

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



"Importancia de la Patología Pulpar"

PRESENTADA A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

POR

NERY ARNULFO AREVALO

COMO ACTO PREVIO PARA OPTAR EL TITULO DE

DOCTOR EN CIRUGIA DENTAL

ACEPTADO COMO TRABAJO DE

TESIS

DICIEMBRE DE 1954

SAN SALVADOR, REPUBLICA DE EL SALVADOR



T
612.63
A6064
VIET
FO.
E 2

UES BIBLIOTECA CENTRAL

INVENTARIO: 10124236

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

Ing. Antonio Perla h.

062779

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Salinas Ariz

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DECANO

Dr. Carlos Recinos Cea



SECRETARIO

Dr. Atilio H. López

J U R A D O S

PRIMER EXAMEN GENERAL PRIVADO

- PRESIDENTE Dr. Ricardo Acevedo.
PRIMER VOCAL Dr. Ernesto Argüello Loucel.
SEGUNDO VOCAL Dr. Saturnino Cortés.

SEGUNDO EXAMEN GENERAL PRIVADO

- PRESIDENTE Dr. Carlos Zepeda h.
PRIMER VOCAL Dr. José de la Cotera.
SEGUNDO VOCAL Dr. Atilio H. López.

EXAMEN PUBLICO

- PRESIDENTE Dr. José de la Cotera.
PRIMER VOCAL Dr. Carlos Zepeda h.
SEGUNDO VOCAL Dr. Ricardo Acevedo.

San Salvador, 7 de diciembre de 1954.

Señor Decano de la
Facultad de Odontología,
Dr. Carlos Recinos Sea,
PRESENTE.

Señor Decano:

Los infrascritos Miembros del Jurado de Tesis presentada por el Bachiller Nery Arnulfo Arévalo, constituidos a las nueve horas del día cuatro de diciembre de mil novecientos cincuenta y cuatro en el Decanato de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador, después de haber estudiado separadamente el trabajo presentado con el título "IMPORTANCIA DE LA PATOLOGIA PULPAR" y discutido conjuntamente, Resuelven: aprobarlo por unanimidad.

Dr. JOSE DE LA COTERA,
Presidente.

Dr. CARLOS N. ZEPEDA h.,
Primer Vocal.

Dr. RICARDO ACEVEDO,
Segundo Vocal.

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

Francisco Arévalo Osorio.

Fidelina de Arévalo.

A MIS HERMANOS:

Francisco.

Nereyda.

Willfredo.

A MIS PROFESORES, COMPAÑEROS Y AMIGOS.

INTRODUCCION

El presente trabajo que a continuación presento a la consideración del Honorable Jurado Examinador lo juzgo de gran importancia en nuestra práctica Profesional por las complicaciones y problemas que pueden davenir al no tratarse o intervenirse una pieza dentaria a su debido tiempo, evitando las enfermedades de la pulpa dental, así como las lesiones que a través del foramen apical se producen y que no solo comprometen la seguridad de la anatomía sino que otros órganos vitales del cuerpo humano, como son los de la vista, oídos, corazón, sistema nervioso, tubo digestivo, produciendo a distancia trastornos y enfermedades generales, cco o artritis, neuralgias, etc. las cuales contradicen a aquellos que opinan todo lo contrario y que niegan la septisidad de las infecciones focales.

Es por todas estas razones que me he visto obligado a tratar con los medios y conocimientos actuales y adquiridos en mi práctica realizada en el transcurso de mis estudios por la Escuela de Odontología, dando a conocer, evitar y tratar las enfermedades de la pulpa del diente afecto de caries o traumatismos.

Me ha permitido dividir mi trabajo en la siguiente forma:

HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA:

Es indispensable para hablar de la patología pulpar, hacer un ligero análisis de la histología y fisiología del órgano nutritivo y vital del diente.

La pulpa dentaria es un órgano de tejido conjuntivo vascularizado y sensible, de origen mesodérmico, colocado en el centro del diente y rodeado de dentina, compuesto por un estroma ligeramente fibroso y por una substancia básica granular transparente que incluye numerosas células, vasos sanguíneos y nervios. Histológicamente consta de: Estroma conjuntivo, células, sistema vascular, sistema nervioso, sistema retículo-endotelial y sistema linfático.

ESTRUCTURA CONJUNTIVO.

Formado por una fina red tisular rodeada de substancia fundamental colágena que sirve de inclusión a las células, constituyendo el estroma de la pulpa y contribuyendo a darle forma y consistencia. La estructura especial de esa red tisular, cuyas fibras se entrecruzan en todas direcciones sin formar haces, quizás sea condicionada por encontrarse la pulpa incluida entre paredes rígidas y sólo los vasos y nervios están incluidos en una vaina de fibras paralelas.

CELULAS.

Los elementos celulares son: A) ODONTOBLASTOS.- Dispuestos en la parte periférica de la pulpa en varias capas y formando la zona llamada "membrana éboris" son células que cuando jóvenes tienen aspecto de una célula grande epitelioide, bipolar, en pulpas adultas más o menos piriforme y en dientes viejos están reducidas a un fino haz fibroso, su protoplasma es granuloso, con un núcleo central y en condiciones normales segregan dentina toda su vida, aunque lentamente. En su extremidad periférica tienen unas prolongaciones que pueden bifurcarse y que penetran en los túbulos dentinarios, son fibrillas de Toncs.

Debajo de estas células hay una zona formada por fibras, clara, sin células, es la zona de Weil que no se aprecia en dientes jóvenes, en crecimiento o con ápices abiertos.

B).-FIBROBLASTOS.- Abundantes en la parte central de la pulpa y cerca de los capilares donde pueden construir una fina trama en forma de vaina, son células de diversos tamaños y tamaño, poseen prolongaciones protoplasmáticas que se anastomosan para formar una valla dentro de la substancia intercelular, su función es la de elaborar fibras colágenas y contribuir a la acción fagocitaria de defensa con los leucocitos e histiocitos.

