



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PRINCIPIOS
FUNDAMENTALES
DE LA PULPA**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

MARTHA PATRICIA LUNA KANO

U.S.A.O.
A handwritten signature in black ink, appearing to be 'U.S.A.O.' followed by a stylized flourish.



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 está 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.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA PULPA:

CONTENIDO:

INTRODUCCION.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA DE LA ESTRUCTURA DENTARIA. pag. 1

CAPITULO II

MORFOLOGIA ESTRUCTURAL BASICA EN LA PULPA.

Definición pulpar 5

Anatomía 5

Constitución 6

Función 10

Vascularización 11

CAPITULO III

LA PULPA EN RELACION CON LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS.

Esmalte 13

Dentina 16

Cemento 20

CAPITULO IV

CAUSAS MAS COMUNES QUE OCURREN EN UNA ENFERMEDAD PULPAR. 22

Bacterianas 24

Traumáticas 29

Introgénicas 36

Químicas 42

CAPITULO V

PRINCIPALES ENFERMEDADES PULPARES Y SU- CLASIFICACION.

| | |
|-------------|----|
| Inflamación | 43 |
| Macrosis | 52 |
| Distrofia | 53 |

CAPITULO VI

DIFERENTE SINTOMATOLOGIA PULPAR.

| | |
|-------------------------|----|
| Generalidades del dolor | 55 |
| Pulpalgia | 61 |
| Pruebas pulpares | 69 |

CAPITULO VII

MATERIALES O SUBSTANCIAS MAS UTILIZADAS EN PREVENCION DE LESIONES PULPARES.

| | |
|-------------------|----|
| Cementos dentales | 75 |
|-------------------|----|

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION:

Cuando empezamos a tratar un paciente nos debemos forjar cierta responsabilidad, con la finalidad de proporcionarle la ayuda necesaria que este a nuestro alcance rehabilitando adecuadamente toda la cavidad oral, y ésta a su vez participa armónicamente en el inicio de un buen funcionamiento general del organismo humano.

Por ello se desencadena la ciencia odontológica, que actualmente podremos encontrarla muy avanzada después de muchos estudios e investigaciones, cumpliendo diferentes y nuevas técnicas, entre ellas mantener sanos los tejidos dentarios.

Sin duda alguna será siempre inevitable prevenir el cuidado hacia las estructuras dentarias normales o naturales y no lamentar después la pérdida de los mismos, teniendo posteriormente problemas más graves con ellos.

Realmente por eso me intereso expresarme sobre este tema, porque pienso que el tejido básico del órgano dentario es la pulpa, dándonos vitalidad.

Creo que la mayoría de las veces entre las principales molestias de los pacientes, provienen al no esquivar anteriormente el inicio del desarrollo de una lesión y al dejamos seguirla adelante sin darle ningún alivio o detenerla, entonces alcanzará a ser enfermedad.

El cirujano dentista para evitarlo debe saber del órgano pulpar, así como también de tejidos que les rodean y en el momento determinado cuando aún es tiempo de curar la estructura, realizarlo llevándolo a cabo en clínica, haciendo reversible el daño, controlando respuestas

normales como resolviendo procesos patológicos.

Anteriormente se tenía la idea de considerar al dentista solamente - cuando requerían obturaciones o extracciones.

Pero veremos de los objetivos esenciales es dar fisiológicamente tra tamientos adecuados a las piezas dentarias para mantenerlas.

Esto requiere utilizar una serie de datos acerca del estado de salud de la estructura dentaria a tratar.

Para ello en ésta presente, mencionaremos estudios relacionados con- varias reacciones ante diferentes estímulos aplicados, las lesiones- progresivas al no ser tratadas.

Siendo importante los síntomas manifestados, adquiriendo sensaciones percibidas y a veces bastante molestas, que no quisieran haber capta do nunca.

De donde surgen impresiones traumáticas, equivocadas totalmente de un consultorio dental.

Esto nos lleva a observar las diferentes actitudes que influyen en - cada una de las personas.

