

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**PATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y  
TRATAMIENTO DE LAS  
ENFERMEDADES PULPARES**

TESIS

*que para obtener el título de*

CIRUJANO DENTISTA

*presenta*

**MA. GUADALUPE GALINDO ANDRADE**

MEXICO, D. F.  
1965



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

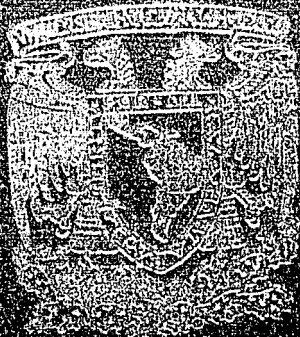


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.



*Mrs. Guadalupe Gabriela Acosta*

AL H. JURADO.

106631

*A mis padres:*

**Sr. LUIS N. GALINDO SALAZAR**  
**Sra. SUSANA ANDRADE DE GALINDO**  
*con gran cariño y agradecimiento.*

*A mis hermanos:*

**LUIS y MARIO.**

*A mi querida abuelita:*

**Sra. MARIA I. VDA. DE ANDRADE.**

A mi maestro:

Sr. Dr. GUILLERMO PEIMBERT R.

*con mi sincera gratitud por su valiosa  
e inteligente dirección en el desarro-  
llo de este trabajo.*

*Al eminente maestro*  
**Profr. Dr. RAUL CORDERO AMADOR**  
*de quien he recibido siempre distinguida  
consideración, con gran afecto.*

*Con mi invariable y único cariño*  
*al Dr. GUSTAVO RODRIGUEZ ALFARO.*

A mis tíos.

A mi prima:

Srta. MA. TERESA CORDERO ANDRADE.

A mis amigas:

Dra. MA. TERESA ROUSSELON I.

Dra. MA. CRISTINA JUAREZ V.

Dra. MYRNA ESCAYOLA DE TORRES.

Dra. GRACIELA ABE K.

Lic. GRACIELA RICARDEZ R.

Sra. ALICIA LOPEZ DE CARDENAS.

*A mi Escuela.*

*A mis inolvidables Maestros.*

*A mis compañeros y amigos.*

## SUMARIO

Prólogo.

- Capítulo I.—Definición de Patología.—Patología pulpar.—Inflamación.
- Capítulo II.—Métodos de diagnóstico clínico.
- Capítulo III.—Etiopatogenia de las alteraciones pulpares.
- Capítulo IV.—Clasificación general de las alteraciones pulpares.—Herida pulpar.—Recubrimiento pulpar: directo e indirecto.—Hidróxido de Calcio.
- Capítulo V.—Hiperemia pulpar.—Etiología.—Síntomatología.—Diagnóstico diferencial.—Hiperemia arterial, venosa y mixta.—Pronóstico y tratamiento.—Degeneración pulpar.—Cálcica.—Vacuolar.—Atrófica o Reticular.—Fibrosa.—Grasosa.—Hialina.
- Capítulo VI.—Pulpitis incipiente cameral.—Etiología.—Síntomatología.—Diagnóstico diferencial.—Pronóstico.—Tratamiento.—Pulpotomía: vital y no vital.
- Capítulo VII.—Pulpitis total.—Serosa.—Purulenta.—Ulcerosa.—Hiperplástica.—Pulpectomía.
- Capítulo VIII.—Muerte pulpar.—Necrosis.—Necrobiosis.—Gangrena: húmeda y seca.—Mortificación pulpar.
- Capítulo IX.—Conclusiones.  
Bibliografía.

## CAPITULO I

### P A T O L O G I A

La patología es el camino que nos ayuda a comprender la enfermedad. Se puede considerar como el estudio de los procesos y las causas de las enfermedades y de su naturaleza.

La palabra Patología deriva del griego *pathos*, que significa enfermedad, y *logos*, tratado. Según el diccionario de Dorland, la patología es "la rama de la medicina que trata de la naturaleza esencial de la enfermedad, en especial, de los cambios estructurales y funcionales de los tejidos y órganos del cuerpo que causan la enfermedad o son provocados por ella". Por consiguiente, la patología moderna presta especial atención a los procesos vitales. Es el estudio analítico de la enfermedad concebida como una sucesión constante de cambios que se suman imperceptiblemente unos a otros y culminan en la curación o en la muerte.

En la I Conferencia Mundial sobre Educación Médica, el Profr. H. Siegmund, describió la patología como la penetración científica en la naturaleza de la salud alterada.

Afirmó, que la patología no podía darse por satisfecha con la enumeración y el ordenamiento de hechos aislados; tiene que realizar una búsqueda de sus relaciones mutuas.

La patología, en realidad no es ciencia, sino el cam-

po donde muchas ciencias entran en relación, como son las ciencias básicas, que se refieren a los aspectos biológicos, las ciencias aplicadas y clínicas.

## **PATOLOGIA PULPAR**

A fin de comprender la patología pulpar, haré una somera revisión de la pulpa incluyendo los factores que intervienen en la inflamación.

La pulpa dentaria es un tejido conjuntivo, ricamente vascularizado y contenido dentro de la cavidad pulpar. Este órgano es el único en la economía que está encerrado en un espacio que reduce con el tiempo él mismo.

La papila dentaria se convierte en pulpa desde el momento que empieza la dentinificación, aproximadamente en el quinto mes de la vida intrauterina.

La pulpa dental y la dentina no deben considerarse como tejidos separados, sino más bien como uno solo, semejante al hueso en el cual existen componentes celulares y acelulares. Si se toma en cuenta a la pulpa y dentina como un solo tejido, se puede comparar a la pulpa, propiamente dicha, con la porción medular del hueso; en tanto que las prolongaciones odontoblásticas dentro de los túbulos de la dentina son semejantes a las prolongaciones de los osteocitos de los canalículos del hueso.

De la misma manera, la porción calcificada celular de la dentina, es semejante a la porción calcificada acelular del tejido óseo. La pulpa y la dentina deben considerarse como una sola unidad, no sólo anatómicamente, sino también en relación con sus funciones fisiológicas. La íntima interdependencia de la dentina y la pulpa, existe desde la época de la formación del diente hasta que se ha perdido la vitalidad de éste.

La función primordial de la pulpa es genética, puesto que es la encargada de formar el tejido dentario.

Posteriormente, la pulpa dentaria mantiene la vitalidad de la dentina, conduce su sensibilidad y es fuente de abastecimiento de las sustancias necesarias para su reparación.

Microscópicamente, la pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres. Posee algunos caracteres histológicos muy peculiares que lo diferencian de otros tejidos y aún del conjuntivo mismo.

Macroscópicamente, muestra un color rosáceo y su morfología corresponde a la de la cavidad pulpar, sobre todo en los dientes jóvenes. Se distinguen en ella, dos porciones, una, coronaria con sus cuernos pulpares, y otra, radicular, también llamada filete o filetes radiculares.

## ELEMENTOS CELULARES DE LA PULPA

1.—La mayor parte de las células pulpares son **fibroblastos** que pueden presentar forma redonda, estrellada o vesicular, asociados entre sí por prolongaciones anastomóticas. Los fibroblastos se encuentran en la sustancia intercelular y disminuyen también, de tamaño y número con la mayor edad del individuo. Se diferencian, en cierto grado, de otras células del cuerpo, por el hecho de ser del tipo embrionario.

2.—Los **odontoblastos**, son células cilíndricas muy diferenciadas, dispuestas en una capa continua en la periferia de la pulpa. Cada odontoblasto emite una o más prolongaciones protoplasmáticas que se alojan en los **canalículos dentarios**.

3.—**Células de defensa**. En la pulpa se encuentran células de defensa que en la pulpa normal se encuentran en estado inactivo. Las células de defensa son:

- a) Células mesenquimáticas indiferenciadas con un núcleo ovoide y alargado. Son células perivasculares fusiformes que pueden llegar a

transformarse durante o después de la inflamación, en células móviles fagocitarias, o en fibroblastos.

- b) Histiocitos, de forma irregular pero generalmente alargada, casi filiforme.
- c) Células mononucleares grandes o poliblastos, que se observan durante los estados crónicos de las enfermedades pulpares y que fagocitan los microorganismos y los restos celulares.

**IRRIGACION.**—En el tejido pulpar se pueden encontrar las arterias más pequeñas y los capilares más grandes del organismo, así como los más pequeños, tanto, que los glóbulos rojos deben trasladarse en fila de uno a través de ellos. Las paredes de las arterias son delgadas y carecen de capa muscular, o la presentan muy poco desarrollada. Generalmente penetra una arteria única en el diente y se subdivide en arteriolas, las que se ramifican en la cavidad pulpar y luego se subdividen en capilares. Los capilares desembocan en una red de vénulas avalvulares que drenan la pulpa.

**Vasos linfáticos.**—En la pulpa no existe, en la acepción corriente, un sistema linfático organizado.

La estructura de los vasos pulpares es muy diferente de la de los vasos, con función semejante, de otras regiones del cuerpo. Las grandes venas pulpares muestran una túnica media imperfecta que es solamente una ligera condensación de tejido fibroso que hace las veces de capa adventicia.

Se ha observado que los vasos cuyas paredes están formados solamente de células endoteliales, son de mayor diámetro que los capilares de otros tejidos del cuerpo.

Si aceptamos la diferencia en la estructura y diámetro de los capilares pulpares, se comprende mejor la relativa facilidad con que pueden formarse en la pulpa, estados hiperémicos o estasis.

Noyes y Dewey, demostraron que el drenaje linfático en el maxilar superior, tiene lugar hacia el conducto infraorbitario, mientras que en el maxilar inferior se hace hacia el conducto dentario inferior y el agujero mentoniano. Más allá de los agujeros infraorbitario y mentoniano, la linfa sigue el curso de la arteria y la vena faciales hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

**Inervación.**—Los nervios penetran a través del foramen apical por uno o más ramos que se distribuyen en toda la pulpa dentaria.

Las teorías en relación con la inervación de la pulpa y la dentina, señalan tres sitios diferentes, adonde acaban libremente, las terminaciones nerviosas:

- 1) Dentro del área de las terminaciones apicales de los prismas del esmalte, en la unión esmalte y dentina;
- 2) A una distancia media del grosor de la dentina, y
- 3) Dentro de las células odontoblásticas.

Los nervios, a medida que se aproximan a la capa de odontoblastos, pierden su vaina de mielina y se hacen fibras desnudas (no meduladas). Por debajo de la hilera de odontoblastos, las fibras nerviosas más finas, forman el plexo de Raschkow, que es una trama apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas. Ocasionalmente, las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canalículos dentinarios.

**Fisiología de la pulpa.**—La más importante función de la pulpa, es la formación de la dentina. Hay tres diferentes dentinas que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiológica, resistencia, finalidad, etc., y, sin embargo, muchas veces no se sabe a cuál de las tres se hace referencia.

Dentina primaria.—Su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa dentaria mesodérmica. Aparecen primero las fibras de Korff, cuyas mallas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria (precolágena), no calcificada, que constituye la predentina. Sigue la aparición de los dentinoblastos, y por un proceso todavía no precisado, empieza la calcificación dentinaria.

Dentina secundaria.—Con la erupción dentaria, y especialmente, cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto, la pulpa principia a recibir los embates normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas. Transmite la sensación del calor y del frío, aunque las registra únicamente como reacciones dolorosas. Usualmente tolera entre 16° C (60° F) y 55° C (130° F), cuando se aplica directamente sobre el diente, aunque soporta temperaturas que sobrepasan estos límites cuando provienen de alimentos y de bebidas. Por lo general, tolera mejor las temperaturas altas que bajas. El dolor, señal de advertencia, nos indica que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección, como en cualquier otra parte del organismo.

Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Generalmente está separada de la primaria, por una línea o zona de demarcación, poco perceptible. Es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad de área, es también menor debido a la disminución en número de odontoblastos y consecuentemente de las fibrillas de Tomes. Se nota también en la microroentgenografía.

En la dentina secundaria los túbulos presentan mayor curvatura, a veces son angulados, son menos regulares y su diámetro es más pequeño. Esta dentina, se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad defender la integridad de la pulpa y engrosar la pared dentinaria, lo que reduce la cavidad pulpar. En el piso y te-

cho de las cámaras pulpares de los premolares y molares es donde se encuentra más desarrollada.

Dentina terciaria.—Esta dentina se diferencia de las anteriores por los siguientes caracteres:

- a) localización exclusiva ante una zona de irritación,
- b) mayor irregularidad de los túbulos dentinarios, hasta hacerse tortuosos,
- c) menor número de túbulos o ausencia de ellos,
- d) mayor calcificación y por tanto mayor dureza,
- e) inclusiones celulares, que se convierten en espacios huecos,
- f) tonalidad diferente.

Frente a las agresiones más intensas, la pulpa opone dentina terciaria. Así pues, la dentina terciaria es dentina fisiológica.