FISIOLOGIA PULPAR.

Las tres funciones fundamentales de la pulpa son las que siguen: 1- Formar la dentina. 2- Reaccionar frente a los cambios físicos y químicos; y 3- Defender a los dientes de los embates patológicos.

1.- La pulpa como órgano formador de la dentina:

La explicación de esta función ha dado motivo a múltiples interpretaciones y es objeto de discusiones tanto en el ambiente americano como europeo. Vamos a considerar como cierta la teoría clásica que atribuye la formación de la dentina a los odontoblastos, aunque autores como Hopewell Smith argumentan que el nombre odontoblastos (formadores de dientes) está mal dado, él los llama fibrilloblastos, al afirmar que son únicamente de fibrillas dentinarias de los canaliculos y les desconoce la función dentinificadora, dando ésa a las células redondas de la pulpa que pertenecen al tejido conjuntivo denominándolas dentinoblastos. Otros autores confieren esa función a fibras de la pulpa que corren entre los odontoblastos, algunos más suponen que las células epiteliales del germinar dentario (encloblastos y vaina de Hertwig) son las que por un proceso de irritación contribuyen a la formación de odontoblastos y que es un hecho aceptado en Embriología que la dentina comienza a formarse después que el esmalte explicando ésto como un proceso ectórico del epitelio ameloblástico. Sin embargo, se dice que los odontoblastos no sólo se forman en la periferia pulpar sino en cualquier lugar de estímulo e irritación de ese órgano.

2.- La pulpa como órgano sensorial.

Gracias a la riqueza de inervación la pulpa reacciona activamente ante cambios físicos y químicos de intensidad reducida o de mayor intensidad pero su acción intermitente, calcificándose para poner una pared protectora entre la zona sobre la cual actúa el agente y la pulpa misma. Si la acción irritativa es energética o persistente o el poder reaccional de la pulpa está disminuido el proceso regenerativo se substituye por un proceso regresivo, pasando el tejido pulpar por todos los fenómenos de degeneración hasta la necrosis.

La pulpa dentaria reacciona con dolor agudo y lancinante, por acción de contacto, cortante o porjuicio de intensidad más pronunciada que la que se experimenta en tejido conjuntivo común. Esta sensibilidad está distribuida por igual en todas las partes de la pulpa y frente a ciertas alteraciones patológicas es extraordinaria.

3.- La pulpa como órgano de defensa:

Es de múltiples poder reaccional frente a factores

ENFERMEDADES PULPARES

Las enfermedades de la pulpa se dividen en Agudas, que son generalmente destructivas y crónicas donde se observan ordinariamente alteraciones estructurales constructivas. Esta división la hacen a pesar de que las alteraciones o enfermedades pulparas no se pueden definir francamente, porque hasta cierto grado son independientes, así una hiperemia moderada puede ocasionar la formación de un módulo pulpar y a su vez este último ser causante de la agravación de esa hiperemia o de la flagosis. Las alteraciones constructivas pueden dar motivo a formas destructivas de trastorno vascular, así como las alteraciones vasculares pueden ser causantes de formas constructivas si permite el grado necesario de trastorno.

Enfermedades Agudas de la pulpa.

Bajo este título estudiamos los trastornos vasculares que en estados más avanzados tienden a ocasionar la muerte del órgano, siempre que no persistan las primeras fases, pues de ser así se producen alteraciones constructivas.

En Pulpas Vivas tenemos:

Hiperoxia arterial. Exceso de aflujo de sangre en vasos capilares, arteriales, y arterias de la pulpa, trayendo la congestión y distensión. Niegos vasos son el dolor consecutivo a la presión sobre los nervios sensitivos, la dilatación de los vasos sanguíneos viene por la respuesta de los nervios vasomotores derivados del sistema simpático que responden como un reflejo a la irritación de los nervios sensitivos, por sus relajaciones con estos en contrarios, entonces disminuye el dominio sobre el calibre de los vasos por relajación de las fibras musculares circulares cosa que el tono muscular correce proporcionalmente a la irritación así, los vasos aumentan de volumen y hacen torbudos. En este estado puede haber cierto grado de hiperoxia venosa, pero si la condición es aguda, parece plenamente desarrollado.

En la hiperoxia Arterial existen tres formas: una forma muy ligera sin síntomas asquiables de efectos constructivos que se descubre al estudiar la dentina secundaria. Forma ligera que responde al choque térmico en forma ligeramente dolorosa y fugaz, donde a veces también hay formación de dentina secundaria o módulos pulparas. Una forma más pronunciada por la persistencia de las causas que producen la forma ligera, aquí el choque térmico produce una respuesta más violenta acompañada a veces de dolor reflejos.

Sintomas: El síntoma es el dolor intermitente, lecínante, sin poderse señalar con exactitud su situación, puede surgir sin causas patentes de irritación que por ser tan natural se refleja el paciente lo percibe mejor a un diente contiguo o antagonista.

encuentra bloqueada en las venas porque la circulación de retorno queda obstruida mecánicamente, hay también dolor causado por la presión y extravasación de linfa y eritrocitos en los intersticios de la pulpa.

Las causas de la hiperemia venosa son una hipergmia activa pre-existente o bien una yugulación de los vasos en el ápice, ocasionada por traumatismo, como consecuencia produce estasis venosa en la pulpa por el entorpecimiento al retorno venoso, después lleva a la presión de la sangre dentro de los vasos y a la pérdida de tonicidad y gobierno nervioso viene la dilatación y ruptura, lo que trae extravasación de linfa y eritrocitos que se acumulan en los intersticios pulparos.

