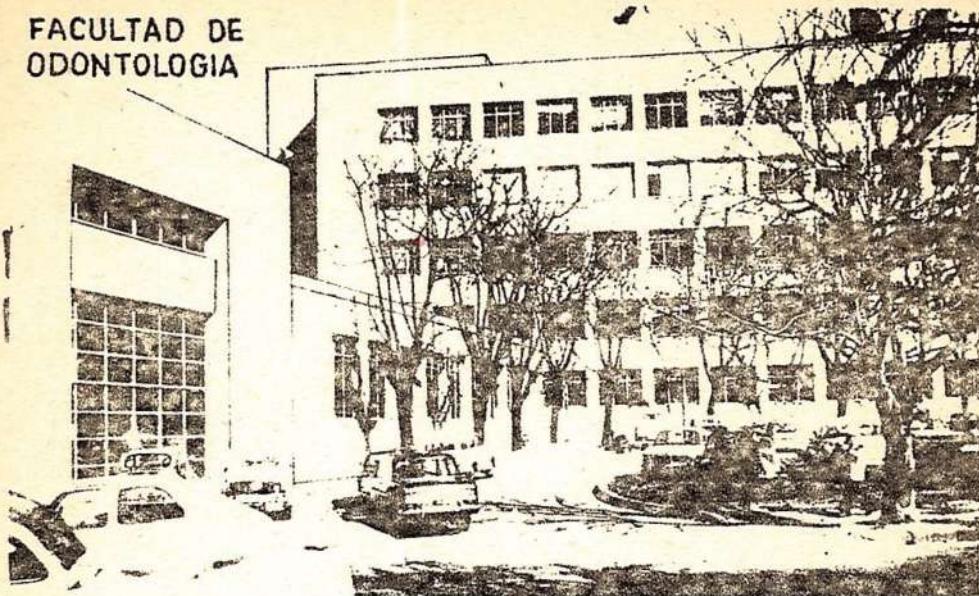


FACULTAD DE
ODONTOLOGIA



Dr. JOSE B. COSTAS
Prof. Dr. JULIO ALONSO ROMELLI

TEMAS
DE
ANATOMIA
PATOLOGICA
BUCO DENTAL

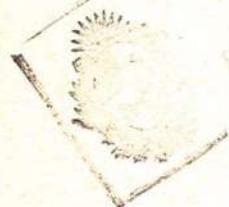
ENFERMEDADES
DE LA
PULPA DENTARIA



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
departamento de publicaciones

1974

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTARIA



**DONACION
UNIVERSIDAD**

S U M A R I O

- 1.- Pulpa dentaria
- 2.- Cambios regresivos pulparies
- 3.- Pulpitis
- 4.- Necrosis, gangrena y putrefaccion
- 5.- Estudio correlativo entre el cuadro clínico y el cuadro histopatológico de las pulpitis

F.371
6/6.31
C 838 e

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTARIA

1.- PULPA DENTARIA

La pulpa dentaria está constituida por tejido conectivo. Posee estructuras que son características de todo tejido conectivo, así como otras que se adaptan a su función particular.

El tejido pulpar, al igual que todo tejido conectivo, comprende un armazón constituido por una delicada red de células conectivas (fibroblastos) y sustancia fibrilar intercelular. Los fibroblastos, que se conocen como células pulparas, poseen un núcleo ovalado y un citoplasma de forma estrellada con prolongamientos en distintas orientaciones. En la periferia de la pulpa se encuentra muy comprimida la capa de odontoblastos, células que son algunas cilíndricas y otras más bien piriformes. Están colocadas de modo que su eje longitudinal es perpendicular a la superficie de la pulpa. Basta un aumento débil para observar que no están dispuestos en un sólo estrato sino en tres o más estratos superpuestos.

Al comienzo de la formación de la dentina los odontoblastos están ordenados en un sólo estrato y además separados entre sí. Pero a medida que se va formando la dentina y, por consiguiente, se va reduciendo la cavidad pulpar, dichas células se aproximan entre sí y acaban por disponerse en varios estratos sucesivos, ya que su número permanece invariable.

Además, al ponerse en contacto unos con otros, se comprimen mutuamente y pierden su forma cilíndrica original. Los odontoblastos son células conectivas modificadas y cada odontoblasto -

posee una prolongación, la fibrilla de Tomes, que va hacia el límite amelo-dentinario a través del túbulito dentinario.

Además de los fibroblastos y de los odontoblastos, el tejido pulpar contiene otras formas celulares, las que desempeñan en casos de injuría de infección, un papel en el mecanismo defensivo pulpar. Así tenemos los histiocitos (células migrantes en reposo) que se encuentran diseminadas en el tejido pulpar y se acumulan especialmente en los espacios adventiciales de los vasos sanguíneos (células adventiciales de Marchand). Su forma es extremadamente irregular debido a sus numerosos prolongamientos citoplasmáticos. El núcleo redondeado u ovalado, a veces incurvado o reniforme, es siempre más pequeño y más oscuro que el de los fibroblastos. Estas células se movilizan bajo la influencia de la menor irritación y se transforman entonces en macrófagos. Pierden sus prolongamientos citoplasmáticos, adquieren una forma redondeada, su citoplasma se presenta ligeramente acidófilo, y su núcleo, pobemente coloreado, redondeado u ovoideo, incurvado o reniforme, casi siempre en posición excéntrica. El nombre de macrófago ha sido dado por Metchnikoff por estar dotados de propiedades fagocitarias muy pronunciadas.

El tejido pulpar contiene además, pero en menor número, células de pequeña talla, núcleo redondo rico en cromatina, y de citoplasma poco desarrollado, apenas visible, vale decir, muy semejante a los linfocitos. Algunos autores los consideran simplemente linfocitos venidos de la sangre nacidos "in situ".

Entre las células de la pulpa y las fibrillas conectivas están situados los vasos sanguíneos. En los dientes jóvenes hay un rico suministro sanguíneo el que decrece notablemente con la edad.

Las arterias pulpares penetran a través del forámen apical y marchan generalmente como un vaso único o doble a través del conducto radicular hacia la cámara pulpar. Allí se subdividen en arterias más pequeñas, luego en pre-capilares y, finalmente en una red de capilares localizada cerca y entre los odontoblastos. Luego de haber suministrado al tejido pulpar con sangre arterial, los capilares se colectan con las venas, las que se dirigen hacia el forámen apical por el cual salen.

Los vasos arteriales circulan más bien por el centro del conducto radicular y de la pulpa coronaria, en tanto que los venosos vuelven al orificio apical siguiendo las zonas palpares periféricas, para salir fuera del diente.

A favor de grandes aumentos se reconoce que los vasos arteriales pertenecen, en su mayoría al tipo de los precapilares. A la túnica media de estos precapilares integrada por células musculares circulares, le sigue una túnica externa apenas esbozada.

Constantemente puede apreciarse que las células y fibrillas, adyacentes a los vasos, se disponen circularmente alrededor de éstos, y puede también comprobarse, en cortes longitudinales, que algunas células y fibras pulpares se adhieren a los vasos. Las venas pequeñas pulpares no se diferencian por su estructura de los capilares y se distinguen de éstos únicamente por su calibre mayor. Las venas más gruesas tampoco poseen células musculares pero se adhieren, a ellas, las células conectivas y las fibrillas pulpares. En especial, en los cortes transversales se pueden apreciar muy bien la diferencia entre arterias y venas. Las arterias conservan su forma característica circular en tanto, que las venas aparecen en el preparado con sus paredes más o menos aplastadas y simulan más bien hendeduras.

Las paredes de todos los vasos pulpar es son sumamente delicadas por el hecho de estar bien protegidos de la compresión y de los ataques externos.

En la pulpa no se encuentra un sistema de circulación colateral ya que sus arterias son del tipo terminal (arterias terminales).

Además la pulpa posee nervios y, en general, éstos penetran en la pulpa reunidos en varios haces y en compañía de los vasos. Con mucha frecuencia se puede ver a los vasos rodeados directamente por haces nerviosos. En su ulterior trayectoria los nervios siguen a los vasos. Próximo a la zona odontoblástica se forma un plexo terminal, luego que la mayoría de las fibrillas nerviosas han perdido su vaina mielínica, y algunas de estas fibrillas nerviosas no-mielínicas penetran en los túbulos dentinarios conjuntamente con las fibrillas de Tomes e inervan la dentina.