Debido a ésto, he reunido algunas explicaciones aportando un poco a- contribuir a el conocimiento odontológico y el bienestar de nuestros pacientes.

CAPITULO I

EMBIOLOGIA DE LA ESTRUCTURA DENTARIA.

EMBRIOLOGIA DE LA ESTRUCTURA DENTARIA:

El desarrollo dentario embriológico empieza aproximadamente de 5 a 6 semanas y posteriormente la pulpa es desarrollada en la 8a semana de vida intrauterina.

Del ectodermo y mesodermo se originan los gérmenes dentarios.

Es decir, del ectodermo proviene el esmalte; del mesodermo o mesénquima constituido por tejido conjuntivo laxo, deriva la pulpa y ésta última incita la producción de dentina.

Los gérmenes dentarios son rodeados perifericamente por tejido óseo para fusionarse y originarse los maxilares donde estarán establecidas las futuras estructuras dentarias.

El desarrollo embriológico del diente lo inicia la lámina dental a lo largo de los maxilares y solamente es el engrosamiento de la membrana basal, formada para separar el epitelio oral o ectodermo del mesodermo.

En ese momento, las diferentes evaginaciones del ectodermo van introduciéndose en el mesénquima, siendo acomodados cada uno como corresponde para los futuros gérmenes dentarios.

Prosigue la etapa de caperuza, también denominada de casquete o cúpula, en donde el fondo o parte de la superficie profunda de la evaginación, aquí se irá invaginando formando el epitelio dental externo, localizado en la convexidad del esmalte y el epitelio dental interno en la concavidad del mismo.

Entre ambos epitelios, en su centro se desarrollará el retículo estrechado, quien originará después esmalte.

Mientras tanto, el mesénquima que esta en el interior de la concavidad limitandose superiormente por el epitelio dental y posteriormente

transformandose con su desarrollo en pulpa.

El mesénquima que cubre en su periferia a toda esta estructura, se prepara como saco peridentario primitivo.

Pasamos a la etapa de campana, donde es introducido cada vez más las evaginaciones dentro del mesénquima profundizandose adquiriendo forma de campana, separandose de la lámina dental al estrecharse en su parte superior.

En esta fase, van diferenciandose las células tanto ameloblastos como odontoblastos.

Las células epiteliales que constituyen la capa epitelial interna se diferencian en ameloblastos, productores de los prismas del esmalte, y éstos son depositados encima de la dentina formando esmalte; entonces es cuando el retículo estelar reduce por la perdida del fluido intercelular.

El contacto del esmalte con dentina dan la unión amelodentinaria, reuniendo la capa epitelial externa con la interna.

El esmalte extendiendose, los ameloblastos se dirigen atravesando el retículo estrellado hasta el epitelio dental externo, y una vez ahí en el epitelio regresan pasando otra vez por el retículo estrellado hasta los ameloblastos, dandonos la cutícula dental que es una membrana protectora del esmalte en toda su periferia, solamente mientras la encontramos en vida intrauterina porque después es desprendido y desaparecido.

La superficie de células del epitelio dental externo es liso, irá replegandose volviendose rugosa.

Entre los repliegues, el mesénquima periférico externo proporcionará al esmalte nutrición, por medio de asas capilares terminales, ya que es un órgano avascular.

Por otro lado, en la etapa de campana están diferenciándose las células odontoblásticas, quienes son constituyentes primordiales de pulpa.

Además, los odontoblastos colaboran en la producción de pre dentina y depositada debajo del epitelio dental interno; al ser calcificada, se transforma en dentina primitiva o primaria.

Entonces los odontoblastos retroceden del epitelio dental interno, - atravesando la dentina hasta la papila dental, y dejando marcadas sus prolongaciones citoplasmáticas como fibras dentinarias.

Ahora, donde han sido establecidos los odontoblastos ya retrocedidos, su función es originar pulpa donde anteriormente era papila dental.

Cuando la corona ha salido al exterior de la cavidad oral, observaremos que empieza a desarrollarse la raíz.