## I N F L A M A C I O N

La inflamación está íntimamente ligada a las enfermedades de la pulpa. La inflamación consiste en la reacción que presentan los elementos humorales y celulares, destruyendo, neutralizando e inhibiendo la acción de un agente lesivo, y más tarde, reparando el trastorno producido.

En la pulpa se presentan 4 variedades de supuración: serosa, supurada, ulcerosa e hiperplástica.

Los síntomas de inflamación se conocen desde el primer siglo D. C. Celso los bautizó como los "cuatro signos cardinales" y son: rubor, tumor, calor y dolor, y desde entonces, se les sigue considerando los signos clásicos de la inflamación.

La pulpa inflamada, presenta también estos signos, pero clínicamente sólo se reconoce el dolor y las alteraciones funcionales que produce. En las inflamaciones agudas que afectan los tejidos periapicales, pueden

reconocerse clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

La reacción que se presenta en los tejidos después de una irritación se caracteriza por:

a) Vasoconstricción inicial seguida de vasodilatación de intensidad máxima en las arterias, y mínima en los capilares, causada probablemente por la histamina, aunque Menkin la atribuyó a la leucotaxina.

b) Aceleración inicial de la corriente sanguínea seguida de la disminución de la misma. La velocidad de la circulación puede disminuir progresivamente hasta llegar a detenerse en esa zona, provocando con ello la coagulación de la sangre y posteriormente una trombosis cuya consecuencia se traduce en necrosis o gangrena. Esta disminución en la velocidad de la corriente sanguínea, se debe a la tumefacción de las células endoteliales que tapizan las paredes de los vasos sanguíneos, al aumento de la viscosidad de la sangre por pérdida del plasma de los tejidos, y a la marginación de los leucocitos.

Normalmente, los glóbulos blancos y rojos circulan por el centro del vaso sanguíneo (corriente axial), mientras que el plasma lo hace cerca de la periferia (zona plasmática). En el proceso inflamatorio, los glóbulos blancos se trasladan hacia la periferia y se adhieren a las paredes vasculares, lo que se denomina pavimentación o marginación de los leucocitos. Finalmente, por medio de movimientos amiboideos (diapedesis), se produce la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares, produciéndose una inflamación de tipo hemorrágico. La leucotaxina desempeña un papel importante en este proceso al aumentar la permeabilidad capilar.

Los fenómenos vasculares son influidos por impulsos nerviosos. Al seccionar el nervio de una región o de un miembro quedan abolidos los impulsos vasoconstrictores normales desarrollándose la inflamación

con mayor rapidez que la habitual. En tales regiones, los capilares permiten una mayor emigración de leucocitos y una trasudación más considerable de linfa, a través de sus paredes.

Es evidente, que cuanto más rápido y completamente, se instale el estado de hiperemia, tanto más completa y adecuada será la reacción inflamatoria, menor el daño producido y más completa la recuperación al estado normal. He aquí el fundamento del valor de las aplicaciones locales de calor húmedo a una zona inflamada. Los fomentos actúan por intermedio de los nervios vasodilatadores locales, incrementando la hiperemia, acelerando la formación de exudado y limitando la diseminación de la infección. Es posible que se produzca, además, la liberación de acetilcolina a nivel de las terminaciones nerviosas y que dicho agente ejerza acción local sobre los vasos sanguíneos.

Las defensas movilizadas en la inflamación están representadas por los leucocitos polimorfonucleares, los mononucleares (monocitos y macrófagos) y los pequeños linfocitos.

Los polinucleares fagocitan los microorganismos vivos o muertos, pero son menos activos para fagocitar células de tejidos necrosados o sustancias extrañas. No sólo ingieren, sino también digieren, los microorganismos, por medio de fermentos. Ellos, probablemente liberan un compuesto que genera tromboplastina que contribuye a la formación de fibrina, y al morir, liberan también enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas. Se presentan solamente durante la inflamación aguda o en los períodos iniciales de la inflamación, especialmente durante la infección causada por microorganismos piógenos, y son los constituyentes principales del pus. La vida de los polinucleares es incompatible con grandes variaciones en el pH; cuando el pH tisular cae por debajo de 6.5, los polinucleares son destruidos. El cambio a un pH ácido, probablemente se deba a un aumento de ácido láctico. Al des-

truirse, liberan pepsina y catepsina; ambos son fermentos proteolíticos.

Los mononucleares grandes fagocitan microorganismos, células muertas, pigmentos sanguíneos, etc. y digieren restos celulares y cuerpos extraños. Son macrófagos encargados del escombros y hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un pH más bajo que los polinucleares. A menudo el pH tisular puede indicarnos la presencia de polinucleares o de mononucleares; si es menor de 6.5 (6.8 Menkin), habrá predominio de células mononucleares. Si la tarea de eliminar todos los restos es demasiado grande para una célula, se fusionan varias y forman una "célula gigante de cuerpo extraño". Los mononucleares son células emigrantes de los tejidos (histiocitos); también, cabe la posibilidad de que puedan originarse de los monocitos de la sangre.

Los pequeños linfocitos aparecen tardíamente en el proceso inflamatorio en gran cantidad y señalan la presencia de una reacción crónica. Se cree que los linfocitos tienen una acción antitóxica. Ehrlich y Harris mostraron que están vinculados en la formación de anticuerpos. Probablemente se originan en la médula ósea y en los tejidos linfáticos, pero también pueden originarse en la sangre. Junto con los plasmocitos, caracterizados por un núcleo excéntrico con distribución de la cromatina nuclear a manera de rueda de carro, constituyen la infiltración de células redondas de la infección crónica. Las células plasmáticas también desempeñan un papel importante en la formación de anticuerpos.

En algunas formas especiales de inflamación, tales como la reacción alérgica o parasitosis, pueden presentarse eosinófilos. Orban indicó haber observado eosinófilos en la pulpa.

Defensas humorales.—El plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares, es me-

nos viscoso y contiene menos proteínas que el que permanece dentro de los vasos sanguíneos. En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo que ocupa los espacios tisulares, contiene muchas proteínas y recibe el nombre de linfa o plasma intersticial. Durante el proceso inflamatorio, la cantidad de linfa aumenta mucho, hasta llegar a acumularse en los espacios tisulares y causar edema. La linfa tiene una triple función:

1.—Contiene ciertas sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente opsoninas, que preparan a los microorganismos para ser fagocitados (sin opsoninas, la fagocitosis no se produce); aglutininas, que agrupan o aglutinan los microorganismos, paralizando su actividad; antitoxina, que neutralizan los efectos tóxicos; y bacteriolisinas que disuelven las bacterias.

2.—Diluye las toxinas bacterianas reduciendo así la posibilidad de que se dañen los tejidos, y

3.—Contribuye a la formación de fibrina. El componente generador de tromboplastina de los polimorfonucleares, actúa sobre el fibrinógeno del plasma que es exudado de los vasos incluidos en la inflamación y lo transforma en fibrina. La fibrina se dispone en forma de red, como si fuera un rollo de alambre de púas, atrapando y confinando los microorganismos en la zona inflamada. El efecto de barrera que se tiene es probable que se deba a la adsorción de microorganismos y sustancias tóxicas sobre la trama de fibrina, más que a una barrera mecánica. Además, se forman verdaderos tapones de fibrina que bloquean los vasos linfáticos. De esta manera, los microorganismos quedan fijados o inmovilizados en una zona pequeña en vez de propagarse provocando con ello la generalización de la infección. Este fenómeno se conoce con el nombre de "bloque linfático". Los fermentos proteolíticos liberados por los leucocitos polinucleares impiden eventualmente la formación de fibrina, lo que puede ocurrir en la zona de un absceso.

La importancia del confinamiento de los microor-

ganismos durante el proceso inflamatorio puede demostrarse con los siguientes experimentos: Si se inyectan microorganismos localmente, se diseminan por medio de la corriente sanguínea y linfática. En cambio, si primero se aplica un irritante, como el aceite de croto, para producir una reacción inflamatoria, y luego se inyectan microorganismos en la zona inflamada, éstos se fijarán o localizarán. Si estos gérmenes se inyectan cerca de la periferia de la zona inflamada, no penetrarán en dicha zona. Si se inyectan en la corriente sanguínea se diseminarán por todo el cuerpo pero no penetrarán necesariamente en la zona inflamada lo que depende de la capacidad que él tenga para vencer las defensas inflamatorias. Una vez que penetran en la zona inflamada, probablemente permanezcan ahí (efecto anacorético), a menos que sean destruidos por los mecanismos defensivos del organismo.

El bloqueo linfático o fijación de los microorganismos es una reacción protectora y defensiva contra la infección, ya que da tiempo a que los leucocitos, de movimientos lentos, se acumulen y fagociten los microorganismos.

Cambios tisulares.—Los cambios tisulares consecutivos a un proceso inflamatorio pueden ser, degenerativos o proliferativos.

Los cambios degenerativos pueden consistir en una degeneración simple (albuminosa, grasa, cálcica, etc.). Si la degeneración continúa, llegará a la necrosis, especialmente si se presenta una trombosis vascular con su consiguiente isquemia, o bien tendrán lugar lesiones de los tejidos con liberación de leucotaxina.

Otra forma de degeneración es la supuración. Cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la licuefacción del tejido mortificado formándose el pus. Para que haya supuración, se requieren tres condiciones: necrosis de las células tisulares, número suficiente de leucocitos polinu-

cleares, y digestión proteolítica del material mortificado. Si la reacción no es muy grande porque el irritante es débil, se producirá un exudado formado principalmente de suero, linfa y fibrina (exudado seroso).

Todas las células necrosadas, particularmente las polinucleares, liberan enzimas proteolíticas, capaces de eliminar a las propias células. Tal parece que testimoniaran que no pudiendo ser favorables al organismo no se convierten tampoco en una carga para él. De esta manera se forma un absceso pues las enzimas digieren, no sólo los leucocitos sino también los tejidos adyacentes destruidos. Sin embargo, no es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso, puede presentarse un absceso estéril, por ejemplo, provocado por irritantes físicos o químicos.

Los cambios proliferativos se producen por acción de irritantes suaves que actúan como estimulantes. Dentro de la misma zona, puede existir un irritante y un estimulante.

En el centro de la zona inflamatoria, el irritante puede ser tan fuerte como para producir una degeneración o una destrucción, mientras en la periferia puede actuar suavemente estimulando la proliferación.

Generalmente, si los tejidos están en aposición, se produce una reparación por fibroblastos. Cuando existe pérdida de sustancia entre las paredes, la cicatrización se hace con tejido de granulación el cual es muy resistente a la infección. Las principales células de reparación son los fibroblastos que producen tejido celular denso. En ambos casos se produce una cicatrización fibrosa.

El hueso destruido no siempre es reemplazado por hueso nuevo sino por tejido fibroso.

## CAPITULO II

### METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO

Un tratamiento correcto se basa en un diagnóstico correcto.

Literalmente, diagnóstico significa discernir o reconocer una afección diferenciándola de cualquier otra.

Para llegar a un diagnóstico correcto, es necesaria la aplicación de los conocimientos de las ciencias básicas; dichas aplicaciones conducirán a diagnósticos de mayor responsabilidad en el campo de la diagnosis oral.

Diagnóstico puede referirse, al diagnóstico clínico o al de laboratorio, según se haya logrado, bien a través de los síntomas y examen objetivo del paciente, o bien complementado mediante pruebas de laboratorio.

El diagnóstico de laboratorio puede incluir examen radiográfico, probador pulpar eléctrico, biopsias, cultivos y frotis.

Los medios de diagnóstico en endodoncia son los que utiliza el operador para poder conocer el estado del endodocio y del paraendodonto.

El diagnóstico clínico puede hacerse, por medio de los sentidos o con ayuda de recursos mecánicos simples.

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

dentista. El examen efectuado por el dentista, debe hacerse desde las primeras impresiones que el dentista observa en el paciente; hábitos exteriores de la persona, constitución, estatura, conformación, actitud, indumentaria y hasta el estado emotivo del paciente. Se trata, así, de formarse un juicio sobre la gravedad del padecimiento y sobre el paciente.

Se observará la cara del paciente, buscando algo que pueda revelar la existencia de una alteración aguda o emergente de endodoncia.

Después de la usual presentación y ya el paciente instalado en el sillón dental, si se tiene la seguridad de que fue referido con alteración endodóntica, se le invita a que relate la historia de su pieza enferma.

Al clínico le interesa conocer, 1) la causa, 2) iniciación, 3) sitio o pieza dentaria, 4) tiempo, 5) evolución, 6) estado actual, y 7) repercusiones de lo que aqueja al paciente.

De la narración del paciente, unos datos serán precisos y de gran valor, otros habrá que tomarlos con reserva, y finalmente, otros serán desechados.