Los nervios pulpar es son muy sensibles a los estímulos térmicos (calor o frío), a los estímulos químicos y al tacto directo.

2.- CAMBIOS REGRESIVOS PULPARES

Pocos tejidos del organismo experimentan durante su vida tantos y extensos cambios estructurales y funcionales, como la pulpa dentaria. Una pulpa con típicas células pulpar es, un rico suministro sanguíneo y nervioso y una capa odontoblástica intacta, sólo la encontramos en dientes recién erupcionados, raramente en dientes del adulto, y jamás en dientes de los individuos de edad.

A dichos cambios estructurales de la pulpa se les aplica comúnmente el término de "cambios regresivos", cambios que están en el límite entre lo normal y lo patológico.

El cambio más precoz y más frecuente del tejido pulpar es la "atrofia pulpar" que comprende una reducción en el número de las células, las que van siendo reemplazadas por tejido conectivo fibroso (fibrosis). Concomitantemente se produce una diminución de los vasos sanguíneos y de los nervios. En la atrofia incipiente hay menor número de células que en la pulpa normal, y entre ellas, pequeñas áreas redondeadas llenas de líquido. Como resultado, el tejido pulpar presenta el aspecto de red, y el estadio se denomina "atrofia reticular". Si la atrofia reticular se intensifica, los espacios o vacuolas se agrandan, y el número de células se reduce. En los casos extremos, quedan pocas células y el tejido pulpar queda reducido a bandas gruesas de tejido fibroso.

El número de vasos sanguíneos y nervios está reducido, lo que explica la sensibilidad disminuida de dichas pulpas.

Los odontoblastos pueden desaparecer por completo y la dentina que se forma en tales pulpas es de estructura irregular.

Muy relacionado a la atrofia pulpar es la ocurrencia de los llamados "quistes pulpares". Son espacios que contienen líquido, de tamaño variable, rodeados por tejido pulpar fibroso. No son quistes verdaderos dado que carecen de una limitante epitelial. Probablemente sean el resultado de una atrofia localizada y contracción del tejido pulpar.

El comienzo de los cambios regresivos de la pulpa puede estar caracterizado por degeneraciones a saber: degeneración vacuolar de los odontoblastos; degeneración grasosa; y degeneración cálcica.

En el proceso de vacuolización de los odontoblastos, éstos quedan separados por la acumulación de líquido intercelular. La presión del lí-

quido puede desalojar algunos odontoblastos de la superficie dentinaria.

La degeneración grasosa se presenta en forma de finas gotitas en el tejido pulpar, ya sea en los odontoblastos como en los núcleos de las células pulpares y en las paredes de los capilares.

La degeneración cárquica, en que la pulpa está llena o reemplazada con material calcificado, en forma de cálculos pulpares, dentículos y calcificaciones. La pulpa que experimenta cambios regresivos (atrofia y degeneraciones), exhibe una pérdida de función sin cambios inflamatorios. Dichos estados tienen poca significación del punto de vista clínico pero son de interés del punto de vista histológico. Están en el límite entre lo normal y lo patológico y son invariablemente encontrados en todos los dientes de personas de edad. Por lo general no están exentos mismo los dientes intactos de individuos jóvenes, y por lo menos, en ciertas áreas, presentan cambios regresivos incipientes.

CALCIFICACIONES PULPARES

La calcificación anormal ocurre muy frecuentemente en el tejido pulpar. Las calcificaciones pueden clasificarse de acuerdo al tamaño, estructura y localización.

Las formaciones de sustancia dura, bien limitadas, relativamente grandes, se denominan "dentículos, nódulos o cálculos pulpares".

Las calcificaciones difusas, finas, de observación frecuente, se les conoce como calcificaciones fibrilares o simplemente como degeneración cárquica del tejido pulpar.

DENTICULOS (NODULOS O CALCULOS PULPARES)

De acuerdo a su estructura microscópica los dentículos se clasifican en verdaderos y falsos. Los

dentículos verdaderos están constituidos por dentina irregular. Los dentículos falsos tienen una estructura lamelar, concéntrica, como resultado de la deposición de capas concéntricas de sales de calcio alrededor de un núcleo central.

De acuerdo a su relación a las paredes de la cámara pulpar, los dentículos se clasifican como libres, adherentes, e intersticiales.

Los dentículos libres residen en el tejido blando pulpar sin conexión con las paredes.

Los dentículos adherentes están insertados en la pared de la cámara pulpar.

Los dentículos intersticiales, están incluidos en la dentina.

Este último tipo se desarrolla a partir de dentículos libres o adherentes por la continuada formación de dentina, la que finalmente llega a redondear por completo al dentículo. Los dentículos grandes pueden ser diagnosticados por medio de la radiografía, la que puede revelar si son adherentes a la pared de la cámara pulpar o si residen libres.

Su tamaño varía de gránulos pulverulentos, apenas visibles, a dos o tres milímetros llenando casi completamente la cámara pulpar. Si la cámara pulpar es abierta, los dentículos pueden a veces ser removidos con un excavador (dentículos libres). Otras veces están sólidamente unidos con las paredes de la cámara (dentículos adherentes) y entonces pueden determinar dificultades si se intenta el tratamiento radicular. Los cálculos pulparés grandes pueden hacer casi inaccesibles los conductos radiculares; los que se adhieren a las paredes de los canales radiculares forman a veces un obstáculo insuperable a los extirpadores o ensanchadores.

DENTICULOS VERDADEROS

Los dentículos con la estructura de la den--

tina son el resultado de una formación localizada recesiva de dentina.

Generalmente se desarrollan desde la pared o del piso de la cámara pulpar, debido a una actividad excesiva en la formación dentinaria, en una área circunscripta. Están relacionados estructuralmente en forma íntima, a la dentina secundaria.

Algunas veces los dentículos verdaderos residen libremente en la cámara pulpar rodeados -- por completo de tejido pulpar. Sin embargo tales dentículos verdaderos libres son raros; la mayoría de los dentículos libres son histológicamente dentículos falsos.

Para la formación de un dentículo verdadero libre con túbulos dentinarios, es necesario que se desarrolle en odontoblastos dentro del tejido pulpar. Aparentemente las células pulpares pueden ocasionalmente ser transformadas en odontoblastos y tomar parte en la formación de la dentina de los cálculos.

DENTICULOS FALSOS

La mayoría de los cálculos pulpares que se encuentran en dientes humanos son histológicamente dentículos falsos. Se forman por el depósito de sales cálcicas en el tejido pulpar, probablemente luego de pequeños trastornos circulatorios en los vasos pulpares.

Su tamaño es variable, pudiendo en ocasiones llenar casi por completo la cámara pulpar.

Los dentículos falsos se forman por la deposición de capas concéntricas de sales de calcio alrededor de un núcleo central, que generalmente comprende tejido pulpar hialinizado degenerado. A medida que estos dentículos redondeados crecen, se van aproximando entre sí y finalmente pueden fusionarse. Si están cerca de la pared de la cá

mara pulpar, se transforman gradualmente en adhrentes por una unión sólida con la dentina.

DEGENERACION CALCICA DEL TEJIDO PULPAR

En algunas pulpas, especialmente de dientes viejos, se observan abundantes calcificaciones fi
nas, fibrilares. A veces tales calcificaciones co
mienzan en la pared de un vaso sanguíneo o en el
tejido conectivo perineural de un nervio, siguien
do luego el curso de los vasos y nervios pulpar
es.

Por la fusión de tales calcificaciones fibrilares perivasculares se forman dentículos largos, alargados, cuyo origen puede fácilmente reconocerse bajo el microscopio.

La formación de dentículos a menudo está asociada a la presencia de un irritante de larga data, como caries u obturaciones profundas.

Se presentan más a menudo en personas de edad que en los jóvenes. Sin embargo se les ha encontrado en dientes muy jóvenes y aun en gérmenes dentarios antes de la erupción. Por lo tanto las irritaciones externas no pueden ser la única causa de su formación.

Debido a la ausencia de toda circulación colateral, ocurre frecuentemente en la pulpa distur
bios circulatorios menores.