PULPITIS..- Es el establecimiento de los fenómenos inflamatorios en la pulpa dentaria, produciéndose la emigración característica de los leucocítos de los vasos sanguíneos a los tejidos perivascularres. Se manifiesta por los grandes fenómenos de la inflamación: calor, rubor, dolor y tumor, fortificando la irritación de parades inextensibles a la intensidad de los síntomas y a la exacerbación de la virulencia microbiana.

Puede haber pulpitis parcial o total: parcial si hay aumento de volumen con coloración roja sólo en la parte de la pulpa; es generalizada. También hay pulpitis purulenta y no purulenta, según que haya o no microbios piógenos, es decir puede ser infecciosa con o sin presencia de pus. Pero desde el punto de vista clínico y por comodidad se divide en: pulpitis Aguda y Pulpitis crónica, según la naturaleza e intensidad de la causa y las defensas celulares de la región. La pulpitis aguda es la más de las veces infecciosa, purulenta y parcial, aunque hay casos de índeles distintas. La pulpitis crónica suele ser total, no purulenta y con alteraciones formativas secundarias, como formación de dentina secundaria, nódulos pulparos o formas de generativas variadas.

PULPITIS AGUDA..- Es una forma de inflamación de curso activo y más o menos violento, tendiendo si llega a la muerte a pulpar, se presenta con paroxismos agudos de dolor y se consecutiva a la hiperemia venosa, es provocada por agentes graves o bien por agentes poco graves, pero actuando en terreno de pocas defensas. Enfermedad de curso rápido que termina en estasis y necrosis por coagulación, en otras ocasiones desde un principio la pulpa es invadida por gérmenes piógenos que ocasionan la pulpitis supurativa. Cuando los síntomas agudos ceden y no existen bacterias piógenas, se sigue el proceso por largo tiempo en forma de pulpitis crónica.

Anatomía patológica y patología..- La única prueba decisiva, una vez, determinada la pulpitis por síntomas o por condiciones como lesión, es el examen microscópico, si con esto se ve que faltan las características propias de la inflamación cualquiera que sean los síntomas, no habrá

raciones cercanas a la pulpa o bien en dientes contiguos a infecciones. La respuesta al calor es más intensa que el frío, en caso de estar la pulpa expuesta, el enfermo sabe bien que consigue la disminución del dolor, al desponerse ligeramente la pulpa mediante una succión a través de la caries.

Pronóstico.- Desfavorable desde el punto de vista de la conservación de la pulpa, pues su infección implica su extirpación. Son pulpas incapaces de recuperar su normalidad, sin embargo, se dice que la pulpitis aguda parcial, se restaura reabsorviéndose el daño por la corriente sanguínea y linfática, las bacterias son destruidas por acción de antiférmentos microbianos y fagocitosis, al final se regulariza la corriente sanguínea, pero aún con esto se duda la restitución ad integrum.

Tratamiento.- Supon la extirpación pulpar, que puede ser por el método más rápido y seguro, o sea anestesia por infiltración o conducción, ya sea local o regional, según la pieza por tratar, luego se hace el limado parietal profundo y se usan nórbitos antisépticos (Eperhidrol, eugenol, cranceta) durante dos o tres sesiones antes de obturar. Siempre que se respete el no traspasar el foramen apical se obtendrá la obliteración cólica-apical y la conservación intacta de los tejidos periapical s.

También se puede hacer la extirpación por el método mediato que se supone: reducción de la cantidad de sangre en los vasos pulparos, esterilización del área infectada, supresión del dolor y extirpación pulpar. Se abre la cavidad y si se suprime la dentina cariada, se aplica una curación de cloroformo y seguida un sedante y anestésico como el eugenol y alcanfor, o bien fundato de cocaína que consta de una gota de ácido fénico con polvo de cocaína, si cosa el dolor, al día siguiente, se aplica el arsénico, pero si después de media hora no disminuye el dolor, es bueno exponer la pulpa y combatir la distensión vascular mediante una delicada punción, si ayuda a evitar la hemorragia con el uso de agua caliente, luego se aplican los medicamentos sedantes, esto se ayuda con algún contrairritante en la encía y un derivativo coadyuvante que en estos casos es el empleo, de un catártico como una cucharada grande de sulfato de magnesia antes de un alimento.

Si el dolor persiste se amplía algún analgésico general como: 30 centígramos de aspirina o bromural. D. spués se puede aplicar el arsénico, pero siempre que se haya logrado la sedación completa de la pulpa, porque de lo contrario aumentará su irritación.

PULPAS SUPURADAS.- Se cumple frecuentemente de la pulpitis aguda por ser ésta en sí un proceso de defensa de la pulpa en la que acaba por perder la lucha, también se presenta después de recubrimientos pulparos hechos en pulpitis hipertróficas.

ABSCESO DE LA PULPA. - El absceso de la pulpa se puede encontrar cerca del punto de exposición y esto es lo más frecuentemente pero también puede estar situado a cierta profundidad y estando la pulpa cubierta por dentina todavía. Llega a bacteriar casi toda la masa pulpar y por extensión gradual perfora la pulpa, se ha encontrado también confinado en un cuerno pulpar encontrándose el resto de la pulpa con inflamación aguda.

El absceso pulpar se halla rodeado, por fibras conjuntivas más o menos compactas que son la traducción de la defensa pulpar, los dentoblastos conservan su forma; en estos abscesos se encuentran proporcionalmente cocos y bacilos y en las pulpas muy expuestas gran variedad de microbios.

Síntomas. - Esta condición patológica va precedida del dolor agudo característico de la inflamación, después aunque franco se manifiesta a intervalos, provocándose como en el caso anterior con facilidad con el calor, debido a la expansión del gas confinado, y disminuye al aplicar frío al contrario de lo que sucede en las condiciones patológicas antes descritas. Algunas veces aparece y desaparece súbitamente.