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

- 1.—Inspección visual
- 2.—Percusión
- 3.—Palpación
- 4.—Movilidad
- 5.—Radiografía
- 6.—Prueba pulpar eléctrica
- 7.—Prueba térmica
- 8.—Transiluminación
- 9.—Prueba de la cavidad
- 10.—Prueba anestésica.

Estas pruebas hay que combinarlas, y si fuera necesario, utilizarlas todas a fin de no cometer errores. Ninguna de estas pruebas utilizada aisladamente ofrecen una seguridad completa. En la mayoría de los casos, un diagnóstico correcto se basa en un buen examen subjetivo y objetivo, complementado por varias pruebas clínicas.

El primer paso para llegar al conocimiento de la enfermedad, es la historia clínica del enfermo, la que forma la base de la clínica. Para hacer la historia clínica, es necesario proceder ordenadamente y con método, anotando datos que se recogen por medio del interrogatorio, el que puede ser directo o indirecto, es decir, al paciente o a una persona que le acompañe. Este interrogatorio será diferente según sea la categoría, cultura o posición social del interrogado.

Debe iniciarse el interrogatorio con la ficha de identificación: nombre, edad, estado civil, ocupación, lugar de nacimiento, residencia, domicilio, teléfono, etc. Estos datos pueden tener un valor singular en la historia clínica del enfermo.

El cirujano dentista deberá observar la **tonalidad** de la piel: si se presenta pálida como en la anemia, cianótica como en ciertas enfermedades cardíacas, pastosa o icterica como en los trastornos hepáticos o pigmentada como en la enfermedad de Addison.

La raza, también es de interés, pues hay razas que tienen tendencia a determinadas enfermedades, como la judía que tiene tendencia a enfermedades de tipo nutricional: diabetes, o la india a la tuberculosis.

La ocupación del enfermo, es factor importante en la etiología de las enfermedades. Pueden existir enfermedades debidas a inhalación o ingestión de sustancias tóxicas en el trabajo; o bien fracturas, luxaciones, etc., cuando se hacen deportes.

El lugar de nacimiento, puede tener importancia por las enfermedades adquiridas en la niñez.

Una vez anotados los anteriores datos, se realizará un estudio minucioso de las condiciones higiénicas generales de la boca, anotando el número de dientes despulpaos. En ciertos casos se requerirán pruebas de laboratorio, como fórmula leucocitaria, eritrosedimentación, tiempo de coagulación y sangrado, y examen de orina.

Si hay dolor, se analizará: ¿Cuándo empezó el dolor? Tiempo de aparición (horas, días, semanas, meses, años). Si el dolor es espontáneo o provocado. Lugar que ocupa (lado, arcada, pieza dentaria, pulpa, periodonto, irradiado, reflejo). Duración y naturaleza del dolor (si es agudo, pulsátil, sordo o lancinante), si es instantáneo, prolongado a minutos u horas, continuo, intermitente, periódico; si su intensidad es leve, regular, intensa, sorda, fulgurante o paroxística.

Se observará el estado del diente como un todo; si presenta pérdida de la translucidez original o tiene alteraciones de color, si tiene dolor, movilidad o extrucción. El examen directo y la inspección del diente pueden revelar una cavidad cariosa, una pulpa expuesta, una pulpa hipertrófica o un conducto radicular casi vacío. Si hay presencia de exposición pulpar, se tendrá en cuenta el color, consistencia y olor de la pulpa. Para determinar el estado de la pulpa o de los tejidos periapicales, nos valdremos de las siguientes pruebas:

1.—**Examen visual o inspección.**—Es el examen más simple. Con la ayuda de luz concentrada en la boca, se examinan los dientes y los tejidos blandos, secando perfectamente la zona a examinar, si fuere necesario, a fin de que no pase nada desapercibido.

Por medio de este examen se puede apreciar: Destrucción cariosa, fractura coronaria, alteraciones de color, fistulas, abscesos submucosos, cicatrices de cirugía paraendodóntica o de otra índole.

Si bien la inspección visual es una simple prueba,

no debe menospreciarse su importancia para lograr un diagnóstico. Esta inspección puede ser **simple**, llamada también **directa**, o **instrumental**. La primera se hace por medio de la vista, y, la segunda, por medio de instrumentos.

Para la inspección, se coloca al enfermo en posición natural, con sus regiones simétricas, simétricamente colocadas y con los músculos relajados. En regiones simétricas, la exploración se hará comparativa. Los resultados que se obtienen por medio de la inspección son nociones de sitio, color, forma, volumen, estado de la superficie y movimientos.

**2.—Percusión.**—Es un procedimiento de exploración que consiste en golpear metódicamente, a fin de provocar fenómenos acústicos, producir movimientos o localizar puntos dolorosos. En Odontología, la percusión es un método de diagnóstico que consiste en dar un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente, con la punta del dedo medio o con un instrumento. Se determina así, si el diente está sensible, es decir, si tiene periodontitis. La periodontitis en general, es consecuencia de una mortificación pulpar; pero no debemos olvidar que puede presentarse en diente con pulpa viva.

Es conveniente percutir, primero, los dientes normales adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad de dolor o las molestias, respecto a los dientes sanos. Asimismo, conviene percutir en forma sucesiva, varios dientes adyacentes, pidiéndole al paciente que nos indique en cuál de ellos acusa sensibilidad, y no formularle la pregunta inmediatamente después de haber percutido un diente único. Cambiando el orden de los dientes percutidos, en pruebas sucesivas, podremos descartar cualquier predisposición por parte del paciente

En la percusión debe golpearse con cuidado, suavemente, para no provocar dolor intenso en un diente ya sensible. Mejor aún, es proceder a presionarlos li-

geramente con el dedo antes de proceder a la percusión; si no hubiera sensibilidad, se puede efectuar sin riesgo.

Muchas veces, el diente no acusa sensibilidad al ser golpeado en una dirección determinada, pero en cambio la manifiesta cuando se modifica o invierte la dirección del golpe. Un diente puede estar sensible sólo cuando se le percute o mueve en una dirección determinada.

En muchos casos de absceso alveolar agudo, la inspección, palpación y percusión, son suficientes para establecer un diagnóstico previo. Sin embargo, debe tenerse presente que la periodontitis puede ser producida por lesiones de origen paradencial y no apical, y que, durante los estadios finales de la pulpitis supurada aguda o de la gangrena pulpar, el diente puede presentarse sensible a la percusión.

**3.—Palpación.**—Consiste esta prueba, en determinar la consistencia de los tejidos presionando ligeramente con los dedos los tejidos. Se emplea para averiguar la existencia de una tumefacción, si el tejido afectado se presenta duro o blando, áspero o liso, etc.

Se le utiliza generalmente cuando se sospecha la presencia de un absceso; en tal caso, se aplica una ligera presión con la punta de los dedos sobre la encía o mucosa a nivel del ápice del diente afectado y se observa si existe tumefacción, o si los tejidos blandos se muestran dolorosos a la presión.

Puede emplearse también a la palpación, para determinar si los ganglios linfáticos de la zona están infartados. Sin embargo, no debe exagerarse la palpación de los ganglios linfáticos pues el trauma resultante podría liberar microorganismos ahí retenidos.

Cuando los molares, tanto superiores como inferiores, presentan una infección aguda, se infartan los ganglios linfáticos submaxilares; la infección de los dientes anteroinferiores, puede originar una tumefacción de los ganglios linfáticos submentonianos.

La palpación es importante para determinar la conveniencia de hacer una incisión, la que se efectuará, únicamente, cuando la tumefacción alcance el grado de madurez suficiente y sea blanda.

4.—**Prueba de movilidad.**—Consiste en mover un diente con los dedos o con un abatelengua, a fin de determinar su firmeza en el aveolo. Se denomina movilidad de primer grado, cuando el diente tiene apenas un movimiento perceptible; de segundo grado, cuando tiene una movilidad de 1 mm. de extensión en el avéolo, y de tercer grado, cuando tiene un movimiento mayor de 1 mm. En ese caso, no debe realizarse ningún tratamiento de conductos, a menos que pueda reducirse con éxito la movilidad.

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

5.—**Radiografía.**—Es el auxiliar más usado en la clínica para poder establecer un diagnóstico.

Las imágenes radiográficas normales en la práctica de la Endodoncia, son las siguientes:

**Esmalte.**—Aparece como un forro más blanco que los tejidos dentarios restantes. Este forro o manto, es interrumpido en el esmalte normal, por lo tanto, su homogeneidad es condición de un esmalte sano. Termina como extremo de cuchillo en el cuello dentario.

**Dentina.**—Recubierta por el esmalte, presenta un color menos blanco, más grisáceo, radiográficamente,

menos denso. Se nota perfectamente su línea limítrofe con el esmalte, o límite amelodentinario, en todas las superficies en que los rayos la cortan perpendicularmente. La parte en que forma el techo, las caras proximales y el piso de la cámara pulpar, aparecen con convexidad hacia el centro del diente. Esta particularidad se hace más visible en los molares, y mayor aún, cuanto más joven es el diente.

Cemento.—Siendo de una densidad a los rayos, semejante al de la dentina, no puede distinguirse bien de aquella. Normalmente, su superficie externa, limitante con el periodonto, es lisa y muy uniforme. Su espesor aumenta desde el cuello hacia el ápice en donde su unión con la dentina, límite cemento-dentinario, forma el extremo del conducto radicular. Es menester familiarizarse con esta estructura cementaria, en estado normal.

Pulpa coronaria.—Siendo tejido blando no se visualiza por los rayos X, pero sí, los límites formados por tejidos duros que forman el espacio cameral coronario o porción bulbar, o porción más ensanchada del tejido pulpar. En personas de edad, este espacio es más circunscrito, pero mantiene los delineamientos del estado bulboso de la pulpa coronaria joven.

La pulpa radicular, como la coronaria, no se visualiza, pero sí el espacio comprendido por las paredes dentarias de los conductos donde se aloja el tejido pulpar radicular. Se observan como líneas negras que partiendo de la cámara pulpar, y disminuyendo gradualmente su diámetro, se dirigen desde la corona hacia el ápice radicular. Este trayecto, lo hace siguiendo por lo general el centro del tejido radicular, trayecto que puede ser único, y lo es, por norma, en el tercio coronario, pero, desde la mitad hacia el ápice, pueden presentarse conductos colaterales simples o dobles, conductos accesorios o bien conductos recurrentes, sin que por ello deban considerarse patológicos.

Siguiendo el trayecto descrito, la amplitud del con-

ducto disminuye hacia el ápice y su visualización en ese sitio es más difícil con la edad, en cambio, en los niños, cuya formación radicular está en vías de calcificación, esta visualización es más fácil.

El espacio periodontal ocupado por la membrana o ligamento periodóntico, tiene poca densidad, por consiguiente, se visualiza por los rayos X como una línea negra que contornea la raíz y que limita por dentro, con la raíz, y por fuera, con la lámina dura del hueso alveolar. Es más grueso en las personas jóvenes y se adelgaza con la edad hasta hacerse imperceptible, de modo que para visualizarla es necesario efectuar un buen enfoque radiográfico.

Lámina dura o cortical alveolar.—Se visualiza como una línea blanca interpuesta entre la membrana periodontal y el hueso alveolar. Contornea completamente el espacio periodontal y debe observársela en toda su longitud para apreciar su integridad.

Desde el punto de vista endodóntico, la radiografía nos puede dar los siguientes datos: defectos de estructura adamantina y dentinaria; profundidad de caries; grado de desarrollo radicular en los dientes permanentes; longitud aproximada de los dientes; extensión de la cámara pulpar, y su cercanía a las preparaciones cavitarias: caries y obturaciones; diámetro mesiodistal de los coconductos; visibilidad o no, del conducto, en el ápice; número de conductos; en el 5.6%, la posición del foramen; curvaturas, encorvaduras o angulaciones, principalmente mesiales y distales de las raíces y de los conductos; ausencia o presencia de gérmenes permanentes debajo de los dientes temporales. Resorción radicular de los dientes caducos; presencia de dientes incluidos que presionan o destruyen el ápice o la pared radicular; fractura dentaria en sus diferentes clases; dentina terciaria; nódulos o cálculos y atrofia o degeneración cálcica con reducción o desaparición de la cavidad pulpar; cavometría; control de la rectifi-

cación de los conductos; conocimiento del anterior tratamiento pulpar o radicular; resorción idiopática; hiper cementosis; condición normal röntgenográfica perirradicular; presencia de alteraciones paradodónticas; control de la regeneración paraendodóntica postoperatoria; formación del techo dentinario en la pulpectomía cameral; cercanía de los ápices o cavidades, conductos, orificios, etc., de los maxilares. Algunas perforaciones de la cámara o de las paredes radiculares; fracturas de instrumentos dentro de la cavidad pulpar y el origen de las fistulas.

No hay que olvidar, que la radiografía es un auxiliar, y que no debemos usarla únicamente, sino hacer también otras pruebas, ya que si así no lo hiciéramos no llegaríamos a hacer un diagnóstico correcto.