Como resultado, el tejido conectivo pulpar - presenta a menudo pequeñas áreas de hialinización, que posteriormente se calcifican y forman el núcleo para la formación de los dentículos.

Se sostiene a veces que la presencia de dentículos es responsable de dolor pulpítico o aun - neurálgico trifacial.

En algunos preparados histológicos, los dentículos se encuentran en íntima proximidad a los nervios pulpar, y es posible que tales nervios sean irritados por el dentículo en crecimiento.

Sin embargo en la clínica hay que estudiar y analizar todas las circunstancias muy atentamente y excluir otras fuentes posibles de dolor neurálgico antes de considerar a un dentículo como factor etiológico.

ETIOLOGIA

Las causas de los cambios regresivos (atrofia y degeneraciones de la pulpa) no son del todo conocidos, aunque son comunes donde hay una falta de estímulo funcional y un enlentecimiento de la circulación.

Los cambios regresivos se observan a menudo en dientes no erupcionados e incluídos, en dientes en mal-posición, que reciben poco o nada de estímulo funcional. A menudo se les considera como procesos seniles (de envejecimiento) del tejido pulpar y que no poseen un tiempo definido para producirse. Por lo demás hay quienes lo consideran como mecanismos defensivos frente a irritaciones mecánicas y de otra índole, a las que todo diente está sometido.

CUADRO CLINICO

En una pulpa que experimenta cambios regresivos no hay o no se presentan síntomas clínicos definidos (ni síntomas objetivos, ni síntomas subjetivos) sino que más bien son síntomas negativos. Los cambios regresivos no interfieren con la vida o función del diente y pueden ser únicamente observados bajo el microscopio. Clínicamente el diente puede presentarse sano e intacto.

La falta de respuesta a las clásicas pruebas pulparas mediante variaciones externas de temperatura y la corriente eléctrica, presenta, por lo general, un cuadro muy similar a la falta de res-

puesta de un diente con pulpa necrosada, por lo que a veces es difícil diferenciarlos.

La pulpa afectada del cambio regresivo no cambia, por lo general, el brillo dentario, ni presenta el oscurecimiento del diente a la transluminación, como en la pulpa muerta. La ausencia de sensibilidad al fresado llama comunmente la atención por la posibilidad de una pulpa necrótica, lo que hace necesario pruebas posteriores. Se obtiene, frecuentemente, una respuesta muy leve a los cambios térmicos (variaciones extremas de temperatura) o a la prueba eléctrica.

La radiografía del diente revela, en ocasiones, una cavidad pulpar muy pequeña, bien alejada del proceso de caries (cuando está presente) por lo que, frente a tal evidencia no es lógico perturbar la pulpa y continuar con la preparación cavitaria. Si se produjera una reposición accidental en una pulpa con cambios regresivos, debe ser de inmediato extirpada, ya que tales pulpas tienen muy poca capacidad de reparación.

A menudo, las radiografías presentan calcificaciones o cálculos en la cámara pulpar, que por lo general no son causa de dolor.

Cuando una pulpa con cambios regresivos recibe una preparación cavitaria demasiada rápida y a un subsecuente calentamiento, va seguida generalmente de síntomas inflamatorios, por lo que se hace inevitable la remoción de tal pulpa. Cuando presentan síntomas inflamatorios, raras veces hay recuperación pulpar, pero tales síntomas no se presentan siempre que la pulpa no recibe impactos, como el antes mencionado, o una exposición.

METAPLASIA DE LA PULPA

Metaplasia es la transformación de un tejido en otro. Metaplasia de la pulpa significa un cam-

bio en la estructura y en la función del tejido pulpar.

Normalmente la pulpa forma dentina, mientras que el tejido conectivo del maxilar forma hueso o cemento.

En el caso de la metaplasia, la pulpa cambia su función y forma cemento o hueso en lugar de dentina, encontrándose entonces, en la cámara pulpar, cemento tipo hueso o simplemente tejido óseo.

La metaplasia de la pulpa es un estadio raro y no debe ser confundido con la observación frecuente de cemento en la porción apical de los conductos radiculares, luego de pulpitis crónica o tratamientos radiculares.

Estas últimas deposiciones de cemento son el resultado de una proliferación o invaginación del tejido conectivo periodontico, y de la sustitución del tejido pulpar por tejido conectivo.

3.- PULPITIS

HIPEREMIA DE LA PULPA.- La pulpitis va precedida frecuentemente por un estado hiperémico de la pulpa. Las causas de la hiperemia pulpar son irrigaciones térmicas y químicas en la dentina expuesta, influencias traumáticas, y causas secundarias por cambios de la presión sanguínea.

La caries dentaria, la abrasión, o la erosión, al remover el esmalte de un diente, deja la dentina expuesta a los cambios térmicos y químicos de los que normalmente está protegida.

Obturaciones metálicas insertadas en cavidades sin un delicado aislamiento aumenta a menudo a tal grado la conductibilidad térmica, que la irritación pulpar y la hiperemia se producen con ligeros cambios térmicos.

El uso de fresas desafiladas aumenta la fric-

ción y el calor que se genera en la preparación cavitaria, y las piedras de carborundum y los discos de lija utilizados sin humedad o manteca de cacao son frecuentemente una causa de sobrecalentamiento.

La irritación repetida durante la preparación cavitaria en un mismo diente, mismo en días sucesivos, o el sellado incompleto de una cavidad con obturación temporaria, luego de la preparación cavitaria, aumenta el peligro de la hiperemia pulpar.

Debe siempre tomarse precauciones para evitar el sobrecalentamiento, especialmente cuando la pulpa está bajo la influencia de un anestésico local, y el paciente es incapaz de responder a dicho sobrecalentamiento.

El trauma producido por un golpe repentino sobre un diente es seguido a menudo de hiperemia si la injuria es leve, pero injurias severas pueden destruir la pulpa de inmediato.

Las injurias traumáticas debidas al "stress" excesivo o anormal pueden ocasionalmente determinar la hiperemia pulpar.

Cambios repentinos en la presión sanguínea, u obstrucciones del aflujo sanguíneo dentro de la cámara pulpar debidos a cálculos pulpares y calcificaciones, pueden causar hiperemia.

CUADRO HISTOLOGICO

Microscópicamente se observa la dilatación e hiperemia de los vasos pulpares, siendo el contorno de estos ligeramente irregular, señalando el comienzo de la injuria de sus paredes. Puede haber también un exudado excesivo de plasma en los espacios tisulares.

CUADRO CLINICO

El aflujo repentino de sangre dentro de los capilares pulpar se denomina generalmente hiperemia fisiológica o activa.

La respuesta súbita a una irritación, generalmente en la superficie del diente, como por ejemplo un cambio repentino de temperatura, o la introducción de un pequeño trozo alimenticio en una cavidad sensible, se traduce por un espasmo doloroso consecuencia de la presión sanguínea aumentada dentro de la cámara pulpar.

Si el irritante es removido rápidamente, y decrece el aflujo sanguíneo arterial, la presión dentro de la cámara pulpar decrece como consecuencia de la salida de la sangre acumulada.

Si el aflujo de sangre arterial continúa - por mucho tiempo, los vasos eferentes son obstruidos y como resultado la presión interna dentro de la pulpa determina un dolor más prolongado. Este estado ha sido descripto como hiperemia pasiva, que representa un estado patológico que conduce a la pulpitis o a la muerte pulpar.

Mientras que algunas veces es difícil diferenciar la hiperemia activa o fisiológica de la hiperemia pasiva que se acerca a la pulpitis, - comunmente es posible por el análisis cuidadoso de la historia y la consideración de los síntomas clínicos, hacer su distinción.

El diente afectado con hiperemia pulpar es comunmente de fácil localización por el paciente, debido al aumento de la sensibilidad de los cambios térmicos o irritantes químicos, tales como dulces y ácidos. Sin embargo, es necesario con frecuencia realizar un examen meticulooso de cada superficie dentaria de la región señalada por el paciente con el fin de localizar la causa del trastorno.

Generalmente la pulpa responde con dolor a los irritantes de naturaleza térmica o química, pero dicho dolor cesa rápidamente cuando el irritante es removido.

La presencia de una pequeña cavidad en un punto oclusal, o sobre la superficie proximal, o en el tercio gingival, puede dificultar la localización.

