

18  
1022



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**GENERALIDADES SOBRE ETIOLOGIA  
PULPAR.**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
p r e s e n t a :  
**Rosa Torres Godínez**

México, D. F.

1979

15379



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

I N D I C E .

INTRODUCCION

CAPITULO I.- HISTORIA

CAPITULO II.- CARACTERISTICAS ONTOANATOMICAS.

CAPITULO III.- ENFERMEDADES PULPARES INFLAMATORIAS.

- 1).- Hiperemia
- 2).- Pulpitis Serosa Aguda.
- 3).- Pulpitis Supurativa Aguda.
- 4).- pulpitis Ulcerosa Crónica
- 5).- Pulpitis Hiperplásica Crónica

E.- ENFERMEDADES PULPARES DEGENERATIVAS

- 1).- Reabsorción Interna
- 2).- Reabsorción Idiopática
- 3).- Reabsorción Externa

CAPITULO IV.- HIPERPLASIA

CAPITULO V.- ENFERMEDADES DEL TEJIDO PERIAPICAL

CAPITULO VI.- EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE

CAPITULO VII.- ALGUNAS ALTERACIONES EN EL TEJIDO DENTAL

CAPITULO VIII.- MEDIDAS PREVENTIVAS EN LA CONSERVACION DE  
LA VITALIDAD PULPAR.

CAPITULO IX.- CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

## I N T R O D U C C I O N .

La prevención para cualquier enfermedad depende del conocimiento de sus características y la familiarización que -tengamos con ellos.

En el caso de la etiología pulpar; efectuaremos un detallado examen de la cavidad oral auxiliandonos, cuando sea -necesario, del examen radiográfico; conociendo, de antemano, -la sintomatología y signos característicos de las diversas fases o etapas de las alteraciones pulpares.

Conoceremos, así mismo, las características y anoma--lías anatómicas dentales; estableceremos en esta forma, la terapia correcta para el alivio del problema que nos presenta -el paciente.

Generalmente, vamos a clasificar la lesión pulpar en -tres grupos o fases (clínicamente hablando).

- a).- Fase Hiperémica
- b).- Pulpitis
- c).- Necrosis.

En la Hiperemia, existe una reacción vascular desencadenada por estímulos externos (caries dental, traumatismos, sobreobturaciones, obturaciones fracturadas, etc.).

En este caso, el paciente nos refiere un dolor tenue o intenso el cual desaparece al eliminar el estímulo. También hay hipersensibilidad de los tejidos; al calor, al frío y a la excitación eléctrica.

Según sea la duración e importancia del estímulo se clasificará en: aguda o crónica, pudiendo degenerar en una necrosis supurativa o gangrena.

La crisis, proceso infeccioso, lento e irreversible. Es el principal agente causal de la alteración pulpar.

Otros agentes causales son:

- a).- Materiales de Obturación
- b).- Erosión
- c).- Ruptura de las superficies Dentales.

Como observamos, reconocer la etiología pulpar y clasi

ficarla, es importante; pues a partir de una simple irritación pulpar, pueden originarse fenómenos que comienzan en la superficie del diente, pudiendo desencadenar infecciones graves.

Por ejemplo:

- a).- Granulomas
- b).- Absesos Alveolares
- c).- Quistes Radiculares.

Previendo estas consecuencias, debemos poner especial interés en erradicar este problema, orientando al paciente, sobre las técnicas que debe seguir, para preservar su salud dental y haciendo - repito - un cuidadoso examen clínico.

## C A P I T U L O I .

## HISTORIA.

La historia de la Odontología y de la Medicina se confunden hasta la 1a. parte del siglo XVIII; ejercida primero - por médicos y después por cirujanos, la Odontología fue consi-  
derada como parte integral por siglos.

No es, sino hasta el año de 1728, cuando tiene su naci-  
miento como una nueva especialidad científica profesional, - con la aparición de Pierre Fouchard, con su obra "La Chirur-  
gien Dentiste" por la cual se la considera "El padre de la -  
Odontología".

Las afecciones dentales se remontan a un período ante-  
rior al advenimiento del hombre y se cree que, junto con las-  
necrosis, exóstosis, artritis y otras enfermedades de los huesos, causaron la desaparición de los reptiles.

García Real establece, en el período mesosaurio acuático y en el plesiosaurio del cretáceo Kausiano, una correla-  
ción entre la infección local (piorrea) y la artritis defor-



mente.

En el prehistórico, se han encontrado maxilares con mala dentadura, esto se atribuye, según Hans Wirchow, a la impurificación de los alimentos, con arena y al uso de los dientes como herramientas, pues ambos factores, originan un fuerte desgaste en las superficies masticatorias, dejando al descubierto el tejido pulpar.

En el hombre de la Edad Glacial, 240,000 a 100.000 -- años hasta 5000 años A.C. no se conocía la caries, aunque según Weinter, el hombre de Rhodesia presentaba anomalías en sus dientes.

En la edad de piedra se encuentra en un porcentaje de 1.5 a 3%. Sin embargo en la edad de Bronce, se encontraron -- cráneos con excesiva caries dental.

Otras afecciones de las piezas dentales, en el hombre antiguo lo eran las parodontosis y la formación excesiva de -- tártaro, causantes en gran parte de la pérdida de piezas dentales, aunque algunas veces eran extraídos por motivos religiosos.

Poco a poco, conforme evoluciona el hombre fue ideando métodos para el alivio del dolor dentario, muchas veces los - tratamientos se efectuaban en forma rudimentaria, utilizando maderas y piedras en función de instrumentos dentarios.

El tratamiento restaurativo y conservador de la pieza dental surge con la aparición en 1800 de drogas ára aliviar - el dolor.

Varias personas se dedicaron a estudiar el tratamiento endodontico; se dice que el primero en estudiarlo fue Robert- Woofendale en 1783.

En 1825 S. Foster y L. Koecker se auxiliaron de sustan\_ cias, tales como: esencia de clavo, alcanfor, opio, alumbre y mirra para aliviar el dolor dentario.

Ambler practicó recubrimientos de pulpas expuestas en- 1817 con lámina delgada del plomo.

Algunos otros; como lo describe Spooner en su libro - Guide to Sound teeth en 1836, usaron arsénico para la desvita lización dentaria.

Gysi presentó en 1898, su pasta Trío a base de formaldehído, llenando la cámara pulpar con eugenato de cinc y cemento.

Dió gran impulso a los estudios de endodoncia Price, cuando en 1901 aconsejó el uso de los R-X en los trabajos de conductos radiculares mostró, con una serie de radiografías, los funestos resultados para el diente, de los tratamientos y rellenos defectuosos.

