ro-

deando a los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

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

Tratamiento.—Consiste en extirpar la pulpa de inmediato bajo anestesia local. Primeramente dejamos alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente para lo cual puede emplearse eugenol, esencia de clavo o creosota; debe eliminarse todo tejido cariado antes de colocarse la curación para evitar contaminación alguna; si después de colocar la curación y durante algunos días no se quita el dolor, es necesario quitar la curación y con una punta de explorador provocar una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión, se hace un lavado y una vez seca la cavidad, se aplicará una curación sedante la cual proporcionará alivio inmediato; esta debe llevarse cuidadosamente sin hacer presión, usando como obturante temporal de óxido de Zince-ugenol. Transcurridos algunos días se extirpará la pulpa.

PULPITIS AGUDA SUPURADA

La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

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

Sintomatología.—En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene

despierto al paciente durante la noche y continúa hasta hacerse intolerable. Puede hacerse el dolor intermitente y al final se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se calma con el frío. Si existe absceso pulpar localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una hemorragia pequeña, lo cual suele bastar para aliviar al paciente. Si el absceso está localizado más profundamente es posible explotar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones están mortificadas.

Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

Diagnóstico.—En caso de pulpitis, casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, el cual con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida, puede llegar al consultorio pálido y con el aspecto de agotamiento por la falta de sueño; al examinarlo, los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencia de clavo o cualquier remedio contra el dolor de muelas comprado en la farmacia.

Estudio radiográfico.—La radiografía puede presentar una caries profunda, una caries extensa por debajo de la obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. Frecuentemente el frío alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. El examen por la transiluminación, la palpación, la movilidad no proporciona ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión.

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

Tratamiento.—Consiste en retirar el pus para procurarle alivio al paciente. La pulpa debe abrirse lo más posible para proporcionar un amplio drenaje. Mediante una jeringa se hace un lavado para arrastrar todo lo que se encuentra contaminado; si la pulpa se

deando a los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

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

Tratamiento.—Consiste en extirpar la pulpa de inmediato bajo anestesia local. Primeramente dejamos alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente para lo cual puede emplearse eugenol, esencia de clavo o creosota; debe eliminarse todo tejido cariado antes de colocarse la curación para evitar contaminación alguna; si después de colocar la curación y durante algunos días no se quita el dolor, es necesario quitar la curación y con una punta de explorador provocar una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión, se hace un lavado y una vez seca la cavidad, se aplicará una curación sedante la cual proporcionará alivio inmediato; esta debe llevarse cuidadosamente sin hacer presión, usando como obturante temporal de óxido de Zince-ugenol. Transcurridos algunos días se extirpará la pulpa.

PULPITIS AGUDA SUPURADA

La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

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

Sintomatología.—En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene

despierto al paciente durante la noche y continúa hasta hacerse intolerable. Puede hacerse el dolor intermitente y al final se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se calma con el frío. Si existe absceso pulpar localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una hemorragia pequeña, lo cual suele bastar para aliviar al paciente. Si el absceso está localizado más profundamente es posible explotar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones están mortificadas.

Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

Diagnóstico.—En caso de pulpitis, casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, el cual con la cara contraria por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida, puede llegar al consultorio pálido y con el aspecto de agotamiento por la falta de sueño; al examinarlo, los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencia de clavo o cualquier remedio contra el dolor de muelas comprado en la farmacia.

Estudio radiográfico.—La radiografía puede presentar una caries profunda, una caries extensa por debajo de la obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. Frecuentemente el frío alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. El examen por la transiluminación, la palpación, la movilidad no proporciona ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión.

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

Tratamiento.—Consiste en retirar el pus para procurarle alivio al paciente. La pulpa debe abrirse lo más posible para proporcionar un amplio drenaje. Mediante una jeringa se hace un lavado para arrastrar todo lo que se encuentra contaminado; si la pulpa se

encuentra aún viva se coloca una curación de creosota. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia, después de las 24 ó 48 horas. Si la pulpa no está sensible se le puede extirpar inmediatamente cuidando de no proyectar material séptico a través del foramen apical. Esto se evitará colocando cuidadosamente en la pulpa un electrodo de diatermia o un instrumento caliente. Una vez detenida la hemorragia, debe colocarse en el conducto un antiséptico o una suspensión de antibióticos.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

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

Etiología.—Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a través de una cavidad de caries o de una caries con obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de células redondas) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología.—El dolor puede ser ligero, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos no es intenso, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.—La radiografía puede demostrar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad u obturación profundas que amenazan la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente al calor o al frío, pero en general lo hace débilmente.

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

Tratamiento.—Consiste en la remoción de todo el tejido superficial cariado y la extirpación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota. Transcurridos dos o tres días, la pulpa se extirpará bajo anestesia local.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Definición.—La pulpitis crónica hiperplásica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación (a veces epitalial), debida a una irritación de baja intensidad y larga duración.