Ocasionalmente es necesario recurrir a los rayos X para localizar alguna brecha escondida en la superficie adamantina proximal. El cemento expuesto en la raíz de un diente puede ser la causa de una hiperemia pulpar luego de un período de hipersensibilidad.

La respuesta de una pulpa hiperémica a la corriente eléctrica, es generalmente de un grado menor que la de una pulpa normal, vale decir, que la pulpa afectada responde más rápidamente a la corriente eléctrica que una pulpa normal.

El aumento de la sangre arterial, con espacio limitado para la dilatación vascular es responsable de los dolores agudos que acompañan a ese estado. El dolor es de corta duración y cesa tan pronto como el irritante es removido, pero retorna tan pronto cuando la irritación es repetida.

Estos períodos de irritación constituyen un factor importante es la estimulación de la pulpa para la deposición de dentina secundaria de compensación.

Si fuera posible para la pulpa depositar rápidamente dentina de compensación en todos los casos, el tejido pulpar rápidamente se protegería a sí misma y desaparecerían los síntomas dolorosos.

Pero cuando por ejemplo la caries dentaria continúa su progreso rápidamente, el mecanismo de deposición de dentina de compensación es incapaz de funcionar lo suficientemente rápido como para prevenir los cambios patológicos que se producirán en la pulpa.

Es precisamente en virtud de dicho mecanismo que la pulpa puede tolerar sin injurias la preparación cavitaria y la inserción de obturaciones metálicas.

PRONOSTICO

El pronóstico de la pulpa en la hiperemia es generalmente favorable. Cuando el diente es aliviado de la irritación, desaparecen los síntomas dolorosos y la pulpa retorna a la normalidad.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos el tratamiento de la hiperemia pulpar es simple, comprendiendo la eliminación de la irritación. Una cavidad puede ser obturada, o la dentina expuesta hipersensible puede ser aliviada por la aplicación de nitrato de plata o cloruro de zinc.

Una obturación que no posea una adecuada aislación puede tener que ser removida, y luego de desaparecido los síntomas dolorosos, reemplazar con una nueva obturación adecuadamente aislada para proteger la pulpa.

Las obturaciones al silicato son con frecuencia una fuente de irritación pulpar. Deben siempre ser aisladas con algún barniz cavitario o cualquier otro material aislante, con el fin de -

prevenir la irritación pulpar.

A menudo puede ser conveniente que la pulpa tenga un período de descanso insertando en la cavidad una obturación temporaria. En casos severos debe sellarse la cavidad con una curación antiséptica suave, como un tratamiento de corto plazo.

No siempre es necesario remover una obturación metálica cuando luego de su inserción se presentan síntomas dolorosos. En efecto, muy a menudo, con un poco de paciencia, el paciente es capaz de proteger el diente contra los irritantes térmicos hasta que la pulpa tenga la oportunidad de protegerse con la formación de dentina de compensación.

La preservación de la pulpa es siempre importante, y debe hacerse todo lo posible para protegerla de la injuria y de la irritación, mediante el examen frecuente de los dientes.

Ocasionalmente los dientes están de tal modo localizados que se hace muy difícil el tratamiento pulpar, o debido a ciertas formas anatómicas de cámaras pulpares y conductos radiculares, el pronóstico del tratamiento pulpar no sería favorable.

PULPITIS

En la pulpitis, como en todo proceso inflamatorio, se distingue una forma aguda y una forma crónica.

Clínicamente la forma aguda, por lo general, causa dolor, mientras que la forma de pulpitis crónica causa poco o ningún dolor.

Microscópicamente la pulpitis aguda presenta todos los caracteres de una inflamación aguda; ensanchamiento de los vasos, enlentecimiento de la circulación, acumulación de leucocitos en la periferia de la corriente sanguínea, migración de dichas células a través de las paredes vasculares, - difusión de plasma sanguíneo a través de las pare-

des de los vasos, y movilización, en el tejido pulpar, de las células de defensa. Posteriormente el tejido pulpar se desintegra desarrollándose un absceso pulpar.

En la pulpitis crónica pueden observarse procesos reparativos además de los cambios destructivos. Se forma en la superficie de la pulpa inflamada una úlcera crónica o tejido de granulación que puede permanecer durante años sin síntomas clínicos.

PULPITIS AGUDAS

Antes de enunciar los diferentes tipos de pulpitis aguda destaquemos que del punto de vista etiológico se pueden distinguir tres formas de pulpitis.

- 1) pulpitis debidas a la invasión bacteriana;
- 2) pulpitis debidas a la irritación química, y
- 3) pulpitis debidas a la irritación térmica.

La primera forma, o sea la pulpitis infecciosa es la que se observa más frecuentemente. Es causada por la invasión del tejido pulpar por bacterias de una cavidad cariosa o por la exposición accidental de la pulpa en dientes fracturados o durante la preparación cavitaria.

La pulpitis química es causada por la acción de medicamentos tales como el trióxido de arsénico. Los cementos al silicato son algunas veces responsables de la pulpitis química y la muerte pulpar; en efecto, no es de observación rara que una pulpa se inflame y mortifique bajo una obturación de silicato, probablemente como resultado de la difusión hacia la pulpa, a través de la dentina, de alguna sustancia tóxica del material obturatrix.

La tercera forma, pulpitis debida a la irritación térmica, se presenta bajo obturaciones metálicas extensas y profundas insertadas sin un adecuado aislamiento. Luego de la inserción de dichas obturaciones, los estímulos térmicos, especialmente el frío, son transmitidos a la pulpa y determinan dolor. El resultado final depende esencialmente de la resistencia individual de la pulpa. Algunas pulpas son capaces de protegerse por deposición de dentina de compensación; en otras se desarrolla como consecuencia de la irritación térmica, una pulpitis.

En raras ocasiones la pulpitis presenta su instalación en dientes intactos. Dado que el único camino por el cual las bacterias pueden penetrar en la pulpa de un diente intacto es por medio de la corriente sanguínea dicha pulpitis recibe el nombre de hematógena.

De acuerdo a los síntomas y cantidad de tejido pulpar afectado, la pulpitis aguda puede dividirse en pulpitis aguda parcial y pulpitis aguda total.

No siempre hay una correspondencia entre los síntomas clínicos y los hallazgos histopatológicos. En efecto, en ocasiones una pulpa que ha causado intenso dolor presenta microscópicamente tan sólo un área pequeña de inflamación; otras veces, pulpas que microscópicamente presentan una pulpitis extensa supurativa, pueden haber determinado tan sólo un dolor ligero o vago. Alguno de los factores responsables de dichas discrepancias ocasionales entre la historia clínica y los hallazgos microscópicos son: variaciones en las reacciones subjetivas al dolor, distintas localizaciones del área pulpítica, y la presencia o ausencia de nervios pulpares en la porción inflamada.

DONACION
UNIVERSIDAD

PULPITIS AGUDA PARCIAL

Es la inflamación aguda de una porción de una pulpa no expuesta. La causa más común es la irritación provocada por la vecindad de la infección y productos bacterianos de la caries dental.

Puede ser causada por la irritación térmica - luego de la inserción de una obturación extensa y profunda, o por el sobrecaleamiento friccional durante la preparación cavitaria ó en la preparación de un diente para recibir una corona artificial.

La irritación subsecuente a la inserción de obturaciones al silicato es frecuentemente la causa de una pulpitis aguda parcial y la posterior muerte de la pulpa.

CUADRO CLÍNICO

Algunos autores describen una forma serosa y una forma purulenta en este tipo de pulpitis aguda, pero el cuadro clínico de ambas es tan parecido que se hace realmente difícil diferenciarlas.

La pulpitis aguda parcial se diagnostica clínicamente por un dolor lancinante, determinado comumente por irritaciones de naturaleza térmica - (especialmente al frío) o química. Luego que la irritación cesa, el dolor continúa por un rato. El dolor se presenta también espontáneamente, especialmente durante la noche. Es generalmente localizado de modo que hay pocas posibilidades de error en la identificación del diente afectado. El dolor es más severo y de mayor duración que el que acompaña a la hiperemia; y en esta etapa de la inflamación, el frío es generalmente menos soportado que el calor. El diente no es sensible a la percusión. El punto de irritación

eléctrica es más bajo que en pulpas normales o, en otras palabras, la pulpa en la pulpitis parcial -- responde a la electricidad más rápidamente que la pulpa normal.