Hess, del Instituto Dental de Zurich, presenta en 1917, un trabajo sobre anatomía radicular y llega a conclusiones similares después del estudio de 2000 casos. Más tarde se efectuaron otros estudios con relación al tratamiento pulpar. En 1928, Werz realizó estudios sobre el tejido peridental adyacente al forámen apical.

Hellner en 1930, ratificó sus conclusiones sobre los cementoblastos. Rebel, Munch, Fresh y Kronfel estudiaron clínica y radiográficamente la sustancia calcificada en los conductos y forámenes.

Respecto al control bacteriológico, previo a la obtura

ción radicular, debemos recordar los trabajos de Coolige en - 1919 (fue el primero); en 1926, Chactas Hulin, en 1932 Appletón, Graham Macphee en 1934 y Grossman en 1936.

Hubo otras personas que contribuyeron al progreso histórico de la Endodoncia; por ejemplo Giovachini, Rey Millanes, Moisto, etc. Buchely estableció el método endodóntico a base de tricresol-formol.

En 1941, se efectuaron investigaciones con puntas de - papel humedecidas con penicilina, descubierta por Alexander - Fleming en 1929.

En 1950, se obturaron conductos con aureomicina; así mismo surge el empleo de sustancias indeformantes y de HOCA.

Actualmente utilizamos en el tratamiento de la enfermedad pulpar, exceptuando en el caso de la hiperemia, técnicas - endodónticas que consisten en los siguientes pasos:

- 1.- Control radiográfico para reconocer la pieza.
- 2.- Aislado de la pieza afectada.

### 3.- Acceso:

Penetración a la cámara pulpar con fresas de diamante (bola), removiendo todo el tejido carioso, girando de dentro hacia afuera.

### 4.- Conductometría.

Se efectúa con sondas lisas y tomamos control radiográfico.

### 5.- Eliminación o Remoción del paquete vasculo-nervioso:

Utilizamos sondas turbadas o tiranervios.

### 6.- Ensanchamiento del conducto:

Se introduce el ensanchador en sentido rotativo - para eliminar la estrechez de los tejidos.

### 7.- Limado:

Usamos instrumentos de mayor torsión que los ensanchamientos, haciendo movimientos giratorios de arriba hacia abajo (en dirección apical), hasta obtener un conducto liso.

8.- Lavado del conducto:

Se efectúa con jeringa hipodérmica y solución antiséptica (agua bidestilada, suero fisiológico, - etc.)

9.- Secado de conducto:

Este se realiza con puntas de papel.

10.- Obturación del conducto:

Podemos utilizar puntas de gutapercha.

En caso de hiperemia, podemos efectuar lo siguiente:

A).- Recubrimiento pulpar indirecto.

Tiene la finalidad de mantener la vitalidad de la pulpa, en piezas que han sufrido traumatismos sin exposición pulpar.

Aislándola de los fluidos bucales y cambios térmicos.

B).- Recubrimiento pulpar directo.

Está indicado en dientes jóvenes con traumatismos dentales no excesivos y que la pulpa dental-

esté afectada.

Para tales recubrimientos, utilizamos una pequeña capa de Hidróxido de calcio, reforzando con Oxido de Zinc y Eugenol y una capa de oxifosfato. Posteriormente, si no hay problemas se recurre a la obturación.

## C A P I T U L O   I I .

Para reconocer los síntomas patológicos de cualquier enfermedad, reconoceremos antes las características fisiológicas y anatómicas. En este caso consideraremos al diente como una integridad anatómica, tomando en cuenta su sistema sanguíneo, linfático y nervioso.

Los dientes están constituidos por:

a).- Corona Anatómica.

Porción de este órgano cubierta por esmalte.

b).- Raíz Anatómica.

Porción cubierta por cemento, implantada en una cavidad ósea, dentro de los maxilares.

c).- Corona Clínica.

Porción del diente expuesta hacia la cavidad oral. De menor o mayor tamaño que la anatómica.

d).- Región Cervical.

Conocido como límite cemento adamantino o línea-cervical, marca el límite entre la corona y raíz anatómica.

e).- Región Apical.



Es el extremo terminal de la raíz.

f).- Cavity Pulpar.

Localizada en la porción central de la corona y-  
la raíz de los dientes.

La pulpa está constituida químicamente por sustancias orgánicas, histológicamente, es una variedad de tejido conectivo o bastante diferenciado, derivado de la papila dentaria.

Está constituida por:

a).- Substancias intercelulares.

b).- Células.

a).- Substancias intercelulares son:

1).- Substancia amorfa fundamental blanda:

es abundante, gelatinosa, basófila.

2).- Elementos fibrosos.

3).- Fibras de Korff: Son estructuradas onduladas localizadas entre los odontoblastos, originados por una condensación de la substancia fibrilar colágena pulpar localizada debajo de la capa - -

odontoblástica. Intervienen en la formación de la matriz dentinaria.

b).- Células.

Distribuidas entre las sustancias intercelulares, son células del tejido conectivo laxo y son:

- 1).- Fibroblastos
- 2).- Histiositos.
- 3).- Células mesenquimatosas indiferenciadas.
- 4).- Células linfoideas errantes.
- 5).- Odontoblastos.

Su irrigación sanguínea se efectúa por ramas anteriores de las arterias alveolares, superiores e inferiores que penetran a la pulpa a través del forámen apical. Estas son bastante estrechas y poseen algunas fibras musculares.

La pulpa contiene vasos sanguíneos, los cuales son más abundantes en dientes jóvenes, contienen también vasos del sistema linfático.

Está inervada por ramas del 5o. par craneal, cuyas fibras penetran a la pulpa a través del forámen apical transmitiendo sensaciones dolorosas y táctiles.

#### FUNCIONES DE LA PULPA DENTAL.

Interviene en la formación de la dentina, proporciona elementos nutritivos a la dentina, sensibiliza al diente y reacciona ante la irritación formando dentina secundaria o inflamándose.

Cuando algún proceso inflamatorio comprime los vasos sanguíneos contra las paredes de la cámara pulpar, se reproduce una trombosis que conducirá a la estrangulación y necrosis pulpar.

La pulpa en dientes jóvenes es de mayor espesor que en los dientes adultos y seniles.

Dentro del tejido pulpar encontramos también cálculos pulpaes clasificándolos de acuerdo con su estructura en:

- a).- Verdaderos
- b).- Falsos
- c).- Calcificación difusa.

Se conocen también con el nombre de nódulos pulpaes o denticulos, se pueden encontrar en dientes completamente normales o en dientes incluidos.