Si se punciona la pulpa después de reponerla viene una evacuación de sangre y pus y el alivio es inmediato, y que disminuye la presión interna, naturalmente que la zona blandecida que se atraviesa por la punción es insensible pues por la mortificación de los filos nerviosos terminales se ha verificado. En casos más avanzados el diente no acusa dolor al calor hay flutuación dentaria más o menos intensa que a veces aparece cuando apenas se ha formado el absceso, esto gracias a las comunicaciones conjuntivas a través del ápex y de los linfáticos de la pulpa con los tejidos vecinos, los tejidos periapicales se inflaman y hay dolor a la percusión.

Diagnóstico. - Reacción peculiar al calor, alivio al frío, súbitas apariciones y desapariciones del dolor, síntomas que son corroborados porque al abrir la cavidad aparece la gota de pus en la superficie pulpar al atravesar el tejido insensible en estado de putrefacción y hay vitalidad en el tejido subjacente al absceso. La respuesta al calor disminuida en casos avanzados pero también cuando hay una capa gruesa de dentina. Se manifiesta opacidad a la transluminación.

Pronóstico. - El absceso de la pulpa, así como la ulceración, la llevan a una muerte inmediata, tanto por el avance de la supuración progresiva como si la cronicidad de los abscesos dan lugar a que las células de pus sean asiento de despositos calcáreos, en cuyo caso, aunque retardada, llega la muerte.

Tratamiento. - Supone alivio del dolor y extirpación pulpar, de tal modo, que no sean accionados ni tejido patológico ni microbios a través del ápex. El alivio al dolor se consigue al producirse la evacuación numera instantáneamente la suppuration.

En las primeras fases de descomposición pulpar éste se encuentra en forma de una masa amarillenta de consistencia corneosa, de fácil extirpación, en las siguientes fases de color negro y consistencia de jalca, que cada vez más aún a veces un conducto casi seco que nunca debe confundirse con la momificación por el olor putrefacto de la gangrena húmeda. Las masas necróticas no admiten distinción alguna o se coloran con dificultad, tomando un tono gris sución notándose masas amorfas putrescentes, particulares dientarias y restos alimenticios.

Mientras la gangrena húmeda no sea tan avanzada como para llegar a abarcar el periápice, existirá una zona limitante a ranura de barrera que permanece intacta hasta que por recrudescencia del agente patógeno franquee esa valla y penetre en pleno paradencio, dicha barrera que es una región fibrosa se debe respetar ya que es biológicamente defensiva evitando la impulsión de substancias pútridas a través del foramen.

En casos de gangrena húmeda parcial se observa dicha barrera fibrosa separando la parte sana de la necrosada.

Las gangrenas húmedas no pútridas se observan raras veces y sólo después de necrosis pulpar por traumatismo, histológicamente se observan en ellas zonas de odontoblastos y fibras nerviosas, los vasos no son colorables ni reconocibles y como fondo se ve una masa necrótica y turbia.

Es muy importante saber la clase de alteraciones químicas que se efectúan en la pulpa, así como los nuevos compuestos que se forman en este padecimiento, para aplicar el tratamiento racional. La pulpa normal contiene proteínas con: C.H.O.N.S. y Fe en sus moléculas y son destruidas por putrefacción; hidratos de carbono con C, H y O en su molécula y son destruidos mediante fermentación y las grasas que contienen C, H y O en su molécula y constan de Olicina, Palmitina y Estearina principalmente se descomponen con los ácidos por medio de la saponificación. Así los microbios pútricos descomponen las grasas y proteínas, pues los hidratos de carbono no participan en la putrefacción, apareciendo substancias intermedias en el siguiente paso, de las cuales las principales son: a) los peptones, b) los torominas (alcaloides animales) principalmente neuridina, putrecina y cadaverina, siendo estos dos últimos los más dañinos, de éstos se forman después el amoniaco o borivado; c) aminoácidos (leucina y tirosina) y amíns de los que se forman también amoniacos o borivados y productos grasos finales; d) sustancias aromáticas: al creosol, indol y fenol.

Como productos finales que son dados luego más simples tenemos: sulfuros de hidrógeno (H_2S) y gases de amoniaco (NH_3) como los más tóxicos, también hay agua (H_2O) y amoniaco carbónico combinado con el amoniaco de amoníaco pro-

ración cuando procede ya de tejido apical, desaparece con ésta droga y usándola, muy pocas veces se presentan resultados desfavorables en conductos de difícil ensanchamiento es decir se intervienen en tejido enfermo de modo que quede estéril, así como algún resto de tejido aséptico y muerto dicho tejido, en cuyo caso la fagocitosis es uno de los medios coadyuvantes.

Esta sustancia permite la apertura del conducto, debido a que forma compuestos antisépticos e suspensas de los tóxicos y los gases, resultando líquidos y sólidos capaces de inhibir la vitalidad bacteriana.

El peligro de producir absceso apical no permite la limpieza y ensanchamiento del conducto en la primera sesión, pero en caso de venir la corona destruida y el conducto radicular putrefacto, se hace, aplicando una guida el formocresol, de no ser así, sólo quitará la masa descompuesta de la cámara y conductos, con sumo cuidado de no impulsar el material pútrido por el ápice colocado luego en la cámara una torunda con el formocresol, sobre ésta se aplica otra torunda seca y se obtura con gutapercha o con cemento, pasada las 24 horas de la primera curación, se quita el resto de la pulpa y se aplica otra curación, pero esta vez ya con puntas de papel y en cada conducto así como en la cámara pulpar. Pasadas las curaciones necesarias se procede al ensanchamiento. Si evitare el traspaso del ápice con instrumentos medicamentos o material séptico, la instrumentación va precedida de medicación germicida profunda para efectuar la desinfección profunda por impregnación de pulpa y filas gangrenosas.

Hay otros productos germicidas que no son muy usados ya, debido a que son extremadamente cáusticos y llegan a producir severada irritación de los tejidos o bien porque el contener sales de Plata marchen los tejidos dentales.