Es decir, al unirse el epitelio dental externo con el interno comienzan a prolongarse como una sola membrana, hacia el interior del mesénquima. A ésta terminación le denominaremos vaina radicular de Hertwing, quién causará el desarrollo del diafragma epitelial de las raíces.

Ahora, las células del mesénquima junto a esta región enlongada, al contacto con la vaina radicular de Hertwing, también van a diferenciarse en odontoblastos y enseguida producen dentina protectora de toda la raíz.

Finalmente no es fusionada completamente la dentina, en su terminación, porque deja un conducto llamado foramen apical.

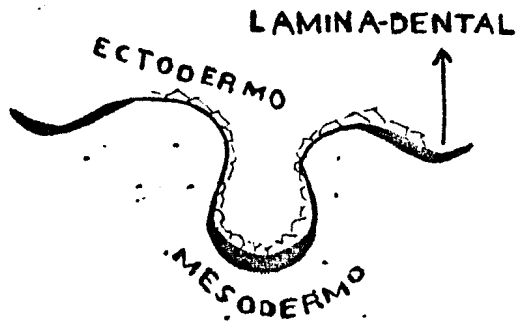
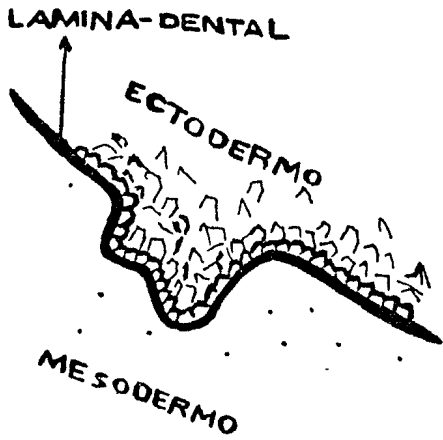
Las células del mesénquima periférico externo en contacto con la dentina radicular van transformándose por diferenciación en células cementoblastas productoras de cemento.

Del mesénquima periférico a la estructura y externo a pulpa, que a la vez es protegida tanto pulpa como parte del esmalte constituirá el -

saco dentario, llamado después de brotar el diente como alveolo dentario.

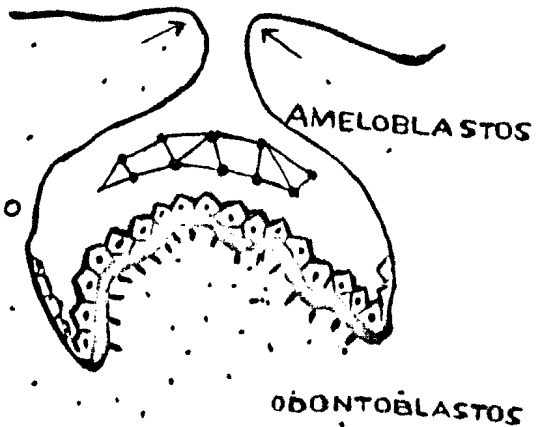
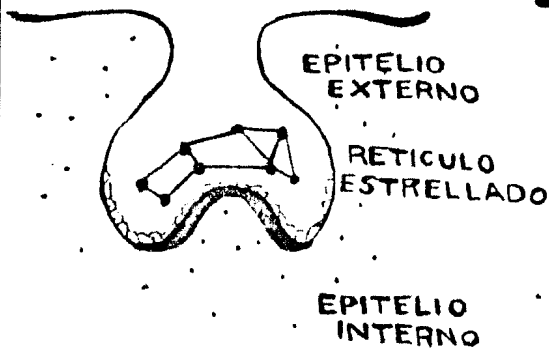
Y este tejido conjuntivo ocasiona la producción de las fibras del ligamento parodontal.

Al final de éste procedimiento embriológico hemos observado, que van formandose células especializadas, y en su etapa correspondiente diferenciandose incitan la producción de cada uno de los tejidos dentarios.