**6.—Prueba pulpar eléctrica.**—Se ha venido usando la electricidad, para determinar la vitalidad pulpar. Esta prueba consiste en hacer pasar a través de la pulpa una corriente eléctrica muy débil, cuya intensidad se aumenta poco a poco, hasta llegar al umbral de irritación manifestado por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor; lo cual es efecto del pequeño choque eléctrico que se produce.

Los aparatos construídos para la prueba de vitalidad pulpar se basan en cuatro principios: Los que utilizan la corriente galvánica, los de corriente farádica, los de alta frecuencia, y los de baja frecuencia. Los más conocidos son el vitalómetro de Burton, el probador de Riter, ambos de alta frecuencia, y el pulpómetro No. 2 A de S. S. White, de baja frecuencia.

El probador de pulpa "Dentostest", fabricado por Malek-Naegeli, Berlingen, Suiza, se recomienda por su sencillez, comodidad y economía.

Las técnicas para examinar la vitalidad pulpar vienen descritas en las instrucciones que acompañan cada aparato.

. Técnica.—La zona investigar, debe aislarse con rollos de algodón y secarse con un chorro de aire. Se tranquiliza al paciente, anticipándole que sólo percibirá una sensación de hormigueo o de calor en el diente, y que en ese momento, deberá levantar su mano para avisar al operador; siguiendo estas instrucciones, el paciente no sentirá ningún dolor real. Se tomará como diente testigo, un diente con vitalidad, probándose en él en principio, de preferencia uno homólogo, o bien un diente vecino del mismo tipo.

El electrodo se aplica sobre la cara labial o vestibular, en el tercio incisal u oclusal. No debe colocarse en contacto con obturaciones metálicas o dentina expuesta, pues ellas son mejores conductoras que el esmalte. Tampoco se aplicará sobre una obturación de silicato o de acrílico ya que estos materiales no conducen la corriente tan fácilmente como el esmalte. El electrodo dentario debe establecer un buen contacto con la superficie del diente. Para tal fin, se emplea un poco de pasta dentífrica o bien se humedece ligeramente, teniendo cuidado que no gotee. Para probar, en particular, los dientes inferiores, es preferible utilizar pasta dentífrica en lugar de agua con el fin de asegurar un buen contacto entre el diente y el electrodo pues el agua puede deslizarse hasta la encía y dar lugar a una falsa respuesta. Además, la pasta dentífrica, dada su consistencia, es más probable que permanezca en su lugar.

Se aumenta la corriente en forma gradual, número por número, mientras, se observa el número de la escala en que el paciente responde con la primera sensación a la corriente. Se prueba de igual manera el diente por investigar afectado, comparando el número en que responde, con el obtenido con el diente normal. Cada diente debe ser probado dos veces por lo menos; se toma la cifra promedio y se registra en la ficha del paciente con el fin de poder hacer comparaciones en el futuro, en caso necesario.

Se aumenta gradualmente la corriente, 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 sólo se aumentará media división por vez.

El electrodo dentario debe aplicarse en la superficie labial o vestibular del diente, cerca del tercio incisal u oclusal, poniéndolo en contacto con esmalte sano, pues las obturaciones metálicas, coronas, incrustaciones, caries, zonas erosionadas o abrasionadas, y aún fositas y fisuras, transmiten la corriente más fácilmente que el esmalte intacto. La dentina es un excelente conductor y trasmite rápidamente la corriente a la pulpa, provocando un dolor agudo. Por tal razón, el electrodo no debe ser aplicado sobre dentina expuesta.

Las obturaciones de silicato y de gutapercha, son malas conductoras y requieren mayor intensidad de corriente para dar una respuesta normal. El temperamento o irritabilidad nerviosa del paciente también influye en la respuesta a esta prueba pulpar, lo mismo que el espesor de la pared adamantina, la presencia de dentina secundaria, de obturaciones, etc. Debemos considerar también, los casos en que se administre alguna medicación, pues los sedantes e hipnóticos deprimen el estado del sistema nervioso, necesitándose en estos casos, más corriente de lo normal. En cambio, si el paciente ha pasado una noche de insomnio, con dolor de diente y está excitado, una cantidad mínima de corriente puede provocar una rápida respuesta.

Cuando se obtiene una respuesta dudosa en los dientes multirradiculares, convendrá probar la pulpa separadamente en cada conducto, colocando el electrodo en la superficie del diente, a la altura del cuerno mesio bucal, pasando luego al cuerno disto bucal y finalmente al palatino. Para probar los molares inferiores, se sigue una técnica semejante.

Como regla, se observa que cuanto más posterior es un diente, tanta más corriente requiere para dar una

respuesta. No obstante, esta regla no se cumple en todos los casos. Los incisivos, por tanto, responden a menor intensidad de corriente que los caninos, y los premolares a menor intensidad que los molares. Los dientes anteroinferiores, responden a menor intensidad de corriente que cualquier otro diente de la boca. Los dientes jóvenes, incompletamente erupcionados, con frecuencia requieren cerca del máximo de corriente antes de dar respuesta. Una diferencia de 1 unidad, en el caso de los dientes anteriores, o 2 unidades, en el caso de dientes posteriores, se considera normal, si bien pueden presentarse diferencias mayores dentro de los límites normales.

**Interpretación.**—Una pulpa hiperémica responde a una intensidad de corriente, ligeramente menor que en un diente con pulpa normal, y una pulpa con inflamación aguda responde a una intensidad mayor, excepto si ha habido destrucción parcial del tejido pulpar. Una pulpa necrótica no responde a la corriente, excepto en los estados iniciales de una afección pulpar o cuando parte de la pulpa ha entrado en licuefacción, caso en que puede obtenerse alguna respuesta. Cuando existe una zona de rarefacción periapical causada por una mortificación pulpar no habrá reacción al probador pulpar eléctrico. Los casos de absceso alveolar, granuloma o quiste, no darán respuesta a la corriente eléctrica; si se obtuviera respuesta, ella sería en un número mucho más alto de la escala y se debía 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 bien 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.

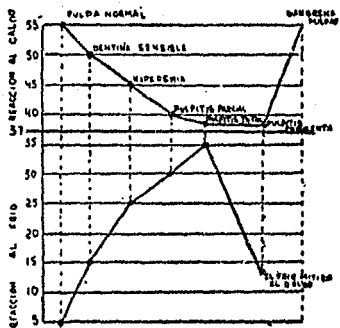


Gráfico de KANTOROWICZ

7.—**Prueba térmica.**—Consiste en la aplicación de calor o frío. Es muy útil como método diferencial cuando se emplea en combinación con la electrorreacción. El diente sano normal, no ofrece variaciones de sensibilidad a los cambios de temperatura, pero si hay abrasiones del esmalte o exposiciones del cemento gingival, puede irritarse la pulpa normal si se exceden los límites del frío (5° a 25° C).

Partiendo de la temperatura normal del organismo, 37° C, las sensaciones de dolor se manifiestan en las afecciones pulpares, por encima o por debajo de la misma.

Walkhoff, en su trabajo sobre el ensayo clínico, da datos sobre la sensibilidad dentaria al calor y al frío, en relación con la patología pulpar, establece promedios de temperatura necesarios que actúan como estímulo, por encima o por debajo de la temperatura normal de 37° C en cada estado patológico pulpar.

### **GRAFICA DE KANTOROWICZ**

En esta gráfica se puede observar lo siguiente:

Al hacer la prueba de calor, a 55° C reacciona la pulpa normal; a los 50° C lo hace la dentina sensible; a los 45° C reacciona la pulpa en su primer estado patológico debido a las transformaciones tisulares producidas en la hiperemia por infiltración, diapedesis, exudación, lo que perturba el equilibrio osmótico y aumenta la tensión. En estas condiciones, el aumento de temperatura produce expansión, comprimiendo y afectando el trofismo nervioso del filete pulpar; a los 40° C reacciona una pulpa parcial; a los 39° C reacciona la pulpa total; a los 38° C lo hace una pulpa purulenta. En una pulpa gangrenosa, el límite de tolerancia al calor aumenta, reaccionando entonces el diente a temperaturas mayores o bien no reaccionando, lo que sucede sobre todo, cuando existe comunicación de la cámara pulpar con el exterior.

La reacción al frío en los diversos estados patológicos pulpares es la siguiente: a los 5° C, reacciona la pulpa normal; a los 15° C reacciona una dentina sensible; a los 25° C reacciona una pulpa hiperémica; a los 30° C reacciona una pulpitis parcial y a los 35° C una pulpitis total.

Para obtener reacciones al calor, según los promedios de temperatura indicados por Walkhoff, nos valdremos de termos en los cuales se gradúa la temperatura: 38°, 39°, 40°, 45°, 50°, o bien de recipientes calentados por medio de un reóstato graduable. Puede usarse otra forma más sencilla, depositando agua caliente en un recipiente en el que se ha sumergido un termómetro; en esta forma, el agua va templándose hasta que se obtiene el umbral mínimo de reacción pulpar al calor, la que se verifica proyectando agua sobre el diente por medio de una jeringa.

Para obtener datos de termometría por el frío, se deposita en un recipiente, agua helada a la que se agrega agua caliente hasta obtener la temperatura de 35° C, o sea con la que reacciona la pulpitis total; después, se agrega agua fría hasta obtener 30° C, es decir, el punto de reacción de la pulpitis parcial, y a los 25° C para probar la hiperemia.

Existen otros métodos para determinar las reacciones pulpares por medio de la termometría, que describo a continuación. El calor, puede aplicarse por medio de aire caliente, un bruñidor caliente o bien un trozo de gutapercha caliente. El frío, puede aplicarse por medio de una corriente de aire frío, hielo, sifón de cloruro de etilo, o de un algodón impregnado en cloruro de etilo, o bien por nieve carbónica.

El calor, se aplica generalmente por medio de gutapercha reblandecida sobre la llama de alcohol hasta que se ablande o produzca humo. Esta gutapercha caliente, se aplica en el tercio incisal u oclusal del diente; en caso de que no se provoque reacción alguna, se apli-

ca con cuidado sobre la porción central de la corona, retirándola tan pronto como se obtenga respuesta. Es necesario tener cuidado de que la gutapercha no esté demasiado caliente ya que un calor excesivo puede provocar la hiperemia de la pulpa. Puede usarse en lugar de gutapercha, aire caliente o un brujidor caliente, como ya se indicó. En casos dudosos, la aplicación de calor debe ir seguida de la aplicación de frío, por Ej., inmediatamente después de aplicar gutapercha caliente debe aplicarse cloruro de etilo o hielo.

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

El frío, se aplica en su forma más simple, por medio del hielo, envolviendo en una gasa un trozo de hielo del tamaño aproximado de un tercio de cubito de los usualmente conocidos. Se aplica uno de sus bordes sobre la superficie bucal de un diente adyacente normal que será el testigo control; si la respuesta fuere normal, es decir, se sintiera frío intenso o dolor ligero, se probará enseguida el diente sospechoso. Los dientes con vitalidad normal reaccionan en un tiempo determinado, los dientes con pulpa hiperémica lo hacen en un tiempo mucho más corto, muchas veces en forma inmediata, súbita y dolorosa. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado al hacer la interpretación de las respuestas al examen térmico, ya que dientes con pulpas normales pueden responder en forma dolorosa, especialmente si se trata de personas hipersensibles. En todos los casos, es necesario probar primero en un diente adyacente que servirá de testigo, y comparar su respuesta con la del diente afectado.

Grossman ha empleado lápices de hielo que prepara llenando con agua cartuchos de anestesia y colocán-

dolos en el congelador; antes de emplearlos descongela el carpule, obteniendo así un lápiz de hielo de espesor uniforme que se aplica directamente sobre el diente.

Puede emplearse también, el sifón de cloruro de etilo para probar la vitalidad pulpar. En este caso, es necesario aislar el diente con el dique para que el cloruro de etilo se proyecte únicamente sobre el diente a probar. El aislamiento se efectúa en forma muy simple, siendo suficiente una perforación única por la que se pasa el diente que se va a probar; la goma se sostiene con el índice y el pulgar de la mano izquierda mientras se proyecta el cloruro de etilo con la derecha. Es necesario investigar con la misma técnica, el diente sospechoso y otro que nos sirva de control. La totalidad del examen no pasa de un minuto. También puede emplearse una torunda de algodón impregnada de cloruro de etilo aplicado directamente sobre el diente, el cual se seca previamente, y manteniéndola el tiempo necesario para permitir la evaporización del cloruro de etilo y el enfriamiento del diente.

También puede emplearse aire comprimido en la investigación del estado pulpar. 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 alguna en dientes con pulpa normal. El chorro de aire debe dirigirse directamente sobre la superficie del diente y no sobre una cavidad o cuello expuesto; sin embargo, si existiera una pronunciada reabsorción alveolar, este método no es satisfactorio, pues la dentina o el cemento, expuestos a nivel del cuello, pueden reaccionar en forma dolorosa.