El formocresol puede usarse como preliminar a una ionización con yoduro de potasio, Yodo de Churchill o de cloruro de Zinc, por medio de una corriente de un miliamperio durante treinta minutos, después de lo cual quedan las raíces asépticas y con sólo este tratamiento, con lo cual se tiene otra seguridad más de llegar a un feliz éxito, que será cuando la zona de rarefacción ósea haya sido reemplazada por hueso nuevo y el neocemento tenga tendencia a obliterar el ápice radicular.

El Dr. L.A. Grossman demuestra que el compuesto antibiótico llamado P.S.B.C. después de la segunda o tercera aplicación logra una esterilización completa en los casos de gangrena pulpar. Se cree que en cuanto a esterilizantes endodóncicos éste será uno de los primarios.

Antes de aplicarlo se deben lavar y secar perfectamente con puntas absorbentes estériles los conductos para que estén seco e higiénico que la curación sea mejor y se le suba

do éstas, mueren por la acción antiséptica de las substancias químicas empleadas al producir la muerte pulpar.

La enfermedad puede seguir por tiempo ilimitado, pero también es posible que por la penetración de microbios putrefactivos venga la gangrena húmeda y luego el consiguiente absceso alveolar, o bien penetre el aire y como siempre es posible que existan gérmenes acrobios en los tejidos, si desencadena la infección y la consiguiente gangrena húmeda.

Síntomas.- No hay reacciones favorables de vitalidad a la pruebas térmicas o eléctricas, hay insensibilidad dental, en el conducto no existe fluido, tampoco en la cámara, no existe mal olor. Puede haber manchas en el diente, pero siempre se ha perdido la translucidez perfecta.

Tratamiento.- Consiste en el vaciamiento de cámara y conductos, con la debida asepsia y prudencia al ensanchar, pues si este pasó se alterado por la penetración de algún material séptico, se desencadena una pericoronitis violenta. Se deja una curación antiséptica suave como el compuesto fenólico, o la solución de Formal al 5% o bien de Timol en alcohol, después de lo cual puede efectuarse la obturación.

ENFERMEDADES CRÓNICAS DE LA PULPA O ENFERMEDADES CONSTRUCTIVAS.-

Cuando las causas son de reducida actividad y virulencia y las defensas son suficientes, se presenta la inflamación crónica, de poca intensidad y larga duración, también se puede presentar en la pulpa ciertas reacciones constructivas de protección que son: Calcificaciones de los Túbulos Dentinarios, Dentina Secundaria, Nódulos, Fulpareas y Degeneración Calcárea de la pulpa.

Sabiendo que la pulpa consta de tejido muy delicado se comprende que pueda sufrir también las diversas degeneraciones que atacan a otros tejidos del cuerpo como: Degeneración Adiposa, Hialina, Amiloides, Fibrosa y otras.

Hemos de saber que a la postre, tanto enfermedades agudas como crónicas producen la mortificación pulpar.

INFLAMACION O PULPITIS CRÓNICA.

Se observa que si la pulpa tiene una resistencia notable y las causas de inflamación son poco violentas se establece ésta, que es de grado muy inferior a la aguda y persistirá durante cierto tiempo, pasando después a ser bien una pulpitis atrófica que no es sino una manifestación de la forma degenerativa fibrosa; o bien dicha pulpitis crónica se manifiesta como hipertrófica.

Cuando la inflamación aguda pulpar no ocasiona su muerte inmediata, se puede transformar en crónica; en cualquier caso puede presentarse posteriormente alguna de

contraídos y esclerosados y en el grado máximo del proceso la cavidad pulpar aparece llena de tejido fibroso con ciertas cacuolas en sus mallas, presentando el aspecto de una masa contraída y rígida con atrofia del elemento celular. Las fibras nerviosas con ataques de atrofia parcial o completa y con ración íntima de viejos tejidos, después sobreviene la calcificación en la trama.

Cuando la pulpa cubre sólo la minúscula en el número de células tanto rígido como atrofia similar al cansancio fisiológico por perturbaciones regradivas en la nutrición, en primer lugar por disminución de energía vital de las células que poco a poco asimilan menos de las sustancias nutritivas y en segundo lugar por el extrachamiento y obliteración paulatina de los vasos sanguíneos recibiendo así la leche ideal de nutrición, n éste no hay esclerosis. Así es que de encontrar ademas de la desaparición celular cambios en la estructura pulpar, estaremos frente a una atrofia degenerativa precoz consecuente a una pulpitis crónica, cuya única curabilidad será calcificar la sustancia intercelular.

A medida que avanza este proceso, la evolución pulpar va disminuyéndose embotándose, al principio se pueden apreciar dolores tómicos en dientes obturados o con caries antiguas. La respuesta eléctrica está muy reducida y la prueba térmica poco a poco va desapareciendo. El diagnóstico preciso se verifica al extirparla.

Tratamiento.- El tratamiento indicado es la extirpación pulpar con anestesia.

PULPITIS HIPERTROFICA O HIPERPLASICA.

Esta enfermedad puede ser considerada por una pulpitis crónica que persiste, con exposición a plena de la pulpa y de preferencia en dientes jóvenes con formaciones de los ápices.

Encontramos dos clases de pulpitis hipertroficas. Señalemos aparte la masa pulpar hipertrofiala por el orificio pulpar, en forma de nido alterada conjuntamente un nódulo implantado sobre la superficie de la pulpa, es de tejido granuloso y se llama Pulpitis Granulomatosa o Sarcomatosa.

Si el tumor rebasa los límites del orificio, llegando como máximo al tamaño de un frijol y es de forma pendunculada será la forma Poliposa, consta de cabeza y cuello, estando éste en relación con la amplitud de la cavidad cariosa.

Las dos formas son de consistencia blanda y sangran fácilmente.