FORMACION-DE-LAMINA-DENTAL

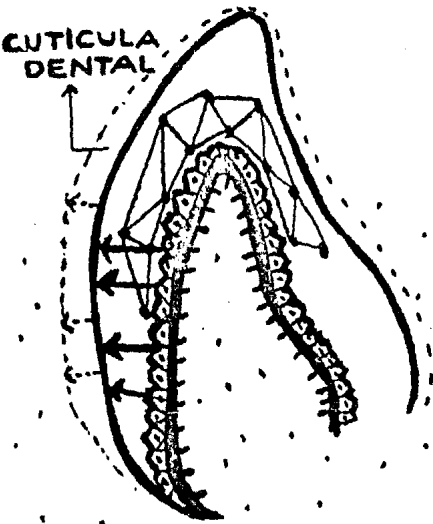
EVAGINACION-AL-MESODERMO



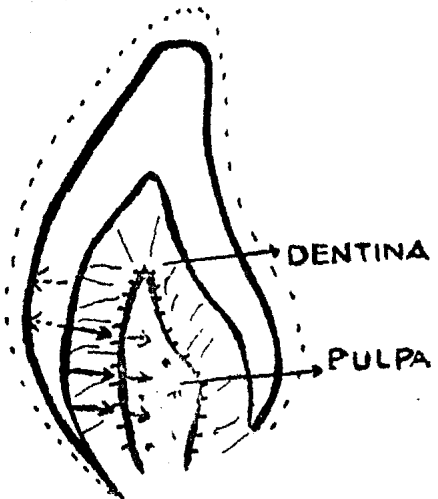
ETAPA-DE-CAPERUZA

ETAPA-DE-CAMPANA

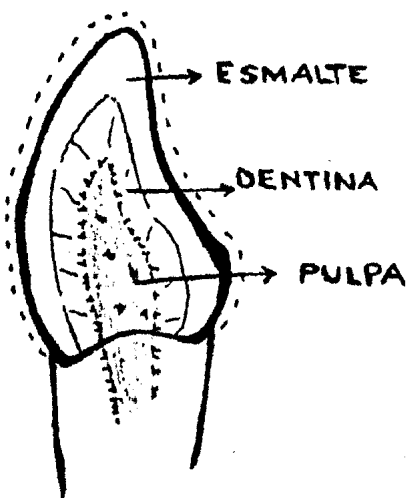
INVAGINACION



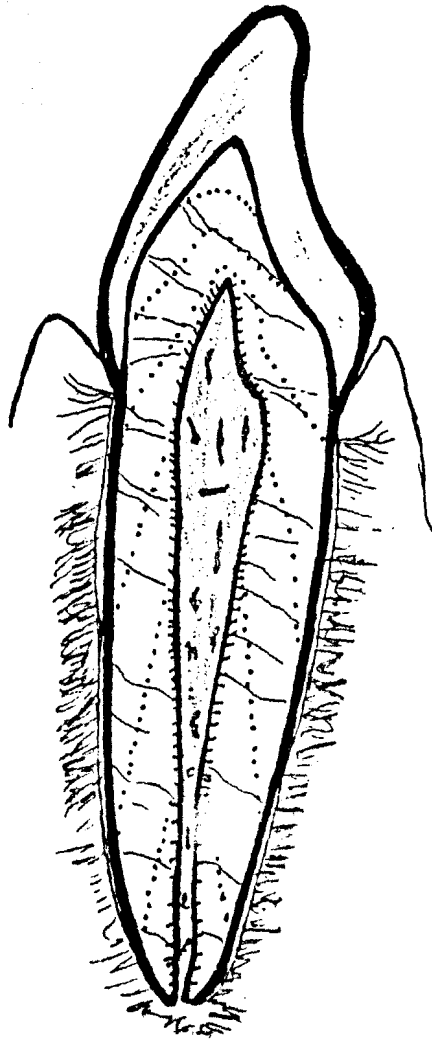
FORMACION-DE-ESMALTE



FORMACION-DE-DENTINA-Y-PULPA



FORMACION-DE-CORONA



ESTRUCTURA

DENTARIA

CAPITULO II

MORFOLOGIA ESTRUCTURAL BASICA EN LA PULPA.