CUADRO MICROSCOPICO

Es similar a la etapa precoz de la inflamación en cualquier otro tejido de la economía. Hay un aumento de leucocitos en los vasos, que están dilatados, y el tejido circunvecino presenta un número variable de leucocitos polimorfonucleares que aumenta a medida que el estado progresá. Hay ruptura de capilares provocando hemorragias en la pulpa.

La acumulación de serosidad y de células sanguíneas va acompañada de un aumento de la presión sobre los nervios, aumentando la intensidad del dolor. Esto es de corta duración al principio pero los paroxismos se hacen cada vez más largos a medida que aumentan la infiltración y el edema -- del tejido pulpar. Con el aumento de leucocitos -- en el tejido, cambia el carácter del proceso, de una inflamación serosa a una inflamación purulenta. Cuando este cambio ocurre, generalmente hay -- un cambio en los síntomas clínicos: el calor causa dolor mientras que el frío parece aliviarlo.

TRATAMIENTO

Lo primero que está indicado es el alivio -- del dolor y de la congestión de la pulpa. Ello se realiza por la remoción de la dentina cariada o -- de la obturación culpable del transtorno, y por -- la aplicación de una curación sedativa y antiséptica para destruir la infección superficial. Antes de remover la pulpa debe darse tiempo para la desaparición de la congestión de los vasos sanguíneos.

neos.

Una pulpa en esta etapa de pulpitis aguda parcial raramente retorna a su estado normal.

PULPITIS AGUDA TOTAL O SUPURATIVA

Es la inflamación aguda de una pulpa no expuesta, con la acumulación de exudado purulento. Esta pulpitis puede presentarse también en una pulpa expuesta, especialmente cuando no hay suficiente drenaje para el escape del exudado purulento.

Se desarrolla a partir de una pulpitis aguda parcial, y no hay un límite bien definido entre la pulpitis parcial y la pulpitis total, existiendo etapas intermedias tanto desde el punto de vista microscópico como del punto de vista clínico.

Es causada por la penetración de la infección dentro de la pulpa. Es de carácter progresivo y constituye, como ya se ha mencionado, una etapa más avanzada de la pulpitis parcial. La presencia en esta etapa de infección dentro de la pulpa es un factor importante para la rápida infiltración y liquefacción del tejido pulpar.

CUADRO CLINICO

La transición de una pulpitis parcial que afecta a una porción de la pulpa, hacia el estado supurativo, es en ocasiones gradual, y rápida en otras veces, desarrollándose por lo general en un período de varios días. Los síntomas clínicos difieren únicamente en su intensidad.

En el caso típico de la pulpitis total, el dolor es intenso, continuo, pulsátil, permaneciendo el paciente desvelado durante la noche. Los -

cambios térmicos intensifican el dolor, aunque la pulpa por lo general es más sensible al calor que al frío; comunmente se alivia con agua helada. El dolor es frecuentemente reflejado a un diente del maxilar opuesto, al oído, o a un diente anterior al interesado.

En las primeras etapas de las pulpitis supurativa el diente no es sensible a la percusión, pero puede volverse ligeramente sensible en etapas posteriores dado que la inflamación progresá hacia el tejido periapical.

El diente con una pulpitis supurativa no responde a la prueba eléctrica tan rápidamente como la pulpa normal, es decir, el punto de irritación es más alto que el normal.

La radiografía frecuentemente es útil como una ayuda en el diagnóstico al revelar un ligero cambio en los tejidos periapicales.

CUADRO MICROSCOPICO

En el examen microscópico de dientes extraídos con el diagnóstico clínico de pulpitis aguda total, se constata por lo general que aquellos dientes en los que la pulpa inflamada está aun cubierta por una capa de dentina cariada o por una obturación, son los que han determinado el máximo dolor a causa de la presión que ejerce el pus encerrado dentro de la cavidad pulpar.

Aquellos dientes con pulpitis total en los que el exudado purulento puede drenar hacia la cavidad bucal, determinan por lo general un dolor menos intenso al no ejercerse presión sobre los nervios de la pulpa inflamada. Se observa un gran aumento del número de células sanguíneas extravasadas. Se producen necrosis del tejido pulpar que conjuntamente con el exudado leucocitario forman abscesos pulpar dentro de las paredes inextensi-

bles de la cámara.

Todo ello trae como consecuencia el aumento de la presión sobre los odontoblastos y demás elementos pulpar, determinando esa presión intensa el dolor severo y pulsátil. Lógicamente pronto se llega al límite de capacidad de la cámara pulpar, y la pulpa muere.

El resultado final de la pulpitis total parece depender especialmente de la diferencia entre las formas abiertas y las formas cerradas.

En las pulpas cerradas, donde el exudado no drena, se suceden más bien rápidamente, la infiltración total del tejido pulpar, la formación de abscesos, y la necrosis de la pulpa.

En los dientes con pulpas en comunicación -- con la cavidad bucal, se observa frecuentemente - el pasaje o transición a una forma crónica de pulpitis. El drenaje del exudado previene la presión y permite al tejido pulpar establecer un equilibrio temporario entre el avance de la infección y la reacción defensiva de la pulpa. Este estado será descripto más detallada cuando estudiemos la - pulpitis crónica.

PULPITIS AGUDA TOTAL. FORMA ABIERTA

En la forma abierta de la pulpitis aguda total, una gran porción de la pulpa o toda la pulpa se encuentra en un estado de inflamación aguda purulenta; la comunicación con la cavidad bucal se hace generalmente a través de una cavidad cariosa. Si la caries y la exposición pulpar se encuentra en la porción cervical de un diente, la pulpitis se inicia en el conducto radicular próximo al área de la exposición, y de allí avanza hacia la corona y hacia la raíz.

PULPITIS AGUDA TOTAL. FORMA CERRADA.

En la forma cerrada de la pulpitis total el cuadro típico microscópico es la formación de cavidades abscedosas en el tejido pulpar. El exudado purulento, que no puede evacuarse, se acumula bajo presión dentro de la cámara pulpar determinando amplias áreas de destrucción tisular.

Cuando se expone un absceso pulpar por la remoción de la dentina suprayacente, emerge bajo presión de la abertura una gotita de pus.

Esto va seguido por lo general por una sedación del dolor semejante al alivio que se experimenta luego de la punción de un absceso, al evacuarse el pus y suprimiéndose la presión del exudado contenido.

La pulpitis supurativa en una cámara pulpar cerrada determina la rápida desintegración y necrosis total de la pulpa.

Ahora bien, el resultado de la pulpitis total puede ser de dos clases: una rápida destrucción de toda la pulpa, como recientemente se ha mencionado, o una transición a la pulpitis crónica.

El segundo resultado se encuentra principalmente en individuos jóvenes, con alta resistencia tisular, en infecciones de baja virulencia, y en aquellos dientes en que es posible el drenaje del exudado inflamatorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la apertura inmediata de la cámara pulpar para aliviar el dolor. Generalmente el dolor intenso cesa con el alivio de la presión, luego de lo cual se sella sobre la pulpa por uno o dos días una curación sedativo-antiséptica antes de remover la pulpa con a-

nestesia local.

La pulpa nunca debe ser removida antes de que se le haya dado tiempo para recobrarse de la congestión. La infección superficial debe también ser controlada antes de la remoción pulpar, colocando la antedicha curación sedativo-antiséptica.

El remover inmediatamente una pulpa infectada es una invitación a comprometer los tejidos periapicales.

PULPITIS CRONICA

Del punto de vista clínico y microscópico se distinguen dos tipos de pulpitis crónica: una forma ulcerativa y una forma hiperplásica.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Comprende la inflamación crónica de una pulpa expuesta. Una pulpitis crónica puede también presentarse en una pulpa no expuesta, pero es necesario para ello que la resistencia pulpar sea capaz de resistir una inflamación progresiva por un prolongado período.

La pulpitis crónica ulcerosa es causada por una infección mixta que comprende principalmente las distintas formas de coeos que comúnmente se encuentran en la caries de la dentina.