Soler hace las siguientes objeciones a los métodos mencionados. En primer lugar, dice, el uso de la guta-percha da datos confusos de un estado inflamatorio pulpar, que puede variar desde una hiperemia hasta una pulpitis total, teniendo valor únicamente para determinar la existencia de vitalidad pulpar, aunque el es-

tado de la pulpa sea claudicante. Con respecto al aire comprimido caliente, también opina que tiene valor relativo. En lo concerniente al empleo de conos de hielo o de cloruro de etilo, objeta también que es inadecuado, ya que se producen temperaturas de 0° C o por debajo de 0° C, temperaturas en las que se confunde el aspecto clínico de todos los estados patológicos pulpares, por lo que recomienda como método más preciso para conocer las reacciones de las pulpas afectadas el método de Walkoff.

**8.—Transiluminación.**—Fue descubierta por Julius Bruck, dentista de Breslau, Alemania.

Está basada en los siguientes principios: Los tejidos blandos normales, al ser atravesados por un haz de luz fuerte, aparecen claros y rosados, mientras que los afectados con procesos patológicos aparecen opacos y más oscuros debido a la desintegración de los glóbulos rojos y tejidos blandos.

La transiluminación de los dientes puede hacerse en un cuarto oscuro, o al menos en una habitación oscurecida. El tamaño de la zona oscura 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 palatino, variando la intensidad de la luz. Un diente con pulpa normal, no mostrará sombras a lo largo de la raíz o en la región apical, mientras que otro con alteraciones apicales mostrará una sombra difusa.

La transiluminación es útil para localizar la entrada de un conducto radicular. En esos casos, la lámpara de transiluminación se coloca por debajo de la goma del dique, contra los tejidos blandos y a nivel de la raíz, a fin de iluminar la cavidad pulpar. La entrada del conducto será así más fácil de identificar pues aparecerá más oscura que el resto de la cavidad pulpar.

**9.—Examen de la cavidad.**—En algunas ocasiones, a pesar de haber empleado varios de los exámenes men-

cionados, pueden existir dudas sobre la vitalidad pulpar, particularmente cuando ha habido aposición de dentina secundaria o la pulpa está en proceso de necrosis sin estar mortificada totalmente. En esos casos, si la pulpa tiene vitalidad, se usa una fresa No. 1 o 2, que alcance el límite amelodentinario o lo sobrepase ligeramente, obteniéndose casi siempre una respuesta dolorosa. Si la pulpa tuviera vitalidad, al remover la obturación, el paciente acusará una ligera sensibilidad. Si no acusa dolor, podrá ensayarse el examen térmico una vez preparada la cavidad, con lo cual, la pulpa no dejará de responder a esta prueba.

Como este examen de la cavidad, es un procedimiento que exige sacrificio de tejido dentario, se recomienda sólo en última instancia.

10.—**Prueba por anestesia.**—En ocasiones, para determinar cuál es el diente causante de un dolor, puede ser útil el diagnóstico por eliminación. 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, se hace una anestesia local en un diente, a fin de descartar al otro diente. Si por ejemplo, un paciente con obturaciones grandes en los molares superiores e inferiores se queja de dolores en el lado donde se encuentran esos dientes, se aplicará anestesia regional en el dentario inferior. Si el dolor desaparece temporalmente, podremos deducir que el responsable del dolor es un diente inferior, pero si el dolor persistiera, el causante será un diente superior. En tal caso, se podrá hacer 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, y sólo debe usarse en casos de dolor intenso y dudoso en el momento del examen.

## CAPITULO III

### ETIOPATOGENIA DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Las causas capaces de lesionar la pulpa son múltiples, se les puede dividir de la siguiente manera:

- I.—Físicas
- II.—Químicas
- III.—Bacterianas
- IV.—Causas endógenas
- V.—Por regresión o degeneración tisular.

I.—Las causas físicas pueden ser mecánicas, térmicas, eléctricas y barométricas o aeronáuticas.

Las lesiones de orden mecánico se deben al trauma o desgaste patológico de los dientes pueden ser de acción violenta y de acción lenta. Entre las primeras, tenemos accidentes (deportivos, automovilísticos, caídas, golpes, etc.). Entre éstas también tenemos las operaciones dentarias tales como heridas pulpares por comunicación accidental, separación dentaria brusca y exagerada, fractura dentaria durante una operación, etc.

De acción lenta, pero repetida o crónica, puede ser la oclusión traumática, la costumbre de cortar hilos o destapar botellas con los dientes, el hábito de presionar la pipa, atricción exagerada: ocupacional, psicógena o por malos hábitos. Movilización ortodóncica rápida, tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible, etc.

Las lesiones de origen térmico consisten en que el paciente alterna alimentos a temperaturas extremas, o bien, lesiones producidas por el dentista: calor producido al cortar obturaciones o coronas, calor producido al pulir el esmalte o los materiales de obturación, calor producido por el electrocauterio, por el monómero del acrílico o el producido al fraguar los cementos.

La alteración de temperaturas extremas durante la toma de impresiones, la conducción de temperaturas extremas debidas a obturaciones metálicas sin adecuado aislamiento, el chorro de cloruro de etilo sobre una pulpa normal, el hielo para prueba de vitalidad, en contacto prolongado con un diente, son todas, causas que pueden lesionar la pulpa.

Las lesiones producidas por la electricidad se deben a que se hace pasar corriente directa en un diente, o bien por la aplicación de la máxima corriente de un vitalómetro pulpar, o bien por hacer obturaciones con metales diferentes, o bien por una intensa radioterapia.

Las lesiones barométricas o aeronáuticas producen a veces dolor leve y momentáneo, pero en la mayoría de los casos el dolor es constante e intenso. Usualmente, el dolor que se presenta a alturas menores es más intenso que el que aparece a alturas mayores.

II.—Las causas químicas, producidas por el paciente, pueden deberse al ácido cítrico al chupar un limón, o a sustancias químicas que se tiene en contacto con la boca del paciente en algunas ocupaciones.

Por parte del operador pueden ser debidas al ácido ortofosfórico de los cementos, alcohol, cloroformo y otros deshidratantes; el monómetro de los acrílicos, paraformaldehído u otros desinfectantes energicos; el empleo del nitrato de plata en cavidades profundas, arsenicales (como impureza de los silicatos o como desvitalizador de la pulpa).

III.—Las causas de origen bacteriano son debidas a las toxinas vinculadas al proceso de la caries, infección pulpar endógena (anacoresis), infección pulpar por periodontoclasia, invasión directa de la pulpa por herida accidental (o al remover caries profundas).

IV.—Causas endógenas.—Las enfermedades, especialmente las infecciosas, provocan alteraciones patológicas pulpares que arriban a la pulpa por su sistema vascular. Schultz, Hill y Adrion, refieren casos de granulocitosis con dolores pulpares, en dientes sanos; endocarditis motivada por metástasis hematógena producida por una pulpitis supurada; infecciones amigdalinas provocan pulpitis en dientes sanos.

V.—Causas por regresión o degeneración tisular.—Las pulpas experimentan procesos degenerativos que pueden afectar su capacidad de reacción y aún su vida. Estos estados degenerativos pueden ser: degeneración, grasosa, vacuolar, fibrosa y reticular.

Desde el punto de vista patogénico, Kuttler divide las causas agresivas de la pulpa en cuatro grados:

Las del 1er. grado, muy leves o embates biológicos normales (masticación, cambios térmicos, irritaciones químicas y pequeños traumas).

Las de 2o. grado (caries, erosión, abrasión, obturación, etc.), alcanzan el límite de la estimulación defensiva aportando la pulpa, dentina terciaria.

Las de 3er. grado ocasionan alteraciones pulpares francas, aunque leves y parciales.

Las de 4o. grado, que producen alteraciones definitivas de naturaleza destructiva.

## CAPITULO IV

### CLASIFICACION GENERAL DE LAS ALTERACIONES PULPARES

La mayoría de los autores clasifica las alteraciones pulpares basándose en alguno de los aspectos característicos de las mismas, por lo que hay clasificaciones etiológicas, fisiológicas, semiológicas y anatomopatológicas.

Es común encontrarse en los textos la siguiente clasificación de las enfermedades pulpares:

#### 1.—PULPITIS:

- a) Aguda serosa
- b) Aguda supurada
- c) Crónica ulcerosa
- d) crónica hiperplástica

#### 2.—DEGENERACIONES PULPARES:

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

#### 3.—NECROSIS Y GANGRENA PULPAR.

La clasificación de las pulpitis en agudas y crónicas, para algunos autores es incorrecta, pues exponen que un estado pulpar agudo puede tener su origen en una exacerbación de un estado crónico, y una pulpitis aguda puede volverse crónica.

Motivo también de crítica es el de influir la necrosis y gangrena pulpar dentro de la clasificación de las enfermedades pulpares, puesto que no puede haber enfermedad en tejidos necrosados.

En cuanto a la clasificación etiológica, no satisface tampoco, porque una sola causa puede originar diversas alteraciones, así como una afección pulpar puede tener variada etiología.

La clasificación semiológica tiene el defecto de no poder incluir en ella las alteraciones pulpares asintomáticas.

La clasificación anatomopatológica tiene el inconveniente de que diferentes perturbaciones pulpares presentan la misma sintomatología; además, una pulpa enferma puede mostrar diferencias histopatológicas, según la región pulpar que se considere.

El Dr. Yuri Kuttler, aprovechando las ventajas de las anteriores clasificaciones, y basándose en las diferencias histopatológicas que están en estrecha relación con la sintomatología pulpar, en la etiología, en la evolución progresiva, y especialmente en la terapia racional, es decir, tomando en cuenta las perspectivas terapéuticas ha hecho la siguiente clasificación:

#### 1.—ESTADOS PREPULPITICOS:

- a) Herida pulpar
- b) Hiperemia
- c) Degeneración

#### 2.—ESTADOS INFLAMATORIOS:

- d) Pulpitis incipiente cameral
- e) Pulpitis total

#### 3.—ESTADOS POSTPULPITICOS (muerte pulpar)

- f) Necrobiosis
- g) Necrosis
- h) Gangrena.

Asentando lo anterior, describiré las que considero alteraciones pulpares más comunes, y su tratamiento.

## HERIDA PULPAR

Llámase herida pulpar al daño que padece una pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Son cuatro los mecanismos que pueden provocar una herida pulpar:

- 1.—La remoción de dentina en una caries profunda. Es el mecanismo más frecuente.
- 2.—La preparación de una cavidad o de un muñón.
- 3.—La fractura de la pieza dentaria con lesión pulpar por causas ajenas al operador.
- 4.—Movimientos bruscos del dentista con algún instrumento pesado.

**Histopatología.**—En toda herida pulpar se producen:

- 1.—Ruptura de la capa dentinoblástica.
- 2.—Laceración mayor según sea la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
- 3.—Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

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

**Diagnóstico.**—Ante todo, debemos cerciorarnos de que se trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa, y que antes no mostró síntoma alguno de pulpitis.

Para hacer el diagnóstico de herida pulpar se tendrá en consideración:

- 1.—El síntoma subjetivo del dolor al ser tocada la pulpa.
- 2.—La inspección:
  - a) Pulpa de color rosáceo

- b) Pulsación sanguínea (puede ser observada con lupa en algunos casos)
- c) Franca hemorragia a través de la comunicación, a menos que se haya anestesiado la pulpa, cosa que no deberá hacerse.

3.—La exploración mediante instrumentos puntiagudos y estériles, que al deslizarse por la dentina se introducirán ligeramente a la cavidad pulpar con lo que se producirá un dolor agudo.

Cuando aún hay duda debe examinarse con lupa. Es requisito fundamental, definir con precisión y con elevado criterio clínico, si la pulpa fue contaminada.

**Pronóstico.**—Hess y Castagnola, hablan de 85-90% de éxitos. Nyborg ha registrado 70% solamente.

**Tratamiento.**—La herida pulpar debe ser tratada con toda propiedad a fin de poder salvar este órgano y con ello la tranquilidad de conciencia del operador, su reputación personal y la de la profesión.

En general, el tratamiento de una herida persigue:

- a) Su restitución anatómica e histológica.
- b) Su restablecimiento funcional.

En la pulpa no es posible lograr lo primero ya que la pulpa no puede restituirse íntegramente, la porción lacerada no se regenera, sólo cabe esperar la cicatrización si se ofrecen condiciones propicias a las células jóvenes indiferenciadas de que puedan convertirse en dentinoblastos formando así una nueva pared dentinaria, debajo de la cual pueda la pulpa realizar sus diversas funciones normalmente.

**RECUBRIMIENTO PULPAR.**—Es el procedimiento por el cual conservamos una pulpa dañada o íntegra. Puede ser directo o indirecto.