MORFOLOGIA ESTRUCTURAL BASICA EN LA PULPA:

Definición:

La pulpa es el órgano más importante que da vitalidad al diente; por que estimula las diferentes funciones, en cada uno de los tejidos del mismo: esmalte, dentina, cemento, o ligamento parodontal.

Obteniendo una sólo integridad total fisiológica como estructura dentaria y la cuál forma parte dentro de la unidad básica en cavidad - oral.

Estructuralmente hablando la pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado.

La vida de éste tejido se demuestra al reaccionar en sus funciones y estados patológicos por medio de su defensa propia.

Para ello es imprescindible que la pulpa se forme con un conjunto de elementos constituyentes y quienes ayudan llevando a cabo sus diferentes ejecuciones mediante las cuales se mantienen, como son: irrigación circulatoria, defensa, transmitiendo sensibilidad, a la vez transformandose como dolor, etc.

Por eso encontramos intercalandose diferentes vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, células, sustancias intercelulares.

Realmente no podría definir a la pulpa concretamente por constar de su propia riqueza integra en funcionalidad o constitución.

Anatomía:

Como sabemos, la pulpa esta situada en la parte central del diente y se encuentra localizada dentro de una cavidad que va formando ella misma, con su desarrollo para protección y alojamiento.

Así, a este sitio se le mencionará como cavidad pulpar; conteniendo la cámara pulpar, propiamente denominada; y los conductos radiculares, terminando o comunicandose a través del foramen apical.

También presenta prolongaciones hacia las cúspides llamados cuernos pulpaes.

La anatomía pulpar va adquiriendo la forma periférica del diente.

Por lo tanto debemos hacer incapie sobre la edad del paciente en relación con la pulpa, porque si este es un tejido joven tiene ciertas características al ser más amplia, su forma aún no está bien definida o es el grado de susceptibilidad a las lesiones traumáticas.

Es decir tomando en cuenta la anatomía, extensión, desarrollo completo de la pulpa al actuar frente a cualquier procedimiento operatorio para saber cual es el tejido y zona que podremos abarcar al profundizarnos.

Porque el avance de edad ocasiona que la pulpa se vuelva más estrecha originando continuo depósito de dentina reparativa, sobre todo al sufrir varios traumatismos o enfermedades degenerativas, quienes ocasionan disminución en cámara pulpar y conductos radiculares.

Los conductos radiculares son localizados inferiormente a la cámara pulpar.

A los conductos principales se les podrán presentar conductos accesorios o laterales, y éstos últimos son debidos a un mal desarrollo en la vaina radicular de Hertwig.

En la parte inferior del diente, la anatomía pulpar termina con el foramen apical en sus diferentes raíces y quienes permitirán entrar a los vasos o nervios, para mantener una buena circulación.

Constitución:

La pulpa está formada por tejido conjuntivo laxo. Con ciertos elementos y consistencia propia del mismo, haciendolo especializado.

Por eso la pulpa se constituye de:

1) Substancia intercelular. 2) Fluido tisular. 3) Células.

1) Substancia intercelular.- Esta consta de:

a) Substancia fundamental amorfa. b) Substancias fibrosas.

a) Substancia fundamental amorfa.- Es blanda, abundante, gelatinosa, basófila; con ácido hialurónico y mucopolisacáridos.

Esta substancia sirve de conexión entre las fibras y células intercelulares, ayudan a la difusión del fluido tisular.

u) Substancias fibrosas.- La pulpa es formada especialmente de las siguientes fibras: colágenas, fibras de Korff, reticulares.

Fibras colágenas: originadas a partir de los fibroblastos por medio de una proteína de colágeno.

Se encuentran en todas las estructuras dentarias proporcionando soporte y sostén o fuerza tensional.

