

PATOLOGÍA DE LA PULPA DENTARIA

Alteraciones degenerativas e involutivas de la pulpa.

- **ATROFIA PULPAR:** es la pérdida gradual de elementos celulares, con un incremento en su estructura fibrilar.

- **DEGENERACIÓN VACUOLAR O HIDRÓPICA:** alteración en el metabolismo hídrico de la pulpa, principalmente en la zona odontoblástica.

- **DEGENERACIÓN GRASA:** lesión frecuente a nivel de los odontoblastos, los cuales se cargan de pequeñas gotas de grasa que se unen para formar una gran vacuola que con frecuencia desplaza al núcleo.

- **FIBROSIS E HIALINOSIS:** son las lesiones más frecuentes. Fibrosis es el aumento del número de fibras colágenas (en forma irregular y desordenada). La hialinización se reconoce por la desaparición de la estructura fibrilar y la aparición de una sustancia que homogeneiza estructuras. Ambos procesos asociados se denomina DEGENERACIÓN FIBROHIALINA.

- **PRECIPITACIONES CÁLCICAS:** se presentan en dos formas:

-**nódulos pulpares:** estructuras redondeadas, de matriz colágena en la cual precipita calcio. Son muy frecuentes en la cámara pulpar.

-**agujas cálcicas:** formaciones alargadas, irregulares, que se ubican entre las fibras colágenas y aparecen frecuentemente dentro del conducto radicular.

De acuerdo a su localización pueden ser : **libres , adheridos e incluidos.**

De acuerdo a su estructura pueden ser : **verdaderos** (constituidos por dentina irregular) y **falsos** (no tienen estructura dentinaria, son solamente precipitaciones cálcicas).

Tanto nódulos como agujas no producen estados inflamatorios.

Su detección es un hallazgo radiográfico e histológico.

CONGESTIÓN O HIPEREMIA PULPAR:

Es un estado preinflamatorio reaccional , un estado momentáneo de la circulación sanguínea , siendo por lo tanto una situación REVERSIBLE , una vez que se elimine la causa.

Etiología: desgaste de esmalte , tallado de cavidades, sobrecarga de oclusión, raspaje radicular , etc.

Clínicamente se caracteriza por un dolor provocado, jamás espontáneo, es agudo , de corta duración.

Sin tratamiento evoluciona hacia pulpitis o necrosis.

PULPITIS

Es la inflamación IRREVERSIBLE de la pulpa.

Etiología: **toxicobacteriana** (caries, enf. periodontal), **química** (ácidos, antisépticos, materiales de obturación), **física** (frío, calor, traumatismos).

Clasificación:

- de acuerdo al tipo de inflamación : agudas y crónicas.
- de acuerdo si hay o no comunicación con la cavidad oral: abiertas y cerradas.

PULPITIS AGUDAS: comienzan con hiperemia, edema y extravasación de PMN. Esto provoca compresión en la zona del filete y produce dolor.

Dentro de las pulpitis agudas, encontramos las pulpitis cerradas:

-P. Infiltrativa: se desarrolla a través de una hiperemia. Hay infiltración de PMN.

-P. Hemorrágica: hay congestión intensa, con vasos trombosados e infiltración de glóbulos rojos.

-P. Abscedosa: se da cuando el cuadro es muy activo, hay un intenso infiltrado de PMN formándose un absceso.

Clínicamente es imposible distinguir una P.infiltrativa de una P.hemorrágica. Ambas duelen con el frío, el calor, la presión.

La P.Abscedosa se presenta con un dolor espontáneo mucho más intenso que las anteriores y aumenta con el calor y se alivia con el frío.

PULPITIS CRÓNICAS: derivan de las pulpitis agudas o pueden tener carácter crónico de entrada.

Histológicamente encontramos infiltrado linfoplasmocitario y tejido de granulación.

Dentro de las pulpitis crónicas, encontramos las pulpitis abiertas:

-P. ulcerosa primaria: provocada por un traumatismo, que descubre la pulpa y no se realiza el tratamiento en forma inmediata.

La P. que toma contacto con el medio bucal, presenta una zona de necrosis superficial.

Cuando luego del trauma, la P. recibe tratamiento, ésta trata de formar tejido de granulación y una barrera cálcica para aislarse.

En caso contrario, evolucionará hacia una gangrena porque la zona de necrosis comienza a profundizarse. Hay dolor a la exploración, a la masticación y a los cambios térmicos.

-P. ulcerosa secundaria: se origina por profundización de caries. Así, la P. queda expuesta al medio bucal y al igual que la P. ulcerosa primaria, la zona de necrosis, profundiza hasta provocar una gangrena.

-Pólipo pulpar: se origina por una P.U. primaria o secundaria.

Se forma un brote importante de tejido de granulación que sale por el orificio que dejó la caries. Esto es posible solo cuando existe muy buena vascularización, la que se desarrolla a través de forámenes amplios (pulpas jóvenes con ápices abiertos).

Clinicamente duelen menos que las pulpitis ulcerosas. Duelen a la exploración insistente.

NECROSIS:

Es la muerte del tejido pulpar. Se distinguen dos tipos:

-Necrosis de coagulación: predominan los fenómenos de desnaturalización de proteínas.

-Necrosis de licuefacción: la pulpa se transforma en una masa líquida por acción de enzimas proteolíticas.

GANGRENA:

Es la acción bacteriana sobre la pulpa necrótica. Se produce la descomposición de proteínas e intervienen productos como el indol, cadaverina y putrecina, responsables del olor fétido de las gangrenas.

REABSORCIÓN DENTARIA

Histológicamente se distinguen tres tipos de reabsorción:

Reabsorción adamantina: se produce en piezas dentarias que permanecen retenidas durante muchos años. Más frecuente en dientes anteriores (caninos, incisivos) retenidos próximos a la superficie alveolar. Generalmente se inicia por inflamación del saco dental.

Reabsorción cementaria: se produce a partir de células periodontales. Causas: exigencias funcionales aumentadas sobre un diente, fuerzas ortodóncicas, enfermedad periodontal avanzada, inflamaciones periapicales (abscesos-granulomas y quistes) y tumorales por compresión. Las lesiones presentan la forma de pequeñas lagunas de Howship, conteniendo o no células gigantes mono o multinucleadas. En general esas zonas son reparadas por cementogénesis cuando la causa ha desaparecido.

Reabsorción dentinaria: se distinguen dos tipos:

- 1- Reabs. dentinaria externa
- 2- Reabs. dentinaria interna

- 1- Causas iguales a la reabs.cementaria. Producida por dentinoclastos y de rápida evolución, poco extensas, no muy profundas, ubicadas en sectores laterales o en el foramen apical. Si se detienen, pueden repararse con laminillas de cemento neoformado.
- 2- Tiene su origen en la pulpa coronaria o radicular. Es un proceso relativamente raro.

Las superficies de la cámara pulpar se erosionan y aparecen células gigantes multinucleadas (dentinoclastos) dando una imagen de destrucción de tejidos duros.

Causas: procesos inflamatorios pulpares (pulpitis crónica hiperplásica), reabs. idiopáticas (en este caso el tej. pulpar es sano y aparece un sector erosivo indicativo de su destrucción) y pulpectomías. Es asintomática y se descubre radiográficamente.