**Recubrimiento pulpar directo.**—Es aquel en el cual se va a cubrir la pulpa dentaria cuando ha habido he-

rida pulpar o cuando la pulpa está expuesta al medio ambiente.

**Recubrimiento pulpar indirecto.**—Es aquel en el cual no está la pulpa expuesta sino que la dentina del techo pulpar está muy cerca de un cuerno pulpar o de la pulpa en sí.

El recubrimiento pulpar se usó desde el siglo pasado usando empíricamente distintos materiales: láminas de oro, asbesto, limadura de dentina, cera; y a principios de este siglo el óxido de zinc y el eugenol.

En nuestros días, el material que se considera ideal para el recubrimiento de la pulpa es el  $\text{OH}_2\text{Ca}$ .

**Indicaciones.**—El tratamiento puede hacerse en dientes temporales y en permanentes, cuando ha habido fractura de la pieza; como tratamiento heroico cuando hay herida pulpar en la que no nos conste que la herida fue hecha asépticamente, o cuando por caries profunda encontramos ligeramente lesionado un cuerno pulpar.

**Contraindicaciones.**—Cuando la herida ha sido hecha en un campo séptico; frente a una pulpitis o una hiperemia venosa, o cuando el estado general del paciente no sea saludable.

**Técnica.**—Una vez obtenido un diagnóstico correcto procederemos a su recubrimiento.

**Recubrimiento indirecto.**—Aislar el campo con dique de hule. No inyectar ni local ni regionalmente. Retirar el tejido carioso y colocar el  $\text{OH}_2\text{Ca}$ . Colocar después una capa de óxido de zinc y eugenol y finalmente, sellar con óxido de zinc y eugenol más acetato con el objeto de aumentar la rapidez del fraguado; puede usarse también Tem-Pak o cemento de  $\text{PO}_4$ . Se deja este recubrimiento por 15 días y posteriormente, se obtura la pieza.

**Recubrimiento pulpar directo.**—Es el procedimiento seguido para proteger una herida pulpar, siempre

que tengamos la seguridad de que dicha herida fue ocasionada en campo aséptico y sin penetración de saliva.

Técnica.—Aislada la pieza con el dique, se desinfecta la región a tratar mediante un lavado con suero fisiológico o agua bidestilada en el lugar de la herida pulpar, con el objeto de retirar el coágulo sanguíneo formado y la viruta dentinaria. Enseguida se seca la región con torundas estériles sin hacer presión. Si hay hemorragia se hará el lavado con el líquido de un cartucho de anestesia, con objeto de hacer un barrido y de que la sustancia vasoconstrictora del cartucho cohíba la hemorragia. Una vez seca la cavidad se procede a poner el  $\text{CaOH}_2$  (hidróxido de calcio), en pequeñas porciones y cubriendo perfectamente bien la herida ocasionada. Se espera a que fragüe perfectamente esta porción y se aplica, nuevamente, otra porción del mismo material. Fraguada ya esta segunda porción, se procede a colocar una capa de óxido de zinc y eugenol en toda la porción de dentina, sellando finalmente la cavidad con óxido de zinc, eugenol y acetato, o bien Temp-Pak o cemento de oxifosfato.

Se toma al paciente una radiografía y se le indica que deberá sentir una ligera molestia durante uno o dos días. Al mes de iniciado este tratamiento se tomará una nueva radiografía de control, la que nos deberá mostrar la formación de un puente dentinario en el lugar donde se encontraba la herida. Si este tratamiento ha tenido éxito, se procede a obturar la pieza con el material deseado.

Causas de recubrimiento directo.—1) Diagnóstico erróneo; 2) acceso deficiente; 3) aislamiento deficiente; 4) Falta de asepsia; 5) materiales usados inadecuados e impuros; 6) estado general del paciente en malas condiciones de salud; 7) obturación provisional incorrecta.

Forma como actúa el  $\text{OH}_2\text{Ca}$  ante una herida pulpar.—Debido a su Ph 12, sumamente alcalino, provoca

en la pulpa una escara o lesión, que no obstante que destruye parte de la pulpa, es beneficioso, ya que descompone la fosfatasa pulpar dando fosfato cálcico, que a su vez tomará el Ca y actuará sobre el odontoblasto provocando neoformación de Neo-dentina o Tri-dentina. Así pues, una lesión provocada conscientemente resultará beneficiosa al reponer a la pulpa su vitalidad.

El hidróxido de calcio fue el primer medicamento a base de  $\text{Ca (OH)}_2$  indicado por B. W. Herman en el año de 1920. Desde entonces, se han elaborado otros medicamentos semejantes, como el Calxyl, Serocalcium, Dentinogene,, Pulpdent, etc.

## CAPITULO V

### HIPEREMIA PULPAR

Hiperemia o congestión, consiste en el aumento de la cantidad normal de sangre que recorre el sistema vascular de un órgano o tejido. La hiperemia pulpar es el aflujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa.

#### ETIOLOGIA

1) Factores bacterianos.—Caries profundas con microorganismos salivales que han invadido los canaliculos dentinarios, es la causa más frecuente de la hiperemia pulpar.

2) Factores térmicos.—a) Fresas de alta velocidad; b) calor generado en el acto de pulir una obturación; c) calor emanado de las comidas calientes y transmitido por las obturaciones extensas; d) excesos al secar la dentina, alcohol y chorros de aire; e) contacto de la cavidad con la fresa, demasiado prolongado, cuando se prepara una cavidad; f) prueba pulpar por chorro de cloruro de etilo o por hielo.

3.—Traumas.—El trauma oclusal resultante de obturaciones o prótesis que sobreocluyen. Hábitos perniciosos en la mordida.

4.—Irritación química.—Como los que produce el cemento de silicato, alimentos, dulces, ácidos, resinas acrílicas autopolimerizables.

5.—Shock galvánico.—Después de colocar una ob-

turación de amalgama en contacto u ocluyendo con una obturación de oro.

**Sintomatología.**—La hiperemia pulpar no es una entidad patológica sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. Se caracteriza por un dolor agudo de corta duración, el tiempo que dura el estímulo. Generalmente es provocada por los alimentos o el agua fría, el aire frío, el calor, los dulces o los ácidos.

**Diagnóstico.**—Se efectúa a través de los exámenes clínicos: El dolor es agudo y de corta duración y casi siempre desaparece al suprimir el estímulo.

**Percusión.**—Es negativa, tanto axial como transversal.

**Termorreacción.**—El frío, al actuar como un estímulo, provoca el aflujo sanguíneo y la respuesta clínica dolor. Reacciona la pulpa entre los 25° C y los 45° C, según la escala de Walkhoff modificada por Kantorowicz. Es el único estado en que el calor calma el dolor.

**Electrorreacción.**—El diente homólogo reacciona a umbral normal de 50 volt.; el diente hiperémico, igual o ligeramente menor, que el umbral normal. Generalmente, las pulpas hiperémicas responden a un nivel más bajo, que la pulpa normal, en el vitalómetro.

**Transiluminación.**—Permeable.

**Radiografía.**—Como la hiperemia pulpar está confinada dentro de la pulpa misma, y por lo tanto no afecta los tejidos periapicales, la radiografía nos revelará únicamente un periodonto y lámina cortical ósea normales.

El mecanismo de la hiperemia variará según la severidad y duración de la causa; según la escala de la vitalidad pulpar (joven, adulta y senil); según los estados perirradiculares; y, según el estado general del organismo.

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

Desde el punto de vista, la hiperemia se divide en:

- 1.—Arterial (también llamada activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica).
- 2.—Venosa (clasificada también como pasiva, crónica irreversible y patológica).
- 3.—Mixta.

Una vez que las arterias, especialmente en la parte más estrecha del conducto, o sea a nivel de la unión cemento-dentina, comprimen las venas, o producen una trombosis, lo que reduce e impide la circulación de retorno (hiperemia venosa), o se establece una éxtasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

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

El diente con hiperemia arterial se torna más doloroso al frío que al calor, en ocasiones, exclusivamente al frío.

En la hiperemia venosa, el diente, por el contrario, se torna más doloroso al calor.

En la hiperemia mixta, el dolor es provocado igualmente por el calor, el frío, el dulce y los ácidos, y dura unos segundos más, después de retirar la causa que lo produce.

Pronóstico.—Es favorable, si la irritación se elimina a tiempo. Puede ser benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa, y desfavorable en la mixta.

Tratamiento.—El tratamiento de la hiperemia se basa, principalmente, en suprimir la causa y proteger

la pulpa contra nuevas alteraciones. La conducta a seguir es la siguiente:

1.—Considerar de inmediato la causa primordial de la hiperemia (dentina cariada, medicación irritante o cáustica, obturación plástica, oclusión alta, etc.), y suprimirla con mucho cuidado.

2.—Retirar la obturación, en caso de existir, llenándose la cavidad con una mezcla de Oxido de zinc y eugenol; este material, por sus propiedades sedantes, ligeramente antisépticas y antiflogísticas, y por ser un hermético sellador durante las primeras 24 hs., constituye el medicamento ideal para el tratamiento de una hiperemia. Se citará al paciente para el día siguiente.

3.—Si a las 24 horas de iniciado el tratamiento, el dolor provocado no cede, se quita el óxido de zinc-eugenol y se deja una torundita estéril empapada en esencia de clavo, en la parte más profunda de la cavidad, cubriéndose con nueva pasta de eugenato de zinc.

4.—Si el dolor sigue presentándose a las 48 horas se sella con eugenol.

5.—Corregida la hiperemia, y pasadas dos o tres semanas sin sintomatología se harán pruebas térmicas y eléctricas y si sus reacciones son normales, procederemos a cubrir todo el piso de la cavidad con hidróxido de calcio mezclado con agua destilada, en cualquiera de sus formas comerciales.

6.—Se cubrirá la capa de hidróxido de calcio con óxido de zinc-eugenol, y sobre éste, cemento de oxifosfato. Posteriormente, si no se obtienen datos patológicos, se procederá a la obturación definitiva, teniendo cuidado de llevar un control periódico de la pieza.

## DEGENERACION PULPAR

La degeneración de la pulpa es una alteración debida a trastornos en su nutrición, debidas según parece, a una serie de perturbaciones relacionadas con el meta-

bolismo de las células pulpares. Generalmente, son los odontoblastos los que primero sufren esta degeneración.

Las degeneraciones se presentan generalmente en personas de edad avanzada, pero también pueden observarse en personas jóvenes.

El diente presenta disminución gradual y lenta (meses y hasta años), de la vitalidad pulpar, por haber recibido daño al hacer una reconstrucción; al recubrir directa o indirectamente una pulpa; al reducir una hiperemia; al realizar una pulpectomía cameral o pulpectomía subtotal; por accidentes traumáticos o por cambio de presiones.

Hay que establecer la diferencia entre una degeneración pulpar propiamente dicha y una atrofia pulpar fisiológica. Para mejor comprensión, se recordará que el organismo en general, o mejor dicho, los sistemas, aparatos, órganos y tejidos que lo forman, sufren con la edad una serie de modificaciones, tanto en el orden anatómico como en el histológico y fisiológico. La pulpa dentaria, como parte del organismo, sufre también estas alteraciones de envejecimiento pero fuera de influencias patológicas, es lo que podemos llamar, Atrofia progresiva normal fisiológica de la pulpa.

En cambio, la degeneración pulpar, es también una trofia, pero no fisiológica como la anteriormente explicada, sino patológica, ya sea por infección o por inflamación. Otra característica de la degeneración, es que las modificaciones estructurales que tienen lugar en ella, son más acentuadas y evolucionan con más rapidez que en la atrofia, aunque en ambas sean más o menos las mismas.

Los cambios histológicos que tienen lugar, son los relativos a la disminución del número y tamaño de los odontoblastos, quienes también modifican su forma convirtiéndose en células aplanadas. Todas las demás células de la pulpa sufren un decrecimiento y en oca-

siones desaparecen completamente. El sistema vascular se vuelve rudimentario y el nervioso, aunque es el más resistente, acaba por sucumbir.

Diferentes tipos de degeneración que se presentan en la pulpa:

**DEGENERACION CALCICA.**—Son comunes los depósitos de calcio en el seno de la pulpa, en particular en los dientes de las personas ancianas. Sólo provocan perjuicio cuando son muy extensas por la irritación continuada que ejercen.

El tejido calcificado que reemplaza parte, o todo el tejido pulpar, forma concreciones que han recibido distintas denominaciones: nódulos pulpares, piedra pulpar, odontoma interno, odontela, odontinoide, etc. Sin embargo, se han considerado correctos, cuando la calcificación de la pulpa es parcial, los siguientes nombres:

- a) Denticulos, cuando tienen estructura dentaria.
- b) Pulpolitos, cuando sólo están formados por capas concéntricas de material cálcico presentando una estructura laminada, semejante al aspecto que presenta un corte a través de una cabeza de cebolla.