Pero también sirven esencialmente en enfermedades deformantes como artritis o anomalías congénitas, vasos sanguíneos, etc.

Fibras de Korff: son un producto de la condensación o reducción de substancia fibrilar colágena en pulpa.

Por eso específicamente estas fibras se ubican entre los odontoblastos pulpareos con aspecto de tirabuzón y onduladas.

Su función esta basada en la formación de matriz dentinaria, porque forman fibrillas de colágena dentro de la substancia fibrosa de dentina.

Fibras reticulares: o argirófilas, formadas en grandes redes finas por lo que ayudan a unir elementos aislados, como células.

Las encontramos en mayor proporción alrededor de vasos sanguíneos y fibras nerviosas.

2) Fluido tisular.- Es el plasma sanguíneo extravasado, intercelular e intravascular y cuando es reabsorbido por los capilares se denominará linfa.

Tanto la substancia intercelular como fluido tisular, funcionan permitiendo alojamiento y desarrollo de diversos elementos, pero principalmente de células.

3) Células pulpares.- Son: a) Odontoblastos. b) Fibroblastos.

a) Odontoblastos: son células especializadas de pulpa.

Localizadas dentro de la periferia pulpar y cerca de predentina.

Presentadas en forma cilíndrico prismática; su citoplasma contiene prolongaciones llamadas fibras de Tomes dentinarias, que están en el interior de los túbulos dentinarios.

Están ramificadas hacia la dentina, para captar transmisiones hipersensibles del exterior, actuando como receptores, por eso son células neuroepiteliales.

Subodontoblasticamente encontramos una región libre de células llamada zona Weil, formada por fibras nerviosas y se van desarrollando generalmente en dientes séniles.

Los odontoblastos son células diferenciadas del tejido conjuntivo; iniciadas en sentido coronario hacia apical.

Los puentes intercelulares les sirven de conexión celular y las barras terminales son separaciones del cuerpo odontoblástico.

b) Fibroblastos: su función esencial es producir fibras colágenas intercelulares. Actúan rápido en heridas o procesos inflamatorios, dando reparación y cicatrización.

La mayor acción están en dientes jóvenes; porque disminuye su proporción en células séniles, remplazandolas substancias fibrosas.

Entre otras células pulpares, primordialmente encontramos:

a) Células defensivas: ayudan a la protección resistente y actúan solamente respondiendo contra infecciones, como son reacciones inflamato

rias. Entre ellas están: histiocitos, monocitos, linfocitos; que conforme avanza la enfermedad se transforman en macrófagos, porque funcionan tratando de fagocitar casi todo elemento capaz de provocar daño como bacterias y partículas del exudado o células necrosadas.

Moviéndose en reacciones defensivas, porque de otra manera permanecerían en reposo, sin fagocitar y no les nombraríamos macrófagos.

En lesiones aún más graves a veces se van uniendo estas células para poder proporcionar mayor defensa, denominándose células gigantes epiteloides.

b) Células mesenquimatosas indiferenciadas: también nombradas como - células de reserva del tejido conjuntivo laxo o reticulares primarias. Se observan entre los elementos reticulares, en las paredes capilares, o sanguíneos y son libres por no ser estacionarias.

Son pluripotentes porque al aplicar cierto estímulo reaccionan transformándose en otro tipo de células.

Van hacia la dentina en una lesión, produciendo dentina reparadora.

c) Célula emigrante ameboide o célula errante linfoide: son linfocitos que provienen de la sangre; presentada ocasionalmente en ataques de lesiones graves y quizá en forma de macrófagos.

En la pulpa observaremos acomodadas a las células en 4 tipos de capas:

1) Capa odontoblástica.- Constituida por odontoblastos y localizados espacios vacíos entre ellos, para que al existir movimiento característicos de los mismos, tengan lugar al contraerse.

Ya que esto es debido a un estímulo de agente externo causando reacciones como alteraciones de presión pulpar en el desplazamiento de estas células hacia los túbulos dentinarios, quienes no impiden su salida.