La pulpitis crónica ulcerosa puede seguir a una pulpitis aguda, luego que los síntomas agudos han sido aliviados por la apertura de la cámara pulpar pero sin remoción de la infección. Luego de desaparecidos los síntomas agudos, y si hay un libre drenaje, puede proseguir una pulpitis crónica ulcerosa.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de la forma ulcerativa de

pulpitis (que puede persistir por largo tiempo) , si bien es muy interesante, presenta muy pocos -- síntomas clínicos.

El dolor no se presenta si la pulpa no es -- perturbada, pero la pulpa es moderadamente sensible a los extremos de temperatura y a la presión directa de instrumentos o alimentos que pueden -- quedar empacados en la cavidad. Generalmente se encuentra una cavidad que llega a la pulpa, donde hay aún presente tejido pulpar vivo, hemorrágico que es mucho menos sensible al tacto que una pulpa normal o agudamente inflamada, probablemente debido a la degeneración de los nervios de la pulpa remanente. El diente rara vez es sensible a la percusión. Pueden desarrollarse síntomas de inflamación aguda si el libre drenaje es interferido por el cierre de la cavidad con alimentos o una obturación.

La radiografía comunmente revela un cambio - en la densidad del hueso a nivel del ápice radicular. La lámina dura se presenta interrumpida y el espacio periodontal ensanchado. Tal evidencia es a menudo confundida con áreas similares alrededor de raíces de dientes con pulpa necrótica e infectada, y son incorrectamente diagnosticadas como - infecciones periapicales, cuando en realidad representan reacciones inflamatorias debidas a la - infección en la superficie de la pulpa.

CUADRO MICROSCOPICO

Al microscopio la pulpitis crónica ulcerosa revela una superficie necrótica de la pulpa en = la cámara pulpar o en los conductos radiculares, por debajo de la cual se encuentra tejido vital. Hay generalmente una línea definida de demarcación entre el tejido pulpar vivo y el que ha perdido su vitalidad. La persistencia de la función pulpar, aunque disminuida, va acompañada frecuen-

temente por cambios degenerativos, tales como calcificaciones y cálculos pulpares.

Por debajo de la superficie necrótica se encuentra un tejido de granulación con infiltración de células redondas y capilares dilatados. En la región periapical del tejido periodontal está comúnmente infiltrado con células exudativas inflamatorias, y a menudo, tejido de granulación reemplaza al tejido periodontal normal alrededor del forámen apical.

Como consecuencia de la destrucción progresiva del tejido pulpar a nivel de la úlcera, el resto del órgano reacciona con una inflamación difusa y generalizada, transformándose en tejido de granulación. La estructura de la pulpa cambia, apareciendo un nuevo tejido, un tejido conjuntivo joven con un gran número de células inflamatorias exudativas.

La ulceración pulpar, por la destrucción continua de las capas superficiales, conduce a la desaparición de la pulpa coronaria, y de este modo el proceso ulceroso avanza hacia los canales radiculares (dientes multirradiculares); en los conductos radiculares el proceso de destrucción del remanente pulpar es muy lento, conteniendo la porción apical del conducto radicular tejido vital en estado de inflamación crónica. Por la úlcera, la pulpa radicular va descargando las células necrosadas y el exudado en la parte vacía del conducto. Esta condición se observa con frecuencia en dientes con extensas cavidades cariosas, en cámaras pulpares abiertas, conteniendo tejido pulpar necrosado; la exploración no revela reacción vital en la porción coronaria, pero en la porción apical, y antes de llegar al ápice, se pone de manifiesto la presencia de tejido vivo.

Ocasionalmente, en vez de la destrucción progresiva del tejido pulpar, el tejido de granula-

ción prolifera a través de una pequeña apertura de la cámara pulpar y aparece en la cavidad como un tejido brillante del tamaño de la cabeza de un alfiler. Dicha proliferación señala la transición del tipo crónico ulcerativo a la forma crónica hiperplásica o pólipos pulpar.

TRATAMIENTO

Remoción de la dentina cariada y sellado de una curación sedativo-antiséptica para combatir la infección y preparar la pulpa para su remoción en una próxima sesión bajo anestesia local.

La curación debe siempre ser sellada en la cavidad sobre la exposición teniendo cuidado de no hacer presión. Nunca debe ser removida la pulpa en el primer día de intervención clínica.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA (POLIPO PULPAR)

Es una inflamación crónica de una pulpa expuesta que resulta de la proliferación o crecimiento anormal de su tejido. Se parece a un pólipos, por lo que así es llamada a menudo, y se presenta con más frecuencia en los dientes de niños que han sido extensamente socavadas por caries rápidas.

Es causada por la irritación continuada de una pulpa joven expuesta, con persistente vitalidad, y que es estimulada constantemente por su exposición. Dos factores son esenciales para su desarrollo; la pulpa debe ser muy resistente, y debe existir una comunicación con la cavidad bucal. Por dichas dos razones la pulpitis crónica hiperplásica se encuentra corrientemente en niños y adolescentes, en quienes es alta la resistencia tisular, y en dientes extensamente abiertos que permiten la libre proliferación del tejido hiperplásico.

CUADRO CLINICO

Clinicamente, la pulpa expuesta en proliferación se presenta como un nódulo rojo (tejido de granulación) que resalta en la cámara pulpar. Esta prominencia tisular varía del tamaño de la cabeza de un alfiler al de un grano de maíz. La pulpa expuesta no es particularmente sensible, a menos que sea injuriada, siendo tan solo ligeramente sensible al tacto. Al examen con un instrumento se observa que comunica con el tejido vital del canal radicular. Por la similitud de este estado con un pólipos de la membrana mucosa, dicha hiperplasia inflamatoria pulpar se denomina pólipos pulpar. Un ligero pinchazo en la superficie produce una intensa hemorragia, pero muy poco dolor. Debe ser distinguida del crecimiento del tejido gingival hiperplásico (pólipos gingival) presionando el tejido hacia un costado con un instrumento romo para así localizar la inserción de la masa pediculada.

CUADRO MICROSCOPICO

El tejido de una pulpa hiperplásica es un tejido típico de granulación contenido vasos sanguíneos neoformados, fibroblastos, y células exudativas inflamatorias.

Del punto de vista didáctico se describen en el pólipos las siguientes zonas:

1) zona externa o necrótica: caracterizada esencialmente por la presencia de exudado y células necróticas, con predominancia de polimorfonucleares picnóticos.

2) zona de reacción defensiva: formada por neocapilares que se disponen inmediatamente por debajo de la zona necrótica.

3) zona media: en la que encontramos el tejido de granulación propiamente dicho.

4) zona de implantación o zona interna: en la que disminuyen las células exudativas inflamatorias, apareciendo fibras conjuntivas dispuestas longitudinalmente en dirección a los conductos radiculares.-

En el pólipio pulpar (con diente), encontramos además de las cuatro zonas arriba mencionadas, las siguientes alteraciones en los tejidos duros: a) formación de dentina irregular secundaria en el piso y paredes de la cámara pulpar; b) reabsorciones dentinarias, c) hiper cementosis radicular (inconstante).-

Tratamiento.- El tratamiento comprende la remoción de la pulpa, pero nunca es conveniente proceder a la remoción completa de la pulpa en la primera sección. La pulpa debe ser recubierta con una curación antiséptica por uno o dos días, antes de ser removida, para combatir la infección superficial.-

Frecuentemente si se sella sobre la pulpa expuesta, por unos días una cubierta de un compuesto fenólico (mentol, timol, fenol), la masa tisular completa desaparece de modo que es más simple la remoción del remanente en los conductos. La pulpa debe ser removida en la próxima sección bajo anestesia local.-

BACTERIOLOGIA DE LAS PULPITIS.-El conocimiento de la distribución de las bacterias patógenas en una pulpa inflamada es útil para comprender la **patología** de las pulpitis.-

Para un estudio de tal naturaleza se colorean secciones o cortes de dientes pulpíticos con el método de Gram, y se observa la presencia de los microorganismos en distintas partes de la pulpa y la dentina.-

Como un complemento se puede practicar cultivos para el reconocimiento de dichas bacterias.-

En la hiperemia pulpar no se encuentran bacterias en el tejido pulpar.- Se pueden encontrar algunas en los túbulos dentinarios próximos a la pulpa, pero que no han invadido aún la cámara pulpar.- En las primeras etapas de las pulpitis, como hay únicamente exudado seroso, e infiltración celular de un cuerno pulpar, la pulpa puede estar aún libre de bacterias.- Sin embargo hay invariablemente masas de bacterias, por lo general cocos, en los túbulos de la dentina cariada cerca de la pulpa; se presume que las toxinas producidas por dichas bacterias penetran en la pulpa y determinan su reacción inflamatoria.-