## CAPITULO III.

## A).- ENFERMEDADES PULPARES INFLAMATORIAS.

- 1).- Hiperemia.
- 2).- Pulpitis Serosa Aguda.
- 3).- Pulpitis Supurativa Aguda.
- 4).- Pulpitis Ulcerosa Crónica.
- 5).- Pulpitis Hiperplásica Crónica.

## 1).- HIPEREMIA-

Dicha afección es dolorosa, localizada y de período corto, consiste en una acumulación excesiva de sangre.

Solo se presenta ante la presencia de algún estímulo, puede ser originada por el calor, dulce o ácidos, por agentes traumáticos, sobrecalentamientos, deshidratación, obturaciones con resinas autopolimerizables.

Es de sintomatología semejante a la de una pulpitis serosa aguda, pero su tratamiento no requiere pulpectomía, bastará con eliminar el agente irritante hidróxido de calcio, se dación con cemento de óxido de zinc y eugenol).

El diente no presenta cambios en su coloración, responde anormalmente al frío, no presenta movilidad y raramente hay dolor a la percusión y a la palpación.

Hay dos tipos de Hiperemia.

a).- Hiperemia arterial.

Aumenta el flujo arterial.

b).- Hiperemia Venosa:

Aumenta el flujo venoso.

2).- PULPITIS SEROSA AGUDA.

En este caso la inflamación del tejido pulpar es aguda, presenta primeramente, un dolor intermitente, posteriormente es continuo.

Se presenta generalmente por afecciones cariosas al tejido pulpar, aunque cualquier agente químico térmico o mecánico puede ocasionar esta enfermedad.

El dolor es intenso, localizado, intermitente, continuo, puede durar desde un minuto hasta una hora.

El dolor es intenso, localizado, a veces es producido por el frío, otras es espontáneo y persistente. Suele presentarse en las noches. Generalmente es producido por el calor.

Al examen radiográfico se presenta como una posible lesión cariosa o restauración profunda cerca de la cavidad pulpar.

Cuando el paciente se presenta a nuestro consultorio, con la anterior sintomatología, lo más conveniente es quitar el agente irritante y efectuar la pulpectomía.

No responderá a otro tratamiento, pues generalmente hay una invasión de linfocitos, los cuales rodean al vaso sanguíneo. Hay destrucción odontoblástica en la vecindad de la zona afectada.

### 3) PULPITIS SUPURATIVA AGUDA.

Es la destrucción progresiva del tejido pulpar vital, ocasionando una acumulación de pus o formación de gas, el cual al no poder escapar de la cavidad pulpar, puede originar un dolor intolerable y constante.

Se encuentra frecuentemente en dientes con obturaciones antiguas colocadas sobre una pulpa anteriormente expuesta.

El dolor es difuso, taladrante y aumenta con los estímulos calurosos, puede disminuir con el frío o conducir al paciente a un estado de vigilia.

Radiográficamente, hay una alteración de la membrana periodontal apical, se observa una caries profunda por debajo de una obturación.

El tratamiento indicado es la pulpectomía, anestesiando previamente y evacuando el tejido purulento.

Visto patológicamente existe infiltración de histiocitos en la zona afectada, formación de trombos en vasos sanguíneos, originando la desintegración de tejidos adyacentes por acción tóxica-bacteriana.

#### 4).— PULPITIS ULCEROSA CRONICA.

Es la más común, se manifiesta por medio de úlceras en la superficie pulpar, cerca de una caries expuesta. Es más -



frecuente en tejidos pulpares jóvenes; en sus primeras etapas es asintomático, siempre y cuando no obstruya el drenaje de la cavidad pulpar. Al obstruirse, se producirá exacerbación con inflamación aguda.

Generalmente el dolor se presenta al presionar con su antagonista, durante la masticación responde debilmente a los estímulos térmicos.

Su tratamiento será la pulpectomía. En dientes jóvenes asintomáticos puede efectuarse la pulpectomía.

Radiográficamente observamos expansión pulpar.

##### 5).- PULPITIS HIPERPLASICA CRONICA.

Esta enfermedad se presenta por lo general, en dientes jóvenes con apico formación o falta de calcificación en el ápice.

Hay proliferación del tejido de granulación a través de la cavidad pulpar hacia cervical, cubriéndose con epitelio gingival, que puede Provenir de la encía o de células epite-

liaies. Existen sensaciones de dolor durante la masticación, aparece tejido polipoide rosado o rojo que sale de la cavidad pulpar abierta, el cual primeramente se anestesia para después extirpar el tejido pulpar de la mucosa.

El tejido pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación.

#### B).- ENFERMEDADES PULPARES DEGENERATIVAS.

- 1).- Reabsorción Interna.
- 2).- Reabsorción Idiopática.
- 3).- Reabsorción Externa.

La enfermedad degenerativa, suele presentarse, en dientes seniles, en mayor proporción que en los jóvenes.

Microscópicamente se observan los siguientes cambios pulpares:

- a).- Calcificación.
- b).- Fibrosidad.

- c).- Atrofia.
- d).- Reabsorción interna.

Tenemos como agentes etiológicos de esta enfermedad:

- 1).- Caries.
- 2).- Agentes irritantes.
  - a).- Trituración.
  - b).- Absorción.
  - c).- Oclusión traumática.
  - d).- Golpes.

#### REABSORCION INTERNA.

La reabsorción se origina en las estructuras duras del diente. Intervienen en ella, los fibroblastos, transformados en osteoclastos. Esto da como resultado el ahuecamiento de la corona, lo cual facilita la emigración del tejido pulpar a través de delgadas capas de esmalte (aparece como "punto rosa do").

La reabsorción abarca dentina y esmalte así como el ce

mento radicular, pudiendo perforar en ocasiones la raíz dentaria.

El dolor unicamente se presenta cuando hay perforación de la membrana periodontal.

El color del diente es natural (excepto cuando la afección coronaria está bastante avanzada, aparecen puntos rosados "o pérdida de translucidez".

No existe movilidad, ni dolor a la palpación o percusión.

En el exámen radiográfico se observa una reabsorción interna, zona radiolúcida redonda u ovalada en la zona apical.

Para el tratamiento de estas piezas dentarias efectuamos la remoción de la pulpa anormal, pero vital evitando así la continua destrucción de la dentina.

En algunos casos puede ser necesaria la resección de la raíz.

### REABSORCION IDIOPATICA.

Es una clasificación de la reabsorción Interna. Observamos ensanchamiento del canal radicular, vascularización de la pulpa, estimulación de la actividad celular produciendo osteoclasias en los canales de la reabsorción.

En ocasiones los restos epitaliales de malassez, proliferan hacia el interior del diente.