2) Capa Weil.- Es la zona libre de células subodontoblásticas; irriga

da por el entrecruzamiento de vasos, capilares, nervios.

Se veen en dientes maduros.

3)Capa rica de células.- Situada entre la zona Weil y la porción central en pulpa; es la zona que presenta más células que otras.

4)La porción central de la pulpa.- Es la capa principal a donde llega toda la irrigación, pero presenta menor cantidad de células.

Función:

Las funciones pulpares podemos clasificarlas en :

a)Formativa:

El desarrollo o constitución de formación en dentina como producto de la pulpa, y ésta última por intermedio de las prolongaciones odontoblasticas es parte integral de dentina; es decir la pulpa forma dentina durante la formación del diente, y se comunica con dentina por las fibras de Tomes.

Así, cuando una lesión por caries o en cavidades talladas incluyen dentina, estarán involucradas las prolongaciones odontoblasticas y pulpa.

Porque al cortar o traumatizar los túbulos dentinarios, pueden entrar facilmente irritantes.

b)Nutritiva:

Es una de las primordiales funciones que ejerce la pulpa, para poder mantenerse vital y a su vez a toda la estructura dentaria, como tejidos circunvecinos por medio de circulación sanguínea conducida por vasos sanguíneos.

c)Sensorial:

Es la transmisión de alguna alteración pulpar, ayudando a su conducción los nervios de la misma; y transformada solamente como dolor en una pulpa vital.

d) Defensiva:

Este tejido conjuntivo laxo también reacciona a las diferentes lesiones, proporcionando la protección que este al alcance del tejido pulpar; entre ellos encontraremos:

en molestias muy leves, la primera movilización es celular, como son de odontoblastos y fibroblastos.

En reacciones poco más leves, se pueden formular dentina reparativa, en el sitio del daño.

O lesiones más avanzadas, empezamos a observar el inicio de la inflamación defensiva o aún reversible

Vascularización:

Tiene suma importancia, porque es el medio que va a establecer vitalidad en la estructura dentaria.

De ella debe nutrirse y oxigenarse, para que la pulpa pueda cumplir con sus funciones correspondientes.

Necesita alimentarse a través del control de su irrigación sanguínea abundante.

Por eso, se mantiene en contacto con su exterior, como son tejidos periapicales o paradontales y con la finalidad de presentar buena circulación ya sea linfática o sanguínea.

Realizada a través del foramen apical, facilitando el paso de nervios o diferentes vasos, arterias, capilares, quienes conducen el torrente sanguíneo hasta la pulpa.

Regularmente, en la entrada localizamos una arteria y una o dos venas.

Ya que las arterias llevan sangre del exterior hacia la pulpa, pero una vez en el interior se ramifican como plexos arteriales y venosos de sus otras raíces.

Puede existir hemorragia: cuando hay desviación de la circulación - sanguínea, es decir los eritrocitos están afuera del vaso, en tejido conjuntivo. También el rompimiento o aplastamiento de los vasos o paquete vascular.

CAPITULO III

LA PULPA EN RELACION CON LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS.

LA PULPA EN RELACION CON LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS:

Esmalte:

Es uno de los tejidos que constituye la estructura dentaria.

Siendo la primera capa visible, se caracteriza por ser el tejido más duro del organismo.

Pero también es una capa quebradiza, que se desgasta con su uso y el daño ocasionado en él no se regenera, razón por la cual lo observamos sin vascularización, ni irrigación circulatoria.

Es permeable en sustancias radioactivas y colorantes introducidos en la pulpa.

Esta sustancia calcificada cubre toda la corona anatómica, porque como sabemos en la raíz anatómica el cemento suplanta las funciones del esmalte.

Tiene la propiedad de proteger a los tejidos pulpares y resiste a diversos traumatismos funcionales, como masticación.

El esmalte, por eso realiza funciones de cuidar tejidos pulpares y dentinales.

El color del mismo, adquiere el espesor que le contiene; porque al ser delgado se transparenta la dentina amarilla y normalmente el color es blanco grisáceo, siendo más grueso el esmalte.