Los depósitos de calcio pueden depositarse en las paredes de los vasos o en el tejido conjuntivo fibroso perineural siguiendo el curso del paquete vasculonervioso.

Trastornos circulatorios mínimos, que en otra parte del organismo pueden ser tomados como fisiológicos, a menudo determinan la hialinización del estroma. Estas zonas pueden calcificarse y ser un foco de formación de nódulos pulpares.

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

**DEGENERACION VACUOLAR.**—Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuoliza-

ción de los odontoblastos; éstos degeneran, y al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. Generalmente esta degeneración se debe a la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento.

**DEGENERACION ATROFICA.**—Esta degeneración presenta un mayor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presentan, por cuya razón se le denomina también atrofia reticular.

**DEGENERACION FIBROSA.**—Las células pulpares, en este tipo de degeneración, son reemplazadas por tejido conjuntivo fibroso.

**DEGENERACION GRASOSA.**—Se caracteriza por la presencia de gotitas de grasa en toda la pulpa. Esta degeneración es la primera en aparecer.

**DEGENERACION HALINA.**—Las perturbaciones de la síntesis intracelular de las proteínas, dan por resultado la acumulación de numerosas sustancias que imparten a la célula un aspecto claro y brillante. Poco se sabe de la naturaleza de la mayoría de estas sustancias, pero se sabe que suele haber amiloides en cierto grado. Cuando predominan, se dice que hay degeneración amiloidea. Afectan estas alteraciones tanto al tejido epitelial como al conjuntivo. En la pulpa dental, esta reacción se nota comunmente, en especial en los conductos, donde se presenta junto con zonas de degeneración cálcica.

**SEMILOGIA.**—Las degeneraciones pulpares son casi asintomáticas; algunas veces, la degeneración cálcica comprime las terminaciones nerviosas dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diversos grados, desde los muy leves y sordos, hasta el muy raro, paroxístico, de una neuralgia.

La evolución de la degeneración pulpar es varia-

ble, puede permanecer estacionaria por mucho tiempo, disminuída su vitalidad, pero sin ninguna sintomatología; o puede reducir la pulpa, parcial o totalmente; o también, puede evolucionar hasta la necrosis.

**PRONOSTICO.**—Si la degeneración no se complica, el pronóstico es favorable.

**TRATAMIENTO.**—Mientras la pulpa degenerada no presente infección, no altere el color del diente y no cause trastornos en el paraendodonto, basta con hacer una revisión periódica. Pero si por el contrario, causa trastornos, está indicada la extirpación de la pulpa.

## CAPITULO VI

### PULPITIS

La inflamación del tejido pulpar es a lo que se denomina pulpitis.

Las pulpitis son las alteraciones más comunes de la pulpa. Son alteraciones graves, irreversibles. Se consideran como la etapa evolutiva que sigue a una hiperemia no curada; es un estado inflamatorio, que debido a las características especiales que concurren en la pulpa, terminan con su destrucción. Estas características peculiares del tejido pulpar son: ausencia de circulación colateral; abundancia venosa, pero sin válvulas; limitación de espacio debido a las paredes inextensibles que la protegen; insuficiente sistema linfático; constricción del conducto en la unión cemento-dentinaria; y reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria y, a veces, también de la terciaria, que acrecientan esta reducción. Black, refiriéndose a esta situación, decía que "la pulpa se inflama como otros tejidos, pero no tiene las mismas fuerzas para recuperarse". Su capacidad defensiva está pues, limitada, por los factores anatomía, topografía, histología y fisiología.

**ETIOLOGIA.**—Puede decirse que la pulpitis depende de irritantes orgánicos o inorgánicos. Los irritantes orgánicos más comunes son las toxinas bacterianas o las bacterias mismas, las que logran el acceso a la pulpa por invasión directa durante las altera-

ciones producidas por la caries dental. También pueden llegar las bacterias a la cámara pulpar por medio del drenaje linfático de los tejidos periodontales o por vía hematógena.

**CLASIFICACION.**—Muchas clasificaciones se han hecho tomando en cuenta la etiología específica, y la clasificación de la evolución clínica, dividiéndolas en agudas y crónicas y subdividiéndolas después, tomando en cuenta básicamente, las características anatomopatológicas y semiológicas.

Con el deseo de simplificar la división de las pulpitis, el Dr. Yuri Kuttler hace un cuadro anatomopatológico de la pulpa cameral, y otros diferentes, de la pulpa radicular de las mismas piezas.

#### PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL

La pulpitis incipiente cameral —también llamada serosa, superficial, parcial, circunscrita, aguda, coronaria simple, infiltrativa, aguda parcial, aguda serosa, etc.—, es una inflamación incipiente, limitada y superficial.

Se caracteriza por la aparición intermitente del dolor paroxístico que puede hacerse continuo.

**ETIOLOGIA.**—Las causas más comunes, aparte de las físicas, químicas y bacterianas, son: hiperemia no reducida; consecuencias de herida pulpar reciente contaminada; bolsas periodontoclásicas con invasión cameral por la vía de algún conducto interradicular por el suelo de la cámara.

Microscópicamente se puede observar en la pulpitis cameral, vasos dilatados, infiltración perivascular de suero y células inflamatorias que comprimen las terminaciones y causan dolor.

Los odontoblastos sufren degeneración vacuolar o grasosa —los que están en la cercanía— y hasta su des-

trucción. No existe supuración porque la pulpitis es superficial y serosa y no han sido destruidos los leucocitos.

**SINTOMATOLOGIA.**—El dolor es el síntoma subjetivo principal y tiene las siguientes características: es espontáneo pero puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos, por la presión que ejercen los alimentos sobre la cavidad, por la succión ejercida por la lengua o la mejilla, por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa al acostarse el paciente o al bajar mucho la cabeza. El dolor aparece repentinamente y es intermitente, localizado y de poca severidad. No dura más de dos días.

**DIAGNOSTICO.**—Por el examen visual, se advierte generalmente una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa, o bien una caries debajo de una obturación, o una comunicación pulpar franca. La radiografía nos puede confirmar estos datos o bien descubrir una cavidad interproximal no observada con el examen visual. Por la prueba eléctrica puede obtenerse una respuesta dolorosa con menor intensidad en la pieza homóloga sana. La prueba térmica revelará marcada respuesta al frío, y al calor puede ser normal o casi normal.

El diagnóstico diferencial con la pulpitis total es el siguiente: aparición reciente, falta de exacerbación dolorosa con el calor, umbral de excitación con menos intensidad eléctrica y ausencia de dolor a la percusión.

**PRONOSTICO.**—Siendo la pulpitis irreversible, el pronóstico es fatal, no así para la porción radicular.

**TRATAMIENTO.**—Requiere el inmediato alivio del dolor y la remoción de la pulpa cameral (pulpotomía).

## PULPOTOMIA

La pulpotomía, también llamada pulpectomía cameral, biopulpectomía, es la amputación de la pulpa ca-

meral conservando su porción radicular y dejando que se forme un nuevo techo dentinario.

Al hacer una pulpotomía tomaremos radiografías periapicales e interproximales, comprobaremos el grado de vitalidad, se hará un aislamiento completo de la pieza y procuraremos tener acceso a la cámara pulpar en las mejores condiciones.

Primera sesión.—Aislamiento, aceptización, eliminación de caries con cucharilla hasta dentina sana y en el piso; hacer la comunicación pulpar y colocar una torunda con eugenol en la cámara y sellar. Descanso de dos días.

Segunda sesión.—Anestesiarse. Acceso perfecto a la cámara, visibilidad y facilidad de manejo del instrumental. Atomizar la pieza con un antiséptico, eliminar el sarro. Elevar la curación sin hacer presión sobre la pulpa. Eliminar la caries y la torunda de eugenol. Eliminar el techo pulpar con cucharilla, y si es posible, eliminar toda la pulpa. Observar la sanidad de la sangre. Cohibir el sangrado con Zonite, agua tridestilada o solución anestésica. Localizar los conductos. En las piezas posteriores se localizarán los conductos ayudándonos con yodo. Una vez localizados se ensanchan un poco y colocamos una torunda sobre el conducto por 5'. Después, colocar OH:Ca líquido y después en forma de pasta; luego, una capa de óxido de zinc y eugenol, cemento de oxifosfato, y finalmente, eliminamos los puntos altos.

Dos tres o tres días después, se sentirá dolor con lo frío o lo caliente; podrá presentarse dolor espontáneo y dolor a la percusión en estos mismos dos días. Esperar cuatro semanas y si no hay ninguna reacción se procederá a obturar con el material deseado.

Capas que se observan después de una pulpotomía microscópicamente.—Capas de detritus con células destruidas y astillas dentinarias, pulpa necrosada, pigmentos sanguíneos por la acción hemolítica OH:Ca, capa

densa con fibroblastos, vasos, células plasmáticas, formación de colágeno y tejido que empieza a mineralizarse. La capa dentinoblástica se observa después de dos meses de efectuada la pulpotomía.

La segunda sesión tiene dos variantes, o bien se hace biopulpectomía cameral, o bien necropulpectomía cameral.

### MOMIFICACION PULPAR

Se han dado varios nombres a la momificación pulpar, entre ellos pulpotomía no vital o desvitalizadora, biopulpotomía no vital cameral y necropulpotomía.

Definición.—Es la amputación de la pulpa coronaria previamente desvitalizada con conservación remanente de la pulpa radicular la que se transforma en tejido inerte. El objeto de la pulpa en estado aséptico, evitando así el tratamiento y la obturación del conducto.

Técnica.—Después de hacer un diagnóstico correcto, se aísla la pieza. Se remueve el tejido reblandecido haciendo un lavado con suero fisiológico y se aplica el medicamento desvitalizador, el trióxido de arsénico o el paramono formaldehído, que debe llenar los siguientes requisitos: insensibilizador, desvitalizador de la pulpa, conservación aséptica y seca y no ser irritante al periodonto.

La manera de actuar del desvitalizador es la siguiente: desarrollar células endoteliales, congestionar los vasos lo que puede provocar hemorragia; degenerar a la neurona necrosando definitivamente la pulpa.

Este medicamento existe en el mercado, ya sea en forma de pasta o de tabletas, llevando el nombre de pasta momificadora de Whitte o Desvital del Dr. Zimbrón la cual se embarra con eugenol.

En los niños se usa el paramonoformaldehído con el objetode poder aplicarlo en varias sesiones, ya que su

toxicidad es menor que el trióxido de arsénico. Este medicamento tiene acción momificante, no daña el parodonto. El inconveniente que presenta es que hay que aplicarlo directamente sobre la pulpa.

Si encontramos una pulpa con hiperemia, la técnica a seguir será aplicar eugenol por 48 hs. a fin de que ceda la pulpa. En la siguiente sesión aplicar el desvitalizador dejándolo también 48 Hs., y haciéndole la advertencia al paciente de que no falte a la cita pues podría ocasionarse una periodontitis medicamentosa, ya que el control del arsénico para desvitalizar la pulpa es por 48 Hs. Debe sellarse bien la pieza, pues si llega a salir trióxido provocará necrosis en la mucosa ósea.

A la siguiente sesión se quita el apósito con fresa No. 6, y con fresa estéril rebajar hasta encontrar los cuernos pulpares. Se unen estos por medio de una fresa de fisura, para levantar el techo pulpar.

Después, la técnica es la misma de la pulpotomía: con excavador cortamos la pulpa desvitalizada hasta la entrada de los conductos y con un excavador más pequeño penetramos 2 mm. en el coonducto; quitamos el excedente sin lavar y procurando dejar la cámara pulpar limpia. Ponemos pasta momificadora de Trio-Gissy, colocando una porción pequeña en los conductos unificándolos en el piso de la cámara pulpar. Sellamos la cámara pulpar con óxido de zinc y eugenol y esperamos 15 días. En caso de persistir el dolor se recurrirá a otro tratamiento.

## CAPITULO VII

### PULPITIS TOTAL

La pulpitis total es un estado patológico que abarca toda, o la mayor parte de la pulpa.

Etiología.—Puede ser debida a los ácidos y las toxinas bacterianas; las irritaciones químicas, físicas y bacterianas; la consecuencia de una etapa progresiva de la pulpitis incipiente, pero, la más frecuente, es la que proviene de una caries profunda.

Evolución.—Depende de los factores propios de la pulpa, del estado general del organismo y de la condición mecánica.

Desde el punto de vista histológico, anatómico y patológico, la pulpitis total puede ser serosa, purulenta, ulcerosa e hiperplástica.

**PULPITIS TOTAL SEROSA.**—Por presentarse generalmente en cavidad cerrada, es de evolución rápida. Es un estado agudo caracterizado por la infiltración de suero y células redondas inflamatorias. Cuando se presenta en cavidad abierta evoluciona hacia la forma ulcerosa por el drenaje de las secreciones.