Su diagnóstico acertado puede evitar la pérdida de la pieza dental.

### REABSORCION EXTERNA.

Esta reabsorción presenta una concavidad con respecto a la raíz, afecta huesos adyacentes a la zona erosionada.

Cuando la lesión es pequeña bastará con preparar una cavidad en la zona afectada y obturar con amalgama en caso contrario procederemos a la reabsorción del diente.

## CAPITULO IV .

## HIPERPLASIA.

## a).- Polipo Pulpar.

Se localizan en dientes con lesiones cariosas extensas, principalmente en molares temporales. Clínicamente, observamos una cara oclusal bastante afectada, presentando orificación a través de la cual, aparece una masa roja y carnosa, en ocasiones es tan grande que sobrepasa la superficie oclusal, - esta masa es una polifерación del tejido pulpar inflamado.

Es asintomática, el diente permanece vital.

## Tratamiento:

Incisión quirúrgica del pólipo, desde el piso de la cámara pulpar para efectuar posteriormente un recubrimiento pulpar.

## b).- Necrosis.

Su diagnóstico en el tejido pulpar, puede ser difuso, -

la necrosis puede ser resultado de un proceso degenerativo o bien presentarse inmediatamente después de un golpe. Generalmente no hay síntomas que nos lleven a detectarla, suele desarrollarse después de una escervación o un absceso alveolar agudo.

Cuando la necrosis es el resultado de un daño traumático, es conveniente esperar un lapso de dos o más semanas. -  
Pues aunque el diente afectado presente pérdida de translucidez, respuesta negativa a estímulos térmicos y carezca de dolor, puede tener su tejido pulpar "vital" en tal caso, se recuperará con el tiempo.

El paciente con dientes afectados por necrosis no nos refiere dolor alguno, puede referirnos que antes tuvo dolor - intenso pero que ha desaparecido; al examinarlo, podemos encontrar fractura de la superficie incisal u oclusal.

El tratamiento indicado es la pulpectomía.

Esta muerte pulpar puede ser parcial o total.

Tenemos dos tipos:

a).- Necrosis por coagulación

b).- Necrosis por liquefacción

a).- Por coagulación.

Los tejidos afectados se transformaron en una masa integrada por proteínas coaguladas, grasas y agua.

b).- Por liquefacción.

Es la transformación de los tejidos en una masa blanda o líquida por acción de enzimas proteolíticas.

La necrosis también puede ser el resultado de agentes químicos (emplear agentes cáusticos que desvitalizan el tejido pulpar).



## C A P I T U L O V .

## ENFERMEDADES DEL TEJIDO PERIAPICAL.

- a).- Periodontitis apical aguda.
  - b).- Absceso alveolar agudo.
  - c).- Absceso alveolar subagudo.
  - d).- Absceso alveolar crónico.
  - e).- Granuloma.
  - f).- Quistes.
- 
- a).- Periodontitis apical aguda.

Consiste en la inflamación aguda de la membrana periodontal debido a irritación de origen periodontal (trauma oclusal), o del conducto radicular por una sobremedicación de canal de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

En casos en que el tejido pulpar no resulta afectado, el tratamiento es paliativo y a nivel periodontal, para lo cual efectuamos un ajuste oclusal o curetaje de abscesos periodontales, etc.

Si el tejido pulpar está necrosado o inflamado, se indica el tratamiento endodóntico.

La periodontitis apical aguda puede presentarse en -- dientes tratados con endodoncias, como resultado de una sobre instrumentación, paso de microorganismos o restos orgánicos a través del forámen apical, etc.

#### CARACTERISTICAS.

Presenta dolor a la presión y a la masticación, existe mala oclusión, constante movilidad, bolsas parodontales profundas, encías ligeramente inflamadas.

A los estímulos térmicos responde normalmente en caso de haber pulpa vital.

Su tratamiento consiste en quitar el agente causal; si se trata de un diente con tratamiento endodóntico, se desobtura el conducto, se absorbe el exudado periapical y se coloca una torunda con eugenol.

b).- Absceso alveolar agudo.

Se localiza en el ápice del hueso alveolar.

Es un proceso supurativo (colección de pus) localizado en el hueso alveolar a nivel apical.

Generalmente es originado por un proceso carioso o un-traumatismo. Se presenta siguiendo las siguientes etapas:

- 1).- Muerte pulpar.
- 2).- Inflamación de las estructuras periapicales.
- 3).- Afección del hueso alveolar y membrana periodon-tal.

Sintomatología:

Es sumamente doloroso, presenta movilidad dental, pu-diendo aumentar, al hacer contacto con su antagonista; moles-ta a la percusión, aumenta el dolor disminuye con el frío, - puede haber adenitis regional y fiebre.

Aspecto Histológico:

Se presentan leucocitos polimorfo nucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y linfocitos.

#### Aspecto Radiográfico.

La membrana periodontal adquiere un aspecto espesado, carece de rarefacción apical.

#### Tratamiento:

En primera instancia, drenamos por vía radicular, cuando la zona inflamada es blanda y fluctuante podemos hacer una incisión.

Una vez desaparecida la sintomatología se realiza la pulpectomía.

#### c).- Absceso alveolar subagudo.

Es el estado intermedio entre el absceso alveolar agudo y absceso alveolar crónico.

**SINTOMATOLOGIA:**

Tiene cierto grado de dolor (pequeño), hinchazón, --  
prescrito en zona difusa de rarificación.

**TRATAMIENTO:**

Terapia endodóntica.

d).- Absceso Alveolar Crónico.

Es un proceso supurativo resultante de la muerte pul--  
par.

Esta infección se prolonga a los maxilares.

Es una infección del hueso periapical prolongada hacia  
los maxilares, como consecuencia de la muerte pulpar.

Agente Etiológico.

Terapia inadecuada en el tratamiento de los conductos--  
radiculares o una mala obliteración de los mismos.

## SINTOMATOLOGIA.

Observamos translucidez en la pieza dental afectada, - carece de dolor, no responde a los estímulos térmicos, puede haber ligera hinchazón.

Visualmente suele encontrarse una apertura fistulosa - en el tejido blando adyacente a la zona apical afectada. La mayor o menor movilidad existente depende de la cantidad de - reabsorción osteoclástica.

Radiográficamente aparecen zonas radiolúcidas en la - parte afectada.

Se recomienda hacer un tratamiento de conductos; se recomienda el curetaje quirúrgico cuando hay pérdida del tejido óseo.

### e).- GRANULOMA.

Es una enfermedad crónica, originada por la liberación de productos tóxicos después de la muerte pulpar, está inte--grado por tejido de granulación. Se localiza a nivel apical.