Anatomía patológica y patología. La inflamación crónica de la pulpa la ponen turbada y la irritación continúa el diente en contacto con los tejidos blandos del orificio

parcs nos ayudan al diagnóstico. Si no basta con esto se esteriliza la pieza seccionada y se pone sobre ella una toalla redonda empapada en Eugenol, taponeando firmemente mediante obturación provisional, así se somete el tumor a la presión hasta descubrir su nacimiento. La hemorragia se puede cohibir con alumbre y Timol.

Tratamiento.- Extirpación pulpar con anestesia por infiltración.

El arsénico no se usa por la imposibilidad al colocarlo pero obra perfectamente en caso de poderlo hacer. La Cronicidad favorece la extirpación de primera intención, con la antisepsia y limpieza debida de los planos pulpares así como con el cuidado necesario de no traspasar los forámenes apicales.

En caso de ulceración pulpar, se hará la limpieza con antisépticos no irritantes de la superficie ulcerada y el sellado de éstos con cemento temporal por más de 48 horas, preparando así a la pulpa para su amputación. En estas pulpas después de ensanchar y limar se usa hemostasia con diatomo coagulación o bien usando curaciones antisépticas y hemostáticas.

Las formaciones dentinarias de defensa dependen del agente exterior en su grado de ataque y de su naturaleza, así como del poder individual reaccional. Vemos que reacciones dentinarias que aparecen fisiológicamente en la edad avanzada, se presentan también en dientes jóvenes, pero con el grado de ataque y de defensa necesarios.

CALCIFICACION TUBULAR.

La calcificación tubular también es llamada Dentinificación Tubular.

Se nota que los conductillos dentinarios cuyo diámetro es mayor en la proximidad pulpar que en la periferia, reducen dicho diámetro por una calcificación normal y fisiológica conforme avanza la edad, pero también esta alteración de la dentina que da por resultado la obliteración de los túbulos dentinarios por la acumulación de dentina en el interior de ellos, con la atrofia correspondiente de las fibrillas, se presenta debido al ataque externo de irritación moderada y de modo particular el cepillado, choque térmico, masticación y la acción de los ácidos contribuye a ello, es decir, causas de naturaleza mecánica, física o química. De esta manera bajo la zona de irritación cuando ha habido calcificación tubular aparece en la dentina la zona de defensa o de dentina transparente, más resistente que la dentina normal a los instrumentos cortantes. Así tenemos esta reacción constructiva en el curso de la erosión abrasión, bajo obturaciones metálicas y en caries de curso lento dando el aspecto translúcido y brumoso característico de la zona translúcida de Thomas, cuya formación principia cuando

cía y generalmente es con comitante a la calcificación tubular, y como ya se dijo, se debe a irritaciones sostenidas de las fibrillas dentinarias, ya sean físicas, en dientes con coronas áureas cementadas sin la desvitalización necesaria, o bien por el cemento empleado en su cementación. Un recubrimiento pulpar puede provocar su formación, que obtura el orificio de exposición. Tomes cita dos casos de pulpas expuestas por fractura que llegan a quedar recubiertas por dentina secundaria, raíces fracturadas se reponen por depósitos de ésta y cemento nuevo. Puede formarse reflejamente, ha habido casos de dientes con abrasión parcial en los cuales los dientes indemnes y próximos resultan afectados en grado semejante a los que sufren la abrasión. Las irritaciones crónicas del pericemento que produzcan irritación pulpar llevan a la formación de dentina secundaria.

Patología y Anatomía Patológica. - La primera capa que se deposita se observa con túbulos de dirección muy alterada, las subsiguientes con más homogéneas hasta encontrar la Calcoglubilina de que se habló que más tarde se calificará.

La dentina secundaria es de color pardo oscuro o pardo claro, resistente a los instrumentos cortantes. Puede depositarse de manera regular o bien irregular por debajo del sitio de irritación y cuando éste es reducido tomar la forma de tumor; de este manera gracias a la dentina secundaria se reduce la acción de los agentes por su interposición defensora, pero su acumulación va reduciendo el tamaño de la cámara y canales resultando la compresión y la atrofia lenta y gradual de la pulpa, así como su degeneración y al final su muerte por el afán de la naturaleza de protegerla de los agentes invasores.

Se puede considerar ocho variedades de dentina secundaria desde el punto de vista microscópico: 1º Aureolar.- Con espacios diminutos igual que los interglobulares, se infecta rápidamente desintegrándose. 2º Celular.- Cuyas unidades están encapsuladas en una matriz homogénea y densa, menos resistente que la tubular fibrilar o hialina a la acción bacteriana. 3º Fibrilar.- En caries crónica y lenta, con fibras irregulares y largas de tejido conjuntivo en tubos asociados. Su consistencia permite el paso de bacterias hasta la pulpa. 4º Hialina.- Se presenta en dientes con pulpitis crónicas, puede tener características celular, granular o fibrilar, más o menos sólida de aspecto de cristal esmerilado, es la forma favorable a la invasión microbiana. 5º Laminar.- Dispuesta en laminillas, ofrece buena protección pulpar. 6º Tubular.- Que contiene pocos túbulos vacíos de recorrido irregular y sin paralelismo, es relativamente rara. 7º Osteoide o Cementoide.- Establece el puente entre dentina pura y formaciones óseas o cementarias, tiene gran cantidad de elementos celulares semejante a los que están en cemento y tejido óseo pero dispuestos irregularmente, sin túbulos. 8º Vasodentina.- Recorrida por vasos, puede llenar toda la pulpa quedando sin calcificar sólo al trayecto de

nico cuando se aplica en dentina sensible efectúa su acción desvitalizante, sobre insensible actúa muy lentamente.

Cuando resulta negativa, que es cuando no hay penetración o bien cuando la dentina secundaria se ha depositado regularmente, sobre todo en piezas unirradiculares, no requiere sino la desinfección permanente igual a los segundos grados profundos.