Etiología.—Pueden ser causas químicas, físicas y bacterianas, pero también ser las que provocaron la pulpitis incipiente que han obrado más tiempo.

Sintomatología.—Dolor intenso, prolongado, intermitente; puede ser espontáneo o provocado por el frío, dulce, ácidos, succión, posición horizontal. El dolor no se localiza en la pieza dentaria afectada sino que se refleja a los dientes vecinos.

Diagnóstico.—Hay dificultad en localizar la pieza enferma en las formas serosa y purulenta ya que el dolor se puede confundir con otalgias, oftalgias, cefalalgias. Por el interrogatorio obtendremos datos característicos del dolor importantes para establecer el diagnóstico. A la prueba de vitalidad pulpar responde la pieza a menor corriente que la pieza homóloga normal.

## PULPITIS TOTAL PURULENTA

La etiología es la misma que en las pulpitis anteriores.

Sintomatología.—El dolor es siempre intenso, generalmente se describe como lancinante, roedor, pulsátil, o como si existiera una presión contigua. Al principio es intermitente pero no tarda en volverse constante; aumenta con el calor y los cambios de posición; en algunas ocasiones puede ocasionarse dolor con el frío.

El diagnóstico diferencial puede establecerse porque es mayor el tiempo de su evolución y por el signo de alivio del dolor con el agua fría o helada. Puede encontrarse una gotita de pus a la inspección y punción exploradora seguida muchas veces de otra de sangre.

A la percusión puede estar el diente ligeramente sensible, principalmente en sentido transversal.

## PULPITIS ULCEROSA

Se caracteriza por la presencia de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta. Debido a que la supuración no encuentra salida al exterior, la evolución de esta pulpitis toma un ritmo más lento. Se considera como un estado crónico.

Debajo de la úlcera, la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar al proceso morbooso con una capa fibroblástica o calcárea. Esta limitación es por lo regular, deficiente e incompleta y sólo consigue retardar la difusión del proceso.

Etiología.—Exposición de la pulpa seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan hasta la pulpa a través de una caries o de una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas, pequeñas, 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, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

**Diagnóstico.**—Durante la apertura de la cavidad, especialmente al quitar una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se encuentra erosionada y frecuentemente se percibe en esa zona, olor a descomposición. La exploración de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre, generalmente no provoca dolor, hasta tanto no se llegue a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede haber dolor o hemorragia.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación profunda que amenace la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa, puede reaccionar normalmente con el calor o el frío, pero en general lo hace débilmente. El examen pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico, pero requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

**Diagnóstico diferencial.**—En la pulpitis crónica ulcerosa, el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar aún cuando exista en el conducto radicular y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

**Pronóstico.**—Es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento sean favorables.

### PULPITIS HIPERPLASTICA

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de teji-

do de granulación y a veces de epitelio. Se podría considerar como una variedad de la ulcerosa. Es un estado crónico que se establece cuando una pulpa es joven y resistente. La capa fibroblástica de la úlcera es irritada por un borde o pico o por la misma masticación, produciendo hiperplasia del tejido pulpar que no sólo sale de la cámara pulpar y llena la cavidad cariosa, sino que puede pasar de los límites de la corona injertándose a veces en la encía o en la papila. En ocasiones, la hiperplasia está formada a expensas del periodonto y de la pulpa, formando un solo cuerpo.

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

Sintomatología.—Es casi asintomática; la masticación puede provocar ligero dolor y una pequeña hemorragia. La pulpitis crónica hiperplástica (pulpitis hipertrófica 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 excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de 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.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico. El tejido pulpar hiperplástico en la cámara

ra pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico. La radiografía, generalmente muestra una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco, o no responder, a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el que produce el cloruro de etilo. Con el probador pulpar se requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar respuesta.

El diagnóstico diferencial lo dará el histopatólogo con la biopsia.

#### TRATAMIENTO DE LAS PULPITIS TOTAL SEROSA, PURULENTO, ULCEROSA E HIPERPLASTICA

En la serosa se procura canalizar la pulpa, y si no es posible, por lo menos llegar muy cerca de ella. Después, se hará pulpectomía completa.

En la purulenta, es requisito indispensable abrir la cavidad pulpar para lograr una canalización de pus y de la plétora sanguínea, con lo cual el paciente descansa. Más tarde se lava con agua hervida o suero caliente, y una vez seca la cavidad, se aplica directamente sobre la pulpa, o en el fondo una curación sedante, que consiste en una torunda con eugenol; posteriormente se hará el tratamiento definitivo.

En la pulpitis ulcerosa, como no hay dolor intenso como en las anteriores, no hay necesidad de hacer tratamiento inmediato así que se procederá al definitivo.

En la pulpitis hiperplástica, se hace la remoción del pólipos con un bisturí, se lava la cavidad con suero fisiológico, se seca y se pone una curación sedante, dejándola 48 horas; a continuación se hará el tratamiento definitivo.

## PULPECTOMIA

Es la extirpación o amputación estrictamente aséptica de la totalidad de la pulpa en su límite con el periodonto, y la posterior obturación del conducto radicular.

Técnica.—Ya con un diagnóstico preciso y correcto, se anestesia, si es vital, la pieza; se aísla y se procede a la extirpación del paquete con el tiranervio que se introduce entre la pulpa y una de sus paredes hasta el foramen, se le dan dos o tres vueltas y se extirpa el filete. Se cohibe el sangrado con  $H_2O_2$  o con adrenalina y con puntas absorbentes. Si no es vital, el tiranervio se introduce un tercio y se jala, se hace lavado, se vuelve a introducir otra tercera parte y se repite la operación, y así se continúa con el último tercio, lavando finalmente. Después se toma la conductometría y se comienza la esterilización y el ensanchamiento de los conductos. Se deberá dejar el conducto en condiciones favorables para una buena obturación: conducto ensanchado en toda su longitud y perímetro; procurar que el lumen del conducto sea lo más circular posible; ampliación mínima hasta el No. 3; procurar que no quede corto el ensanchado del conducto y darle una forma cónica. Una vez correcto nuestro conducto y habiendo salido los cultivos positivos, se procede a obturar los conductos. Sellamos la cámara pulpar con óxido de zinc y eugenol y esperamos 15 días. Los primeros tres o cuatro días tendrá el paciente una ligera artritis. Si no hay mayor molestia después de un mes, se procederá a colocar la obturación definitiva.

## CAPITULO VIII

### MUERTE PULPAR

Consiste en la cesación de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de la estructura pulpar.

Etiología.—Causas químicas, físicas y bacterianas, que alcanzan la agresividad del tercer y cuarto grados. Las más frecuentes son las tóxicoinfecciosas debidas a caries penetrante y a pulpitis.

La muerte pulpar se explica por las perturbaciones trofovascuales producidas por el agente agresivo. El impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa de oxígeno y retiene los productos catabólicos, efectos que acarrear la muerte de los tejidos.

NECROSIS.—Es la muerte pulpar, generalmente aséptica, motivada por la acción de un traumatismo o de un agente cáustico fuerte, y sobreviene rápidamente.

NECROBIOSIS.—Puede ser ocasionada por causas locales, físicas, químicas y también por causas sistémicas (discrasias sanguíneas, intoxicaciones). Se le da el nombre de necrobiosis, porque puede ser, que en un momento dado, una parte de la pulpa posea vitalidad, aunque disminuida, y la otra parte esté muerta o en vías de morir. Finalmente, sucumbe la pulpa entera. Generalmente es un proceso aséptico y de evolución lenta.

**GÁNGRENA.**—Es una descomposición orgánica de la pulpa debida a una infección microbiana. Hay dos tipos de gangrena:

- 1.—Gangrena húmeda, con abundante exudado seroso, y
- 2.—Gangrena seca, provocada por un insuficiente aporte sanguíneo.

**MORTIFICACION PULPAR.**—Es la muerte provocada intencionalmente (con arsénico por ejemplo, que coagula la sangre).

**Etiología.**—En la gangrena, el factor causante es la infección bacteriana debida a una caries, a un traumatismo, a una irritación provocada por el ácido libre o por silicónfluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporciones inadecuadas, o bien a una obturación de acrílico autopolimerizable o a una inflamación pulpar.

**Sintomatología.**—Si se trata de una cavidad cerrada por mucho tiempo, puede ser asintomática, hasta que el color de la corona dentaria empieza a alterarse debido a que en los tubulillos dentarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea.

En una cavidad abierta, los síntomas son los siguientes: Cesación del dolor espontáneo o provocado; olor fétido que desprende la gangrena húmeda; mal sabor.

**Diagnóstico.**—La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande con comunicación amplia al conducto radicular y un espesamiento del periodonto. Si bien el diente no responde al frío, puede responder dolorosamente al calor. La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico pues si la pulpa está necrosada o putrescente, no responderá ni aún al máximo de intensidad de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse al-

guna respuesta, que es cuando la pulpa se ha descompuesto en una masa flúida capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos vivos. Para establecer un diagnóstico correcto, deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas completándolas con un minucioso examen clínico

Diagnóstico diferencial.—La necrobiosis, muerte lenta e incompleta de la pulpa, es a veces difícil de distinguir de la atrofia y degeneraciones pulpares. La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad de la corona, además de la consistencia fibrosa de la pulpa, y ausencia de fetidez.

La gangrena pulpar seca, se diferencia por el aspecto caseificado, seco, por ser muy poco fétida y estar en una cavidad pulpar cerrada.

La gangrena húmeda se diferencia por su fetidez intensa emanada de una cavidad pulpar abierta, y por el color oscuro de su contenido.

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

Pronóstico.—Es bueno en la gran mayoría de las piezas dentarias si se instituye un tratamiento correcto.

Tratamiento.—El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de esterilización del conducto radicular.

## CONCLUSIONES

- 1.—La patología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulpares no deben ser únicamente tratadas por los endodoncistas pues el Cirujano Dentista, en la práctica general, está obligado a conocer la patología pulpar de una manera amplia para poder establecer, por medio de los métodos de diagnóstico; un tratamiento correcto en cada caso en particular.
- 2.—Para un correcto diagnóstico se harán siempre varios exámenes o pruebas y una prueba complemento de otra, por eso nunca debemos basarnos en una sola, ya que el diagnóstico podría ser erróneo y por lo tanto el tratamiento inadecuado.
- 3.—La pulpa dentaria sana la protegeremos, eliminando caries incipientes, hábitos perniciosos en nuestros pacientes, mostrándonos cautos en la preparación de cavidades para no ir a provocar alguna lesión pulpar, procederemos de la misma manera en todas las pruebas que se efectúan.
- 4.—La pulpa dentaria enferma es un órgano que debemos proteger por medio de tratamientos adecuados a fin de restituirle su función.
- 5.—Cuando estamos frente a una herida pulpar no debemos olvidar en qué condiciones se efectuó, para así poder atenderla correctamente.
- 6.—El síntoma de la hiperemia consiste en que el dolor dura, lo que dura el estímulo.

- 7.—La degeneración pulpar es una atrofia patológica.
- 8.—El síntoma básico de las pulpitis consiste en que el dolor es espontáneo, así como también puede ser provocado por diferentes causas.
- 9.—En la pulpitis incipiente cameral el tratamiento consiste en aliviar el dolor y posteriormente efectuar la pulpotomía. En la pulpitis total procederemos primero a aliviar el dolor y después efectuaremos la pulpectomía.
- 10.—En la necrosis, necrobiosis, gangrena y mortificación pulpar el impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa de oxígeno y se retienen los productos catabólicos, lo cual acarrea la muerte de los tejidos.

## BIBLIOGRAFIA

- Bernier:** Enfermedades orales (Segunda Ed., 1959).
- Boyd:** Tratado de Patología General (Segunda Edición en castellano, 1958).
- Castagnola Luis, Dr.:** La conservación de la vitalidad de la pulpa en la operatoria dental, 1956.
- Cuevas Francisco, Dr.:** Manual de Técnica Médica Propedéutica, 1951.
- García Urriola:** Apuntes de Propedéutica, 1962.
- Grossman I. Louis:** Terapéutica de los conductos radiculares (Versión castellana de la 4a. Ed. en inglés, 1957).
- Grossman I. Louis:** Práctica Endodóntica (2a. Ed. en Castellano, 1963).
- Hopps:** Patología (1a. Edición, 1961).
- Kuttler:** Endodoncia Práctica (1a. Edición, 1962).
- León Tenenbaum:** Operatoria dental Endodóntica (Vol. IV, 1957).
- Martínez Garza Pedro, Dr.:** Apuntes de diagnóstico, 1963.
- Peimber R. Guillermo, Dr.:** Apuntes de Endodoncia, 1964.
- Soler M. René:** Endodoncia, 1957.
- Tiecke-Stuteville-Calandra:** Fisiopatología bucal (1a. Edición, 1960).