En ocasiones el granuloma se forma precedido de un absceso alveolar, crónico. Aunque encontramos lentamente un proceso degenerativo óseo (pérdida ósea).

Hay infiltración de células inflamatorias, principalmente:

- a).- Linfocitos.
- b).- Plasmacitos.

Con esto se incrementa la inflamación y la vascularización, induciendo a una reabsorción de hueso del soporte -- adyacente.

Subsecuentemente hay proliferación con comitante de fibras conjuntivas, células endoteliales.

La gran actividad del tejido conjuntivo forma una capa continua, encapsulando el tejido granulocítico.

No hay dolor, visualmente es negativo, no da respuesta, tanto a los estímulos térmicos, como a la palpación eléctrica, palpación y percusión.

La movilidad que exista, dependerá de la pérdida de . -  
hueso.

En el examen radiográfico, se observa una zona radiolú-  
cida circunscrita por una línea radiopaca.

El tratamiento indicado varía según el grado de afec-  
ción.

a).- En menor grado:

Terapéutica endodóntica.

b).- En mayor grado:

Pulpectomía y resección ósea.

En caso de abulsión dentaria, el granuloma viene adhe-  
rido al ápice dentario.

F).- QUISTES.

La lesión quística, puede describirse como un saco epi-  
talizado de crecimiento lento localizado en el ápice del dien-  
te infectado sin pulpa.



Puede contener un líquido o semilíquido caracterizado por cristales de colesterol, proteínas leucocitos, etc.

Generalmente es una secuela del granuloma originado como consecuencia de una necrosis pulpar, dado que es la única de las lesiones óseas asociadas a dientes no vitales.

También se cree que el tapizado se origina por los restos epitaliales de malassez o restos de la vaina epitalial de la raíz de Hertwing cuya polifерación se ve estimulada por irritantes.

El saco epitelizado continúa su crecimiento expansivo a pesar de que haya sido resuelta la fuente original de la infección. Aunque el quiste tiene límites definidos puede darnos problemas al tratar de diferenciarlo radiográficamente de un granuloma.

En ambos casos (granuloma o quiste) está indicado la enucleación total después de la terapia endodóntica.

El acceso a la zona quística puede hacerse a través de la cavidad del diente o bien a través de la mucosa bucal o la

bial.

Podemos encontrar 2 variedades de quistes radicales.

a).- Quiste de raíz lateral.

Son los quistes que se originan de los restos de la vaina epitelial de Hertwig, después de un proceso inflamatorio periodontal.

Cuando la lesión es pequeña puede hacerse la enucleación del quiste sin dañar a los dientes adyacentes.

b).- Quistes Residuales.

Es la consecuencia de un quiste radicular o granuloma incompletamente erradicado.

#### CARACTERISTICAS GENERALES.

Puede o no haber movilidad, se observa un ligero alargamiento del tejido blando, el diente presenta translucidez, responde negativamente al calor y al frío, así como a la per-

cusión y a la prueba pulpar.

## C A P I T U L O V I .

## EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE.

Conociendo las características de las enfermedades pul  
pares, procedemos a la evaluación clínica del paciente, que -  
puede efectuarse de la siguiente manera:

## 1.- HISTORIA.

Nos proporcionará información respecto a la queja prin  
cipal del paciente, en caso de ser dolorosa, procederemos de-  
la siguiente forma:

a).- Localizar el dolor, se ubicará por cuadrantes, -  
regiones o dientes, podemos auxiliarnos de la percusión, en -  
caso de que no sea suficiente, podemos usar un poco de aneste  
sia.

b).- Periodicidad. Esta, puede presentarse a interva  
los de un minuto, segundo, horas, días o aumentar por la no-  
che.

c).- Caracter de dolor. Puede ser ligero, moderado,-

intenso, penetrante o punzante.

d).- Estímulo doloroso. Es muy importante tomar en cuenta, los estímulos que lo inician o intensifican, los estímulos térmicos, las acciones físicas (tales como masticación, percusión, presión con lengua o dedos). Pueden existir también estímulos químicos (dulces, ácidos, etc.)

e).- Duración. Puede ser fugaz, continuo, momentaneo o persistir por temporadas largas.

f).- Respuesta a la automedicación.

Si al tomar analgésicos disminuyó o persistió la molestia. ¿Qué medicamentos tomó? y en que dosis.

## 2.- EXPLORACION CLINICA.

Se realiza después de efectuada la historia clínica, - con el propósito de obtener datos que nos ayuden a localizar el dolor a establecer un diagnóstico. No debe limitarse exclusivamente a la cavidad oral, cualquier síntoma sospechoso debe ser considerado.

Para efectuar el examen de la cavidad oral sacaremos - perfectamente los tejidos blandos, pues en algunas ocasiones - se encuentran zonas dañadas (por ejemplo fistulas) las cuales al estar cubiertas por saliva pasan desapercibidas.

Tomaremos en cuenta, las alteraciones que puedan presentarse en las piezas dentales, por ejem.:

- a).- CAMBIOS DE COLOR EN LA CORONA CLINICA.
- b).- FORMACION DE FOSETAS.
- c).- ABRASION.
- d).- TRITURACION.
- e).- EROSION.

#### METODO PARA LA EXPLORACION CLINICA.

##### 1.- EXPLORACION.

Se realiza con el propósito de localizar:

- a).- Caries.
- b).- Dentina dolorosa.
- c).- Periodontitis traumática.

- d).- Degeneración pulpar.
- e).- Empastes libres.
- f).- Fracturas.

## 2.- APLICACION TERMICA:

Nos ayuda a localizar el origen y naturaleza del dolor. Se efectúa aplicando frío o calor a la corona dentaria. Como ejemplo de estímulos fríos podemos usar hielo, vapor de cloruro de etilo (se vaporiza sobre un diente aislado bajo una banda de goma) o cloruro de etilo aplicado directamente sobre el diente. El calor puede aplicarse por medio de instrumentos calientes, puntas de gutapercha caliente o una sustancia caliente.

La respuesta al frío, indica vitalidad pulpar mientras que, la respuesta al calor puede indicar muerte pulpar; en la mayoría de los casos, la respuesta al calor indica enfermedad pulpar o parcial.

## 3.- PRUEBA DE LA CAVIDAD.

Se efectúa rutinariamente en dientes diagnosticados

con pulpa no vital. Consiste en penetración de la unión dentina esmalte con el torno.

#### 4.- PERCUSION.

Nos ayuda a determinar alteraciones en la membrana periodontal; si se realiza en presencia de inflamaciones agudas ocasionará una reacción bastante dolorosa.