NODULOS PULPARES

También se les llama piedras o cálculos pulparcs. Se encuentran en dientes que han sufrido una irritación moderada, ya sea por caries, abrasión, erosión, o en los contiguos por la hiperemia refleja moderada la periodontoblastia, al producir irritación periapical también los puede originar, en inflamaciones crónicas pulpares, se observan -- también en dientes sanos por una perturbación metabólica o por una disfunción, a veces en dientes incluidos y se observa tanto en dientes caídos como permanentes.

Se considera que su formación se presenta cuando hay una hiperemia arterial moderada, notándose zonas hiperémicas aun en pulpas en estado de inflamación.

Bajo el punto de irritación normal, la exploración con instrumentos flexibles de la ratificación definitiva. En ocasiones no hay síntomas, pero se requiere la extirpación pulpar en la pieza afectada y nos encontramos ante el hallazgo de un nódulo o bien notamos cuando es grande -- que el Arsénico obra muy lentamente y a veces no es tolerado.

Tratamiento.- Extirpación pulpar si hay síntomas que así lo exijan siempre de preferencia con anestesia por conducción. Si su descubrimiento es accidental al observar una radiografía se prescinde del tratamiento, éste ofrece dificultades en cuanto a tamaño, densidad y adherencia de la clasificación patológica; no se usarán fresas, pues empaqueta la dentina en la entrada de los conductos haciendo imposible su hallazgo, se usarán las curetas rígidas especiales de Hall y puntas rígidas anguladas, ayudándose de la acción química del Ácido sulfúrico al 50%, Dióxido de Sodio o Ácido Fenol Sulfónico, para reblanquecer las formaciones cálcicas y facilitar su desplazamiento. Se recomienda poner una curación de Fenol alcanforado con mentol, que se dejará --- cierto tiempo antes de obturar, pues casi siempre se presenta una reacción pericoronaria no séptica, también se pueden emplear contra irritantes en la encia.

DEGENERACION CALCAREA DE LA PULPA

Es el depósito de materia inorgánica derivada de la linfa sobre tejido muerto o en vías de degeneración, en pulpas que padecen pulpitis crónica, como ocurre en cualquier parte del organismo por la atracción especial del calcio por dichos tejidos.

ficarse el espacio que los separa de ella, este tramo a veces contiene tubillos dentinarios y un anillo de dentina secundaria envuelve al nódulo, así pueden ser libres o adhérentes. Son de material cárneo o translúcidos, su volumen es variable, pueden estar aislados o reunidos diversos nódulos dando uno de gran tamaño aparentemente, pueden ser esféricos u oboideos y en las raíces alargados, pero se han encontrado otras formas muy variadas.

Al hacer un corte en un nódulo se ve que están formados por capas concéntricas en cuyo centro hay células degeneradas, en las paredes se ven fibras conjuntivas recorriendo en todo su aspecto a los cálculos por eso se les llama así también, su estructura no se asemeja a dentinal, su dureza y translucidez, es semejante a la de la dentina secundaria con porciones opacas en algunas ocasiones. Se han observado depósitos de Calcoglobulina, en pulpas irritadas crónicamente lo que hace suponer que los nódulos también están formados de esta substancia, hay gran cantidad de calcosferitos con su aspecto laminar en ellos.

Son precipitados por las células pulparas que los secretan circundantemente a células muertas, son pues consecuencia directa de la selección de las substancias calcificadoras formadas en los fluidos tisulares de la pulpa, se presentan en dientes con pulpas de manifestaciones constructivas.

La presión que pueden ocasionar en los nervios puede llegar a provocar un dolor agudo o bien la muerte pulpar por hiperemia arterial pronunciada, seguida de hipercemia venosa.

Los nódulos pulparos se encuentran más frecuentemente en la porción coronaria de la pulpa que en la porción radicular.

Síntomas. - Pueden descubrirse por radiografía sin que den manifestaciones clínicas, pero pueden ocasionar dolores rebeldes en dientes con caries no muy profundas por compresión sobre los nervios o por cercamiento de nervios en el área calcificada o bien sensibilidad marcada a los cambios térmicos por la hiperemia ocasionada.

Cuando hay precipitados pequeños, la dentina se vuelve muy sensible puede haber dolores reflejos que generalmente se sitúan alrededor del oído y que pueden ser persistentes o recurrentes, en estas ocasiones y cuando se emplea el Arsénico para desvitalizar, se deberá aplicar varias veces, pues con una vez se produce una reacción hiprestésica.

Cuando hay precipitados grandes la pulpa pierde casi por completo la sensibilidad aun a los cambios térmicos con cuya acción las reacciones son débiles, con éstos puede haber también dolores reflejos y dolores dentarios va-

su vida, pero cuando en las bocas de los ancianos que las presentan ha habido una reabsorción alveolar simple.

Se considera debido a un trombosis primaria de capilares y venas, con dilatación permanente de las arterias, pudiendo haber además hemorragias diminutas o no, se presenta entonces una falta de circulación colateral y linfática que desencadena dicha degeneración, cuya causa se atribuye a la teración química de la sangre por algún trastorno general como anemia, leucemia u otras enfermedades consumtivas que produzcan disminución de hematíes y aumento de leucocitos y plaquetas, favoreciendo esto la trombosis de los vasos pequeños; cuando hay alteración del tejido perimentario sobre todo inflamatorias, pueden producir la obstrucción de la circulación pulpar en el grado necesario para que se produzca la degeneración fibroide.

No hay síntomas que manifiesten la trombosis ni la degeneración fibrosa, pero es de sospecharse en los anémicos y encéfalos, lo que no nos indica efectuar intervenciones conservadoras que pueden trae alteraciones del pericemento o fragilidad dental. Esta y todas las degeneraciones del pericemento o fragilidad dental, se acompañan de disminución de la sensibilidad a los estímulos.