Etiología.—La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplásica son necesarios los requisitos siguientes: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico suave. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología.—La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática, excepto durante la masticación, momento en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico.—La pulpitis crónica hiperplásica (pulpitis hipertráfica o pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrescencia carnososa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o la cavidad de la caries y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Si bien en los estadios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido proliferara por fuera de la cavidad y se hubiese recubierto con epi-

encuentra aún viva se coloca una curación de creosota. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia, después de las 24 ó 48 horas. Si la pulpa no está sensible se le puede extirpar inmediatamente cuidando de no proyectar material séptico a través del foramen apical. Esto se evitará colocando cuidadosamente en la pulpa un electrodo de diatermia o un instrumento caliente. Una vez detenida la hemorragia, debe colocarse en el conducto un antiséptico o una suspensión de antibióticos.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Definición.—La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta: generalmente se encuentra en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso inecioso de esa intensidad.

Etiología.—Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a través de una cavidad de caries o de una caries con obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de células redondas) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología.—El dolor puede ser ligero, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos no es intenso, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.—La radiografía puede demostrar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad u obturación profundas que amenazan la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente al calor o al frío, pero en general lo hace débilmente.

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

Tratamiento.—Consiste en la remoción de todo el tejido superficial cariado y la extirpación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota. Transcurridos dos o tres días, la pulpa se extirpará bajo anestesia local.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Definición.—La pulpitis crónica hiperplásica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación (a veces epitalial), debida a una irritación de baja intensidad y larga duración.

Etiología.—La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplásica son necesarios los requisitos siguientes: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico suave. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología.—La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática, excepto durante la masticación, momento en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico.—La pulpitis crónica hiperplásica (pulpitis hipertráfica o pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrescencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o la cavidad de la caries y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Si bien en los estadios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido proliferara por fuera de la cavidad y se hubiese recubierto con epi-

telo gingival por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El diagnóstico de pulpitis hiperplásica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico. El tejido pulpar hiperplásico en la cámara pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico. La radiografía generalmente muestra una cavidad grande abierta y en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el del cloruro de etilo. Con el vitalómetro pulpar se requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

Diagnóstico Diferencial.—Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que sería posible la confusión con la pulpitis crónica hiperplásica.

Histopatología.—La superficie de la pulpa está casi siempre cubierta con epitelio pavimentoso estratificado, que puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua, recientemente descamados. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación numerosos poliblastos y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal. El pronóstico para la pulpa es favorable y exige su extirpación; si se fracasa podrá realizarse posteriormente la extirpación completa de la pulpa.

Tratamiento.—Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede cortarse por su base con un bisturí fino y afilado. También se le puede rechazar nuevamente dentro de la cavidad, empaquetando el espacio interproximal con gutapercha durante 24 horas como mínimo. Luego podrá extirparse con un bisturí y con un excavador grande en forma de cucharilla humedecido en fenol.

El fenol actúa como anestésico para el tejido blando que es débilmente sensible y ayuda a detener la hemorragia que comunemente es abundante. Debe tenerse alcohol a la mano para neutralizar cualquier exceso de fenol que pudiera entrar en contacto con la encía. Una vez eliminada la porción hiperplásica de la pulpa se hace un lavado de la cavidad con agua y se cohibirá la

hemorragia con epinefrina o con una solución de alumbre saturado en partes iguales y glicerina. A continuación se colocará una curación de creosota de Haya en contacto con el tejido pulpar.

DEGENERACION PULPAR

La degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente. Se presenta generalmente en dientes de personas de edad, pero también puede presentarse en personas jóvenes como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no está relacionada necesariamente con una infección o caries, aun cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Se presentan los siguientes tipos de degeneración:

a) La degeneración cálcica es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, como los nódulos pulpares o denticulos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en los conductos radiculares pero generalmente lo hace en la cámara pulpar. El tejido calcificado aparece como una estructura laminada, presentando el aspecto de un corte efectuado a través de una cabeza de cebolla aislado dentro del cuerpo de la cámara pulpar. Este denticulo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño grande hasta asemejarse a la impresión de la cavidad pulpar al eliminar la masa calcificada.

Se estima que más de 60% de dientes adultos presentan nódulos pulpares.

b) La degeneración atrófica es un tipo de degeneración pulpar que presenta menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene un aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presenta. Los espa-

cios entre los filamentos pueden ser bastante grandes y parecer vacíos.

c) *Degeneración fibrosa*.—Se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular tienen un aspecto característico.

d) *La degeneración grasosa de la pulpa*.—Relativamente frecuente, es uno de los cambios regresivos que se observan. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

También puede presentarse reabsorción interna o “mancha rosada”, es decir reabsorción de la dentina por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresivo de uno o dos años de duración o evolución rápida y perforar el diente en algunos casos. Afecta cualquier diente, aunque se encuentra más frecuentemente en los ánterosuperiores. A diferencia de la caries la reabsorción interna es resultado de una actividad osteoclástica. Algunas veces se presenta la metaplasia de la pulpa, es decir la transformación en otro tipo de tejido.

NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

Definición.—La necrosis es la muerte de la pulpa; la gangrena es la muerte de la pulpa seguida de la invasión de microorganismos saprofitos. La necrosis se presenta según dos tipos generales: por coagulación y por liquefacción. La gangrena puede ser húmeda o seca, según se presente con liquefacción o con desecación.