#### 5.- PALPACION.

Consiste en la aplicación de presión digital sobre el tejido blando. Se palpará tanto el tejido que se cree afectado como el tejido del lado opuesto.

El propósito de la palpación es buscar hinchazón blanda o dura, crepitus, proyecciones de contornos y consistencia de tejidos. Si el estado lo requiere, se palpará bimanualmente los nódulos linfáticos mandibular y submaxilar.

#### 6.- MOVILIDAD.

Según el grado de movilidad será la lesión. La movili



dad aumenta frecuentemente en los estados agudos y subagudos; desaparece eliminando el agente etiológico (elimina la infección por medio del drenaje y el uso de antibióticos).

Para reconocer el grado de movilidad, podemos usar dos abatelenguas o mangos de instrumentos.

#### 7.- EXAMEN RADIOGRAFICO.

Tener un perfecto control radiográfico nos ayuda a obtener un buen diagnóstico, proporcionándonos datos para establecer un plan de tratamiento efectivo en la resolución de la afectación bucal. Debe formar parte esencial de la historia-clínica, pues nos ayuda a detectar alteraciones tanto en la pieza dental afectada como en el tejido adyacente.

Rutinariamente, deben tomarse películas periapicales - con distinta angulación, lo cual nos indica las características anatómicas del diente y de sus tejidos de soporte circundantes (tejidos periodontales) dándonos con mayor claridad - los signos patológicos.

Para obtener un buen control radiográfico se deben - -

usar placas de buen calidad y técnicas de exposición efectivas. La cantidad de radicación debe ser precisa, para poder registrar la densidad de la lesión y del tejido óseo circundante.

Generalmente se utilizarán de 65 kv. a 90 kv; esta cantidad radiactiva de la técnica aplicada, de la densidad y el grosor de la estructura.

Cuanto mayor es la densidad, mayor será el requerimiento de kilovolios, pero, debe tenerse cuidado en la aplicación de éstos, pues al sobrepasarse, pueden "quemar" la película, originando el borramiento de los detalles más delgados o menos densos.

También tomaremos en cuenta el tamaño de la película.

Con una placa periapical bastará para registrar correctamente la pieza afectada, la cresta alveolar y el hueso adyacente. Utilizando una placa lateral de mayor tamaño, puede registrarse una lesión radicular más grande, por ejemplo un quiste, así como su relación con los tejidos circundantes.

Cuando se requiere una comparación entre los lados derecho e izquierdo o se requiere saber si hay lesiones expansivas de las maxilares o una displasia fibrosa generalizada se utilizará una película panorámica.

Otro factor serán las angulaciones, pues a menudo se requerirá aplicarlas en distinta forma para localizar lo más exactamente posible una lesión ósea.

No podemos decir que el control radiográfico es exacto aún no podemos valorar exactamente las alteraciones en la densidad de la película, pues hay una gran variación en el aspecto de densidades óseas normales, con lo cual se dificulta el detectamiento de alteraciones en el tejido óseo, incluso teniendo datos clínicos y de laboratorio. La afección se descubre cuando aparecen posteriormente otros signos sintomatológicos.

## C A P I T U L O   V I I .

### ALGUNAS ALTERACIONES EN EL TEJIDO DENTAL.

Algunas alteraciones que se presentan en las piezas dentales, al efectuar la exploración clínica de la cavidad oral, son:

#### 1.- HIPOPLASIAS (desarrollo incompleto del esmalte).

Consiste en la alteración de células formadoras de esmalte, aunque algunas de las veces, puede deberse a ciertas enfermedades sistemáticas o a alteraciones quimioterápicas.

Ejemplo de enfermedades sistemáticas:

Alteraciones metabólicas.

Enfermedades infecciosas.

Enfermedades endocrinas.

La hipoplasia del esmalte suele presentarse en forma leve como una ondulación o estrias, situadas horizontalmente, de coloración normal, localizandolas solamente con una revi-

sión minuciosa auxiliándonos del excavador. En estos casos - suele conocerse como HIPOPLASIA ADAMANTINA MODERNA.

En casos intensos, las estrías son más destacadas, profundas y presentan cambios en sus coloraciones. En ocasiones las piezas afectadas presentan orificaciones de color oscuro, pardo o tostado, deformaciones en los bordes oclusales o malformaciones en la corona.

El índice de afección hipoplásica se encuentra con frecuencia más alto en dientes temporales, sobre todo en centrales, laterales y caninos. En los permanentes, suele presentarse en premolares y segundos molares.

## 2.- FLUOROSIS.

Conocido también como esmalte moteado, puede ser también una variación de hipoplasia del esmalte o bien deberse a la ingestión excesiva de fluoruros durante el período formativo de los dientes.

En este padecimiento, hay una alteración ameloblástica, originándose una deficiencia en la matriz del esmalte.

La fluorosis se clasifica según el grado de afección - que provocan en el esmalte la ingestión de fluoruros. No - - existe dolor, únicamente desfiguraciones en la corona clínica.

Por lo general la fluorosis se clasifica en:

a.- Leve:

La superficie del esmalte dental presenta manchas dispersas pequeñas, de color gris o blanco.

b.- Moderada:

El esmalte presenta mayor afección, pues se torna áspero, pierde su brillo y presenta hoyos de color tostado, pardo o negro.

c.- Grave:

Existe una marcada deformación del esmalte, pues se - presenta también la hipocalcificación del esmalte.

En una fluorosis, las pigmentaciones se observan por -

lo general en los caninos o cerca de los bordes cortantes, - cuando es una fluorosis leve, suele confundirse con el esmalte sano, casi no se presenta en dientes temporales.

### 3.- ABRASION.

Es el desgaste patológico que sufren las piezas dentarias causando por fuerzas mecánicas anormales y se presenta - generalmente en las superficies radiculares expuestas.

Es frecuente que se presente por una mala técnica de - cepillado. Los dentífricos demasiado abrasivos pueden ocasionar el desgaste de las superficies lisas, en forma de cuñas - en la región generalmente cervical; esta alteración se presenta generalmente acompañada por retracción gingival. Puede - presentarse en los caninos, con menor frecuencia en los incisivos y molares.

La Abrasión en los excesivos fumadores de pipa, se limita a uno o dos dientes, formándose una mucosa en la superficie de los dientes afectados.

Esta forma abrasiva se presenta también en los zapate-

ros carpinteros, sastres, masticadores habituales de tabaco,--  
etc.