Anatomía patológica.- Es frecuente después de inflamación crónica, ver los odontoblastos degenerados, las arterias siempre distendidas, después de un engrosamiento de su endotelio que reduce su diámetro, son las primeras en fijar calcio por pared interna y externa; luego viene la atrofia radicular, desapareciendo células y núcleos de nervios y vasos, hay gran hiperplasia de las fibras de tejidos conectivo observan bastantes espacios arcolares, a veces ordenados en cadenas. El tejido de granulación con su rica vascularización puede sufrir degeneración fibrosa y cállica.

Al final hay una masa fibrosa, clara y densa en el estroma pulpar, fácilmente teñible a los colorantes, ya no hay vasos, nervios ni células, sino una masa fibrosa separada ya de las paredes de la cámara pulpar, no se observa obliteración de túbulos dentinarios.

Tratamiento.- El tratamiento de ésta y de las degeneraciones siguientes será la extirpación pulpar por medio de anestesia por infiltración, tomando bien en cuenta la disposición de las agujas cálizicas que se forman, para la cámara se usan curetas, que partiendo de las paredes se mueven al centro y luego hacia afuera, en cuanto a los conductos se puede proceder con limas de Kerr Nº 1 manejándolas con cautela, los instrumentos inadecuados, así como los movimientos rápidos trastornan el tratamiento, disminuyendo la exploración total.

Se acompaña la acción mecánica de antisépticos, manteniendo la antisepsia una vez liberado el conducto, el uso de elementos físicos y químicos, será cuidadoso y nece-

pecto vidrioso homogéneo. Se diagnostica histológicamente por la reacción especial del Iodo, se colorean en rojo rubí con Violeta de Metileno, notándose en azul el tejido sano.

Se produce en el tejido conjuntivo del estroma pulpar, en las paredes de los pequeños y grandes vasos, se observa a veces después de la degeneración hialina y de pulpitis crónicas supuradas, siendo transportadas a los tejidos por la sangre una substancia que se transforma en amiloidea, donde se acumula. Cuando no abarca toda la pulpa y nada más se encuentran pequeñas concresciones amiloideas por condiciones locales de la pulpa, que provienen de células del tejido conjuntivo, le llaman Córpora Amylácea y pueden ser núcleo de calcificaciones posteriores.

También se han observado acumulaciones coloide y mucoidea, tomando esos nombres dichas degeneraciones.

DEGENERACION VACOULAR O HIDROPICA.

Los odontoblastos son los primeros en sufrir estas degeneraciones notándose grandes espacios ovoides con líquido y la atrofia de estas células apareciendo al final como fibras continuadas con las fibrillas de Tomes.

En el estroma pulpar también se notan grandes vacuolas por la función de unas esclerillas con otras.

Según Lathman se pueden presentar neoplasmas en la pulpa, no se sabe si en el caso que se presente, haya un tumor maligno fuera de la cavidad pulpar en relación con aquél.

OBSERVACIONES

Caso # 1

PACIENTE: Efrain Argueta Zapata
EDAD: 5 años SEXO: Masculino ..
DIRECCION: Villa Delgado
OFICIO: Estudiante.

SARROLLO

CONSULTA: Por dolor de la primera molar inferior d- recta.

IMPRESION CLINICA:

Constitución general nada que notar.

CLAVIDAD ORAL:

Lengua, labios y carrillos normales, caries limitadas, la mayoría de primer grado, presentando caries de tercer grado de la primera molar inferior derecha.

HISTORIA CLINICA:

Rifiere el paciente que hace más o menos un mes le empezó a doler la molar principalmente cuando tomaba alimentos, debido a la penetración de restos alimenticios en caries que presentaba, pero él no le dió mucha importancia, porque con mastigar del otro lado remediable la dolencia, pero hace algunos días el dolor ya no se presentó solo en las comidas sino que al acostarse y con una intensidad mayor, notó que al tomar bebidas calientes le molestaba no así con bebidas a temperatura y frías, esto lo obligó a visitar al Odontólogo.

DIAGNOSTICO:

Según examen de exploración y pruebas térmicas y después de haber oido la historia del paciente se llega a la conclusión de ser una pulpititis hiperámica.

PROGNOSTICO:
Favorable.

TRATAMIENTO:

Se procedió a la extracción por el motivo que el paciente carecía de los medios económicos y falta de tiempo para proceder a una pulpextomía o pulpotoria.

Caso # 3

PACIENTE: Gerardo Norváez
DIRECCION: 2^a Avenida Norte # 100 Salvador Chío
EDAD: 45 años SEXO: Masculino.
OCCUPACION: Ordenanza.

DESEARROLLO

CONSULTA: Por un dolor sordo continuo en la primera molar superior derecha...

IMPLICACION CLINICA:

Con ligera desnutrición y falta de asco.

CAVIDAD ORAL:

Estoma bucal irritado, halitosis, múltiples caries, la primera molar inferior derecha se presenta con un color verde rosado, caries de cuarto grado.

HISTORIA CLINICA:

Refiere el paciente que hace algún tiempo sufre un dolor sordo y continuo y mal sabor en la cavidad bucal.

DIAGNOSTICO:

Según examen de exploración indoloro, me comuni- qué con la pulpa y la encontré putrefacta, procedí a los es tímulos térmicos mecánicos no encontrando ninguna respuesta. Llegando a la conclusión de ser una pulpitis gangrenosa li- cufaciente.

PRONOSTICO:

Desfavorable.

TRATAMIENTO:

Extracción y curetaje.

Después de haber presentado los anteriores casos vistos en nuestro Gabinete Dental llegó a la conclusión de que la pulpitis Hiperémica es la que se presenta con mayor frecuencia en dicho Gabinete, viéndome en el caso de no conseguir presentando mayor número de casos que no terminaría de enumararlos.