Tipos en la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La calcificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa caseosa formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. Es una forma común de necrosis pulpar.

La necrosis por liquefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida

como sucede en la necrosis pulpar con liquefacción, o en liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos vinculados con absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la gangrena, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, indicán, ptomainas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermedios, tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa putrescente.

Etiología.—Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis o su gangrena, particularmente un traumatismo previo, una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o de proporciones inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimerizable. La necrosis pulpar puede ser ocasionada por la aplicación de arsénico, de paraformaldehído o de otros agentes cáusticos para desvitalizar la pulpa. El tipo de necrosis sólo puede presumirse por el aspecto clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado.

Sintomatología.—Puede en ocasiones no presentar el síntoma dolor, pero sí el cambio de color del diente debido a la falta de irrigación sanguínea. Una pulpa necrosada y putrescente puede percibirse cuando se introduce un instrumento en la cámara pulpar y no presentar dolor o al estar trabajando una cavidad y percibir el olor putrescente. El diente puede doler únicamente al tomar alimentos calientes que produzcan la expansión de los gases, que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos adyacentes.

Pueden presentarse síntomas de periodontitis y de movilidad del diente afectado.

Diagnóstico.—La radiografía presenta una cavidad amplia con un engrosamiento del periodonto, una comunicación amplia con el conducto radicular. El diente no responde al frío, puede responder dolorosamente al calor. La prueba pulpar eléctrica tiene una im-

portancia y un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada o putrescente no responde ni aun al máximo de corriente. Sin embargo en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto y es de una fluidez capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos vivos.

Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, completándolas con minuciosos exámenes clínicos.

Histopatología.—En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares, microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

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

Tratamiento.—Consiste en la preparación biomecánica y química seguida de la esterilización del conducto radicular. En casos con periodontitis, una vez eliminado el contenido del conducto, puede ser aconsejable dejarlo abierto un mínimo de 24 horas para permitir el drenaje. A fin de evitar la obturación del conducto con restos alimenticios, se colocará en él una punta de papel absorbente humedecida en un antiséptico enérgico que se difunda a todo lo largo del conducto.

CONCLUSIONES

1.—La endodoncia es de vital importancia en cualquier edad por medio de la cual llegamos a salvar gran número de piezas dentarias.

2.—Para hacer un buen tratamiento debemos darnos cuenta en las condiciones en que se encuentran dichas piezas.

3.—No siempre obtendremos un completo éxito en el tratamiento de las enfermedades pulpares, pero procuraremos hacer siempre todo lo que esté a nuestro alcance por salvar las piezas que se encuentran afectadas.

4.—Para nosotros en la actualidad es una gran ayuda el estudio de la endodoncia ya que gracias a ella hemos encontrado un camino nuevo, para conservar mayor número de dientes sanos.

5.—Para un tratamiento adecuado nos basamos en un diagnóstico correcto.

6.—La palabra diagnóstico significa reconocer una infección diferenciándola de otra.

7.—El diagnóstico puede ser clínico o de laboratorio:

I.—El diagnóstico clínico se basa en las preguntas hechas al paciente por medio del interrogatorio, así como por la inspección, percusión, palpación, etc., ejecutados por los sentidos o con ayuda de recursos mecánicos simples.

II.—El diagnóstico de laboratorio puede incluir el examen radiográfico, el probador de pulpas eléctrico, la biopsia, etc.

8.—El diagnóstico clínico se basa en la consideración de la historia clínica subjetiva suministrada por el paciente y el examen clínico objetivo efectuado por el dentista.

El examen de un diente con pulpa afectada o en diente despulpado debe incluir varias pruebas de utilidad para llegar a un diagnóstico, como son:

- a) Inspección.
- b) Percusión.
- c) Palpación.
- a) Movilidad.
- e) Radiografía.
- f) Prueba de vitalidad pulpar.
- g) Pruebas térmicas.
- h) Transiluminación.
- i) Exploración de la cavidad bucal.
- | j) Anestésicos.

Es raro que se haga necesario usar todos estos métodos, pero sí podremos combinar varios de ellos para llegar a un diagnóstico correcto.

Si se limitara uno a un solo método cometería muchos errores, ya que ni la radiografía, ni el examen clínico, ni la transiluminación, ni el probador de pulpas eléctrico por sí solos es completamente seguro.

En la mayoría de los casos lo que más nos sirve es un buen examen subjetivo y objetivo combinado.

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

La eficacia del tratamiento estará en relación directa con la precisión de un buen diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

FRANCISCO M. PUCCI Y ROBERTO REIG.

Conductos Radiculares (Impreso en los talleres Gráficos de Casa A. Barreiro y Ramos, S. A. Montevideo, Uruguay. Año 1944.

Dr. FERNANDO QUIROZ.

Patología Bucal.

Dr. ENRIQUE C. AGUILAR.

Apuntes tomados en la cátedra de prescripciones. Año 1957.

K. H. TOMA.

Patología de la boca.

LOUIS GROSSMAN.

Terapéutica de los conductores radiculares. Primera reimpresión, Editorial Mundi. Junio 8/31, Buenos Aires.