Es decir que la abración puede presentarse generalmen-  
te por:

- I.- TECNICAS DE CEPILLADO INADECUADAS.
- II.- DÈNTRÍFICOS ABRASIVOS.
- III.- FUMADORES CRONICOS DE PIPA.
- IV.- PERSONAS QUE TIENEN LA COSTUMBRE DE SOSTE-  
NER OBJETOS ENTRE LOS DIENTES.  
( clavos, alfileres, etc. )

#### 4.- ATRICCIÓN

Es el desgaste fisiológico que sufren los dientes por-  
influjo de la masticación. Se localiza en las superficies in-  
cisaes oclusales y proximales.

El grado de atricción que sufren las piezas dentales -  
es proporcional a la dureza del esmalte y a ciertos hábitos -  
(masticación de tabaco) y al Bruxismo asociado a alteraciones  
emocionales y tenciones nerviosas.



En la atricción avanzada se observa expuesta de color amarillento. La atricción afecta sobre todo a personas de edad avanzada, sus signos clínicos cuando el caso es leve se reduce a pequeños desgastes en la corona clínica (su cara oclusal o incisal).

En casos severos puede haber destrucción excesiva del diente, presentando una cara masticatoria completamente lisa con exposición de la dentina, la cual puede mancharse por acción de los alimentos o del tabaco.

No siempre se presenta una exposición pulpar como resultado de la atricción, pues la formación y depósito de dentina secundaria ayuda a la conservación de la salud pulpar.

### CARIES.

La caries es una afección bastante generalizada, la cual consiste en la descalcificación o infección de los tejidos dentales (ataca primeramente las fisuras de la cara oclusal en posteriores, palatina y labial en anteriores y caras proximales en ambas).

Afecta primeramente el esmalte y la dentina, en casos severos produce la irritación y descomposición del tejido pulpar.

Se dice que es la causa principal de las abulsiones dentarias; atacando sobre todo a niños que oscilan entre los dos y seis años de edad.

Esta enfermedad infecciosa se caracteriza por la destrucción del esmalte dentario, mediante una serie de reacciones químicas. Avanza periódicamente hasta destruir por completo la pieza dental.

En ocasiones la destrucción no es total ni expansiva, sino que avanza en dirección apical ocasionando la lesión del tejido nervioso. Este tipo de caries si no se localiza rápidamente puede producir la muerte pulpar con presentación de infecciones severas, dolor intenso y aumento de temperatura en el paciente. Aquí radica la importancia de localizar clínicamente una caries incipiente mediante la exploración clínica, visual, mediante instrumentos para evitar los traumas anteriormente expuestos.

## CAPITULO VIII.

MEDIDAS PREVENTIVAS A SEGUIR EN LA CONSERVACION  
DE LA VITALIDAD PULPAR.

Los clasificaré en dos grupos:

- a).- Medidas profilácticos ofrecidos al paciente antes de que se presente el problema.
- b).- Terapéutica preventiva y conservadora una vez causada la herida del paquete vasculonervioso.

En el primer grupo el éxito dependerá totalmente de la relación médico-paciente, que logramos establecer.

Si ésta es buena, debemos inculcar y recalcar en él la importancia de conservar la salud bucal conociendo y siguiendo los siguientes pasos.

- 1.- Informarle que es placa bacteriana y su influencia en el proceso carioso.
- 2.- Cepillado continuo y adecuado.

- 3.- Estudiar la cavidad bucal para observar el estado de la piezas dentales y su posible rehabilitación.
- 4.- Observar que hábitos o costumbres tiene.
- 5.- Inculcarle el hábito de una visita periódica al Médico Cirujano Dentista.

B) En el segundo grupo, cuando se presenta la herida-pulpar seguiremos ciertas reglas para protegerla. Como sabemos, la pulpa es un tejido de relleno dental semejante al tejido gelatinoso que reacciona a los estímulos como el tejido conjuntivo blando.

Si los estímulos físico-químico-infecciosos son lo suficientemente intensos, se produce una inflamación, ésta es la que determina que la pulpa se necrose, si dicho estímulo persiste.

Como la pulpa es un tejido conjuntivo integrado por pequeños vasos linfáticos, nervios amielínicos, etc. la respuesta de la pulpa ante cualquier agen-

te patógeno es similar a la dada por cualquier -- otro tejido conjuntivo, la reacción inflamatoria -- depende del estímulo aplicado y generalmente se mo -- difica en relación con la edad.

Por eso son importantes las condiciones que debe-- mos tomar en cuenta para proteger a esa pulpa.

Al hacerlo así estamos previniendo el resultado de -- gativo, al necrosarse totalmente por estar en con-- tacto con gérmenes como son los que se pueden en-- contrar en la saliva.

O sea que los cuidados que debemos tener antes y des-- pués de la operación pulpar consisten en aislar y proteger a -- la pulpa del medio nocivo que la está o pudiera atacarla.

Entre las causas que la pueden irritar podemos citar a -- la caries la cual es el primer factor que va a irritar a la -- pulpa, puesto que naturalmente la caries ya puede haber ido -- abanzando hasta destruir parte del tejido pulpar.

También nosotros podemos irritarla, ya sea con instrumental, por un mal empleo de cucharillas, sobrecalentamiento de la pieza, fresas defectuosas, materiales de obturación -- irritantes, obturaciones altas, etc.

Para evitar la comunicación pulpar debemos, en primer lugar, tener cuidado de preparar nuestra cavidad, si observamos que la caries está muy avanzada, utilizaremos la fresa -- hasta donde sea posible, después removeremos únicamente con -- cucharilla.

Si la pulpa ya está irritada, veremos la forma de quitar esa irritación y procederemos a un aislamiento, evitando que penetre la saliva y otros agentes mediante el aislamiento por algodones o dique de hule.

Operatoriamente, ya mencioné únicamente utilizaremos -- el motor hasta encontrar dentina reblandecida o si la caries -- ya es de 3er. grado utilizaremos cucharilla y pondremos una -- curación lo más ligera posible que únicamente sirva de protec -- ción y no de irritación.

Para el aislamiento y protección pulpar podemos utili-

zar cementos, barnices e hidróxido de calcio.

Podemos seguir dos caminos en el tratamiento de la pieza dental afectada.

#### A) OPERATORIO:

Es el tratamiento odontológico que se está aplicando a la pieza dental al poner un recubrimiento que consiste en diferentes pasos:

- 1.- Eliminar todo el tejido reblandecido.
- 2.- Lavar la cavidad con algún germicida que puede ser benzal, peróxido de sodio, fenol alcanforado, etc.
- 3.- Aislado.
  - a) Con algodones
  - b) Dique de hule.
- 4.- Secado:

Se ve la conveniencia de usar seco o humedo.
- 5.- Aplicación de una ligera base de hidróxido de calcio en ocasiones se dice que no se debe poner, -

porque en vez de proteger irrita; pero pienso que por esa misma irritación, la pulpa se contrae y - se producirá dentina secundaria.