En las pulpitis purulentas, en la formación de abscesos, siempre se encuentran bacterias en el tejido pulpar.- Se localizan en el área inflamada y en el exudado purulento, pero nunca están igualmente distribuidas por toda la pulpa.- La parte central de la porción inflamada de la pulpa, el absceso pulpar, está completamente rodeada por una cara de bacterias.- Alejándose del absceso, el número de bacterias decrece rápidamente, y la porción histológica normal de la pulpa está libre de bacterias.- Esto demuestra que el proceso infeccioso y la reacción tisular pulpar son fundamentalmente los mismos que los de una infección purulenta en cualquier otra parte del organismo, las bacterias se encuentran en el área inflamada, sin embargo, en la periferia de la región inflamada la propagación de la infección es detenida exitosamente por el mecanismo defensivo del organismo, principalmente por las células del exudado inflamatorio, no encontrándose bacterias en los tejidos circunvecinos.-

Solamente en las pulpitis total hay una penetración difusa de bacterias en la mayor parte del tejido pulpar; pero aún entonces los conductos radiculares pueden estar libres de infección.- En la pulpitis crónica (pulpitis ulcerosa, póli-

po pulpar) hay siempre una infección mixta; la superficie pulpar expuesta encierra toda clase de bacterias bucales, mientras que las capas más profundas de la pulpa inflamada o del tejido de granulación, están exentos generalmente de bacterias.

.....

4.- Necrosis, gangrena y putrefacción.-

NECROSIS.-

Necrosis es la muerte localizada tisular.- La necrosis de las células superficiales de la pulpa puede observarse en la pulpitis ulcerosa, que es un estado progresivo conocido como necrobiosis.-

La muerte de la masa total pulpar puede ocurrir y se conoce como necrosis de la pulpa.- La gangrena ocurre en el tejido necrótico cuando toman lugar cambios secundarios, tales como putrefacción o desecación y se conoce como gangrena húmeda o gangrena seca.-

La putrefacción es la subsecuente descomposición de la pulpa por la acción de organismos proteolíticos o putrefactivos.-

ETIOLOGIA.-

Una pulpa puede morir de un trauma por un golpe repentino sobre el diente, ó de la exposición demasiado violenta a cambios en la temperatura que producen cambios vasculares patológicos.-

La pulpa es fácilmente destruída por la acción de un cáustico fuerte o puede morir de disturbios patológicos severos debido a la irritación de la infección en la caries dental.-

CUADRO CLINICO.-

Los factores principales en el diagnóstico de una pulpa muerta son la ausencia de sensación y un diente ligeramente decolorado que no tiene su brillo normal.- El paciente experimenta poca, o ninguna incomodidad, excepto cuando solamente parte de la masa pulpar está necrótica o cuando el tejido periodontal apical se vuelve comprometido en un proceso inflamatorio.-

Si la pulpa está experimentando cambios patófactivos, la descomposición del material proteico produce un olor desagradable, y el paciente se ja de mal gusto.-

El sonido a la percusión como respuesta al golpe sobre el diente con un instrumento metálico es generalmente más grave que el sonido causado el golpe sobre un diente con pulpa vital.-

No hay respuesta a la corriente eléctrica y los cambios térmicos no son acusados por el paciente cuando dichos "tests" son aplicados.-

La radiografía puede revelar un cuadro nor del tejido periapical y el hueso o puede revelar cambios óseos en la región periapical.- La radiografía es comúnmente útil en el diagnóstico pero no digna de confianza sin el acompañamiento de "tests" pulpares.-

Dado que la radiografía solamente registra una diferencia en la densidad de los tejidos examinados, puede no mostrar ningún cambio en la región periapical circundando el diente que contiene una pulpa necrótica o aún gangrenosa.-

Los cambios óseos periapicales pueden ocurrir como resultado de la reacción inflamatoria en el tejido periodontal, pero muchas veces, pueden estar presentes la necrosis o la gangrena sin evidencia radiográfica de reacción inflamatoria en la región periapical.- En aquellos casos en los que una

suave reacción inflamatoria ocurre en la región periapical, puede sucederse la reabsorción ósea y el área volverse rellena de tejido de granulación. Este es el granuloma dental.- Si el tejido de granulación interesa algunas de las células epiteliales, remanentes, de la vaina epitelial de Hertwig, estas células pueden volverse activas y proliferar para encerrar tejido de granulación dentro de una pared de células epiteliales, y posteriormente desarrollarse un quiste ~~radicular~~.

Si los productos de la descomposición pulpar o material infectado pasan a través del forámen apical se sucede una periodontitis séptica, que puede llegar al desarrollo de un absceso apical alveolar agudo.-

La reacción en el tejido periapical rodeando la raíz que contiene una pulpa necrótica o gangrenosa es de defensa.- En esta región las células sanguíneas se organizan para proteger el organismo contra la invasión de material nocivo.-

CUADRO MICROSCOPICO.-

Cuando las células mueren, experimentan ciertos cambios físicos, en los que están la solidificación o gelatificación del protoplasma, un aumento en la permeabilidad de la pared celular y una pérdida de la función.-

Dos formas diferentes de necrosis son corrientemente descriptas, y una tercera forma de necrosis grasosa es incluida por algunos autores.-

Estas formas de necrosis conciernen al clínico odontológico principalmente, pues ellas se relacionan a los cambios tisulares bajo la influencia de la irritación ya sea de drogas o de trauma.-

1- Necrosis por coagulación es una conversión de coloides solubles en modificaciones insolubles.-

Se observa como resultado de la acción de una droga caustica o del calor que tienden a solidificar el material albuminoso.- Tales drogas como el fenol, bichloruro de mercurio y aldehido fórmico, son ejemplos, pues rápidamente producen tal tipo de necrosis.-

La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que el tejido muerto se parece al queso blando; es una mezcla de proteína coagulada, sustancias grasas y agua.- Esta forma de necrosis es una forma muy común de descomposición pulpar.-

2.- Necrosis por licuación es lo opuesto a coagulación.- Es muy común en el sistema nervioso central, pero puede observarse en otros tejidos donde se acumula líquido.- La supuración es una forma de necrosis por liquefacción o licuación en que las enzimas y fermentos de células muertas y leucocitos rápidamente digieren los elementos proteicos.-

3.- Necrosis grasa, rara vez encontrada en la pulpa en una gran extensión, acompaña toda descomposición proteica donde la grasa es descompuesta en sus componentes, ácidos grasos y glicerol.-

GANGRENA Y PUTREFACCION.

La faz bacteriana de la gangrena y putrefacción, que es responsable por los cambios putrefactivos que toman lugar en la molécula proteica cuando se descompone en sus partes integrantes, fascina la curiosidad del estudioso.-

En la gangrena húmeda, toman lugar continuos cambios autolíticos, en presencia de humedad y microorganismos, hasta que la compleja molécula proteica es rota.-

Sin la presencia de humedad, dichos cambios no ocurren mismo aunque estén presentes las bacte-

rias, pero toma lugar la momificación, que es la gangrena seca.-

Los elementos que entran en la composición de una molécula proteica son: carbono: 51.0 a 55.0 %; oxígeno: 20.7 a 24.0 %; nitrógeno: 15.0 a 17.0 %; hidrógeno: 6.7 a 7.3 %; azufre: 0.3 a 0.5 %; fósforo e hierro: trazas.-

Los pasos en la ruptura de ésta molécula compleja en sus elementos son interesantes del punto de vista de la patología y en el tratamiento de pulpas gangrenosas.-

Desde que nosotros debemos considerar los productos finales de descomposición, debemos comprender el proceso por el cual estos productos ocurren.- La molécula proteica puede ser rota por la acción de ácidos, álcalis o fermentos.- Los fermentos derivados de los leucocitos en desintegración y los de origen bacteriano tienden a liuar la materia proteica.-

Los microorganismos encontrados en una pulpa gangrenosa comprenden varias formas diferentes de estreptococos, estafilococos, neumococos, y bacilos.- Estos microorganismos incluyen tipos aerobios y anaerobios.-