Se han observado casos en que la pulpa emigra totalmente de la cámara pulpar.

6.- Sobre la primera base de hidróxido de calcio, colocaremos una base de Oxido de Zinc y eugenol y encima de ésta una base de oxifosfato de zinc.

#### B) Pos-Operatorio:

En esta base solo encontramos dos posibles resultados:

##### 1.- Reacción Positiva.

El tejido pulpar necesita un promedio de 72 horas para restablecer (producirse dentina secundaria), lo cual indica que si después de este lapso de tiempo no hay dolor ni a los fluidos bucales ni a la presión masticatoria procederemos a la obturación final de la pieza.



## 2.- Reacción Negativa:

No es necesario que a las 72 horas exista el dolor sino que puede presentarse desde el operativo o más tarde.

Tal vez nuestro paciente no nos reporte ningún dolor por los efectos sedantes del anestésico, pero pasado el tiempo de analgesia si nos lo refiera.

Previendo estas consecuencias, (presencia de dolor), procederemos a colocar una capa ligera de óxido de zinc y eugenol muy blanda fuera de oclusión para evitar la comunicación con el medio bucal.

Cuando la reacción es positiva podemos efectuar una pulpotomía poniendo un recubrimiento pulpar directo; le mandaremos medicamentos al paciente; tales como, analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos.

Si fracasamos en los anteriores pasos se procede a la PULPECTOMIA, o sea, al vaciado del paquete vasculo nervioso completo.

Estas son las medidas que creo convenientes tomar para la conservación de la pieza dental y en consecuencia la integridad de la salud bucal.

Contamos con otros cementos, que sirven como protector pulpar, aislante térmico y obturador temporal, éste es el cemento de Óxido de Zinc y Eugenol que también se usa para obturar con ductos radiculares.

Su composición es la siguiente:

a).- Polvo:

Zn) - 70%

Resina 29%

Acetato de Zn - 0.4%

Acelerador

b).- Líquido:

Eugenol 88%

Aceite de Oliva 15%

Se mezclan proporcionalmente hasta lograr una pasta -  
cuya consistencia nos permita manipular y llevarla a la cavi-

dad.

### Barnices:

Lo usamos para recubrir una cavidad aislandola así de los cambios bruscos de temperatura; pues éste actua como sellador de los poros del esmalte.

El que más usamos es el Barniz de Copalite, colocandolo en la cavidad después de haber efectuado el recubrimiento, aislado y secado perfectamente.

También se usan resinas naturales disueltas en eter, ó cloroformo.

### HIDROXIDO DE CALCIO (Ca (Oh) 2).

Es un cemento empleado en el recubrimiento del tejido-pulpar cuando ha sido lastimado o está a punto de ser expuesto.

El hidroxido de calcio tiende a acelerar la formación de dentina secundaria la cual protege de las irritaciones a -

la pulpa dental así como de los traumatismos físicos ó químicos.

Tiene dos presentaciones

- a).- Acuosa
- b).- No Acuosa

Unas son suspensiones en agua destilada otras son suspensiones de Hidroxido de calcio de Oxido de Zinc, en una solución de un material resinoso en coloroformo.

El hidroxido de calcio esta considerado como la mejor base en cavidades profundas, siempre y cuando la pieza no presente sensibilidad a la percusión.

Comercialmente contamos con el Dycal; hidroxido de Calcio en composición de autofraguado rigido. Al fraguar adquiere una gran rigidez con lo cual se facilita su uso como base para la obturación con silicatos o resinas.

El Dycal tiene presentado en dos tubos.

- a).- Una pasta que actua como base.
- b).- Otra pasta que actua como catalizadora.

La pasta de ambos tubos se mezcla sobre un block de pa pel en partes iguales, mezclando uniformemente durante 10 ó - 30 segundos.

Este cemento (Hidroxido de Calcio) es muy fragil; por lo cual se utiliza como protector pulpar, reforzandolo con - una capa de cemento de fosfato.

## C O N C L U S I O N E S .

Una de las causas más frecuentes que originan la visita del paciente al Odontólogo es el dolor dental y éste, en la mayoría de los casos está asociado a lesiones pulpares; las cuales debemos clasificar correctamente para establecer la terapéutica adecuada.

Las lesiones pulpares pueden abarcar, desde un estado primario y fácilmente controlable respetando la integridad dental como lo es la hiperemia, hasta una necrosis pulpar dependiendo del agente y la capacidad defensiva del tejido pulpar.

Cuando el paciente nos refiere dolor a la presión, a los estímulos térmicos, ácidos o dulces es obvio que estamos ante la presencia de una enfermedad inflamatoria de la pulpa, en tal caso procederemos a explorar la pieza afectada y a establecer en plan de tratamiento.

En el caso de una enfermedad pulpar leve como la hiperemia quietaremos el agente irritante y seguiremos una terapia conservadora, poniendo recubrimientos. Efectuaremos primero-

la remoción de tejido carioso con cucharilla o con fresa, dejando que sangre el tejido pulpar expuesto, controlamos la hemorragia por medio de torundas con eugenol, secamos y colocamos hidróxido de calcio o hidróxido de calcio y agua bidesli-tada, óxido de zinc y eugenol y cemento de oxifosfato, esperamos la rehabilitación del tejido y obturamos en caso de no haber molestias.

Cuando hay enfermedad periapical aguda, el tratamiento de emergencia consistirá en drenar, preferiblemente a través del conducto radicular lavando con suero fisiológico para fa-cilitar el drenaje.

Algunas veces es conveniente el uso de antibióticos sobre todo cuando hay hinchazón masiva en los tejidos circundantes y elevación de temperatura.

Una vez que se ha controlado el proceso infeccioso, -- efectuamos la pulpectomia; la cual debe hacerse siguiendo un examen radiográfico desde el acceso a la cavidad hasta su ob-turación para asegurar un buen resultado en el tratamiento.

## B I B L I O G R A F I A .

- I.- RICHARD W. TIECKE. Fisiopatología Bucal. 1a. Edición, 1960. Editorial Interamericana. pp 380-408
- II.- STANLEY L. ROBBINS. Patología Funcional y Estructural. 1975. Editorial Interamericana. pp 831-833.
- III.- VELAZQUEZ THOMAS Y COL. Patología Oral. 1a. Edición, 1975. Editorial Salvat. pp 340-364.
- IV.- ZEGARELLI E. V. Y COL. Diagnóstico en Patología Oral. 1a. Edición en español. 1977. Editorial Salvat, México . pp 523 - 550.