Penetran a la cámara pulpar a través de los túbulos dentirarios durante la descomposición del protoplasma tubular e infectan la pulpa antes que sea realmente expuesta por la caries.-

Es interesante señalar que mientras los microorganismos crecen en los túbulos dentinarios en formas o especies de una clase, los cultivos tomados de pulpas gangrenosas revelan una variedad mixta de microorganismos.-

La observación clínica revela que el olor putrefactivo de la pulpa descompuesta es más intenso y desagradable cuando la cámara pulpar no ha sido expuesta al aire, lo que se explica por la acción de bacterias anaerobias. Estos son

microorganismos que desdoblan proteínas y que no son activos en presencia de oxígeno.-

Los productos tóxicos encontrados en la proteína descompuesta son: 1) ptomainas; compuestos nitrogenados, básicos, solubles a menudo hallados en carnes envasadas.- No son venenos específicos pero pueden producir la enfermedad en el organismo cuando se toman con los alimentos.- La putrescina y la cadaverina son ejemplos de ptomainas que son encontradas en el tejido pulpar descompuesto; 2) toxinas: secreciones de células bacterianas, a menudo la causa de enfermedades infecciosas.- Se desarrollan anticuerpos dentro del organismo para combatir las toxinas y para algunas toxinas se prepara suero antitóxico que representa un tratamiento específico contra las toxinas; 3) endotoxinas: sustancias contenidas en los cuerpos bacterianos para las cuales no se conocen antitoxinas.- Estas endotoxinas son libertadas cuando el microorganismo es destruido por el mecanismo defensivo; 4) proteínas bacterianas: proteínas extrañas que penetran los tejidos determinando inflamación y formación de pus.- Las bacterias son en gran parte proteínas, en carácter.-

Los pasos progresivos en la descomposición proteica bosquejados por Buckley, Prinz, Kendall, Ha y Wells, son de interés en el estudio de la descomposición pulpar.-

El primer paso en el desdoblamiento de la molécula proteica es el de hidrólisis y oxidación similar al que toma lugar en la digestión de las proteínas en el intestino, donde en presencia de fermentos, enzimas y bacterias, la división o digestión de la molécula proteica es principalmente llevada adelante.- El resultado de la hidrólisis es la formación de albumosas, peptonas y polipéptidos.-

Luego los aminoácidos son liberados de la molécula proteica.- Muchos aminoácidos pueden estar

asociados o ligados a una molécula proteica y en la división de la molécula, los aminoácidos liberados.- En el siguiente paso los aminoácidos son desdoblados por la liberación de NH₃, poniendo en libertad ácidos grasos y amoníaco.-

Algunos aminoácidos contienen azufre, y en el desdoblamiento de estos compuestos, el azufre es puesto en libertad, parte del cual se une con el hidrógeno para formar sulfuro de hidrógeno, otro producto gaseoso de interés en el problema concerniente al tratamiento de pulpas gangrenosas.-

Cuando es libertado anhídrido carbónico de un aminoácido, dejando libre una ptomaina, se obtiene uno de los productos venenosos o tóxicos de olor desagradable, pero cuando es libertado amoníaco en primer lugar del aminoácido, quedan ácidos grasos, que no son de mal olor ni venenosos para los tejidos.-

Las ptomainas, putrescina y cadaverina contribuyen ampliamente al olor desagradable en las pulpas putrescentes.

Además de las mencionadas ptomainas, los productos de descomposición del triptofan, escatol e indol son también sustancias de olor desagradable. Como el indol es posteriormente oxidado, suministra indoxil que se combina con el sulfato ácido de potasio para formar indican.- Esta sustancia puede posteriormente descomponerse en índigo y puede ser un factor en la coloración del diente, dado que las bacterias actuando sobre el indican y sus productos, puede formar azul índigo.-

Los productos finales de la descomposición proteica incluye sustancias complejas no mencionadas aquí, entre las que hay otros compuestos aromáticos.

Los productos concernientes con el tratamiento de pulpas putrescentes, pueden ser resumidos del modo siguiente: microorganismos, agua, amoníaco, anhídrido carbónico, sulfuro de hidrógeno, grasas

y ácidos grasos, ptomaínas e indican.

ESTUDIO CORRELATIVO ENTRE EL CUADRO CLINICO Y EL CUADRO HISTOPATOLOGICO DE LAS PULPITIS

HIPEREMIA PULPAR

Etiología: 1º) irritaciones leves en zonas superficiales destructivas por caries, erosión, abrasión, etc., frente a los cambios térmicos y -- químicos; 2º) obturaciones metálicas profundas -- sin adecuado aislamiento; 3º) calor friccional -- (fresado no controlado).

CUADRO CLINICO

1º) fácil localización; 2º) sensibilidad que aumenta frente a irritantes térmicos o químicos - (dulces y ácidos), el dolor desaparece rápidamente cuando el irritante cesa de actuar; 3º) el punto de irritación eléctrica es más bajo que en la pulpa normal.

CUADRO HISTOLOGICO

El detalle histológico más significativo es - la dilatación de los capilares, los que están repletos de glóbulos rojos.

PULPITIS AGUDAS. PULPITIS AGUDA PARCIAL

Etiología: 1º) la causa más común es la irritación provocada por la proximidad de la infección y la de los productos bacterianos de la caries; - 2º) obturaciones metálicas profundas sin adecuado

aislamiento; 3º) calor friccional; 4º) cementos - al silicato.

CUADRO CLINICO

1º) generalmente de fácil localización; el dolor es más severo que en la hiperemia; 2º) frente a irritaciones térmicas (especialmente el frío) y a irritaciones químicas, el diente responde con un dolor agudo y lancinante. Luego que la irritación cesa, el dolor continúa por un rato; 3º) el dolor puede ser espontáneo, especialmente durante la noche; 4º) el punto de irritación eléctrica, - es más bajo que en una pulpa normal.

CUADRO HISTOLOGICO

Además de la congestión vascular se observa un exudado seroso inflamatorio que eventualmente pasa a purulento; cuando esto último sucede el calor causa dolor mientras el frío parece aliviarlo.

PULPITIS AGUDA TOTAL O SUPURATIVA

Etiología: causas más frecuentes, penetración de la infección dentro de la pulpa.

CUADRO CLINICO

1º) difícil localización, el dolor es frecuentemente reflejado a un diente del maxilar opuesto, a un diente anterior del interesado, al oído, etc. 2º) es un dolor espontáneo, pulsátil, continuo; - el paciente permanece desvelado durante la noche; 3º) los cambios térmicos intensifican el dolor, -- aunque la pulpa es más sensible al calor que al frío; 4º) en las primeras etapas el diente no es a la percusión pero en etapas posteriores puede volverse ligeramente sensible; 5º) el punto de i-

rritación eléctrico es más alto que el normal.

CUADRO HISTOLOGICO

Se caracteriza por la formación de un exudado leucocitario que puede conducir a la formación de abscesos pulparés.

PULPITIS CRONICAS. PULPITIS CRONICA ULCERATIVA.

Etiología: causa casi exclusiva la infección mixta por microbios de la caries.

CUADRO CLINICO

1º) pocos síntomas clínicos; 2º) el dolor es provocado y la pulpa es moderadamente sensible a los extremos de temperaturas y a la presión directa de los instrumentos o alimentos que se impactan en la cavidad; 3º) el diente rara vez es sensible a la percusión; 4º) la radiografía puede ser útil al señalar ciertos cambios óseos en la región periapical.

CUADRO HISTOLOGICO

1º) presencia de una zona necrótica superficial en comunicación con la cavidad oral. Células exudativas inflamatorias linfo-plasmocitarias. -- Calcificaciones y nódulos pulparés.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA (pólipo pulpar)

Etiología: causa más frecuente irritación -- continuada de una pulpa joven expuesta.

CUADRO CLINICO

Presencia de un nódulo rojo poco sensible (a menos que sea injuriado) que llena y sobresale en una amplia cavidad cariosa. Al examen con un instrumento (sonda romá) se observa que continua con el tejido vital del conducto radicular. Debe ser diferenciado especialmente del crecimiento exuberante gingival (pólipo gingival).

CUADRO HISTOLOGICO

Exuberante tejido de granulación.

* * * * *