Las células ameloblastas originan el esmalte, que producen los prismas adamantinos y quienes están compuestos por cristales de hidróxido de apatita como componente inorgánico en mayor proporción del esmalte, y en menor cantidad contiene material orgánico, entre ellos son fosfolípidos, colesterol.

Cada prisma está rodeado periféricamente de una vaina prismática; - ellos no están colocados inmediatamente unos con otros, pero sí uni

dos por una substancia interprismática.

Varios son formados por falta de calcificación; entre los elementos constituyentes del esmalte encontramos los siguientes:

a) Como el esmalte presenta una serie de líneas, entre ellas están - las de Retzius o líneas incrementales, son áreas primáticas menos calcificadas que los segmentos vecinos.

Y hay veces que están bastante anchas, resultando patologías en la mineralización del esmalte, ya que la estructura no está calcificada homogéneamente.

b) Líneas Schreger o laminillas adamantinas, son debidas al cambio direccional en los prismas.

Es decir, es el resultado de la ondulación por fuerza de estiramiento o torsión al desarrollarse y son materia orgánica.

A veces se piensa de estas estrias, como vía de entrada bacteriana - cariosa y iatrogenicamente observada como fracturas.

c) Las cutículas son protección epitelial del esmalte y sobre todo se ven en la erupción, porque después van desapareciendo con movimientos funcionales como la masticación.

d) También el esmalte presenta lamelas, y son irregularidades del desarrollo o cuarteaduras en el esmalte.

Las lamelas no son calcificadas, favoreciendo a bacterias.

e) Los penachos, elementos debidos a descalcificación en prismas y substancias interprismáticas.

f) El esmalte también lo contienen los husos y agujas, son las terminaciones en fibras de Tomes, no calcificadas.

Al esmalte lo podremos encontrar de 3 formas:

1. Como esmalte ondulado, donde los prismas son ondulados.
2. Esmalte nodoso o esclerótico, hay entrecruzamiento de los prismas
3. Esmalte malacoso, los prismas son regulares y rectilíneos.

Dentina:

Es un órgano dentario; siendo la 2a capa estructural.

Este tejido ya da parte en la vitalidad pulpar, porque alcanza las - transmisiones irradiadas por la pulpa, con vascularización y sensibilidad.

La dentina constituye el macizo o armazón básico dentario.

Es una substancia menos dura que el esmalte, denso y de color amarillo.

Contiene menor cantidad de material inorgánico que el esmalte, pero aún así también predomina más, y reduciendo en proporción orgánica - como el colágeno, mucopolisacáridos.

En el desarrollo de calcificación del tejido dentario, encontramos - intervalos de reposo o incremento, denominadas líneas incrementales - de Von Ebner y Owen, quienes están en ángulos rectos relacionados - comparativamente con los túbulos dentinarios.

Así, está constituida por matriz calcificada de dentina, la cuál es - substancia intercelular amorfa calcificada.

Y entre ella, observaremos intercalados los túbulos dentinarios, en - la periferia de ellos se cubren por vaina de Newman.

Los túbulos dentinarios, iniciados en las cúspides adquieren forma - rectilínea, pero conforme avanzan en su trayecto dan un curso parecido a una " S ".

Dichos túbulos son encargados de conducir y proteger en su interior a las prolongaciones citoplasmáticas odontoblasticas o fibras dentinarias de Tomes, quienes conforme siguen adelante van ramificandose cada vez más hacia la dentina, si llegan a sobrepasarla terminando - en el esmalte entonces a estas fibras se les nombrarán huesos y agujas.

El tejido dentinal reacciona a la sensibilidad de diferentes estímulos transmitidos por las fibras dentinarias de Tomes, pulpares.

Como no puede existir espacios libres, entre los túbulos y las fibras dentinarias, aquí es donde habrá circulación de fluido tisular histico.

En personas séniles que presentan una pulpa aún sana sin alteraciones podrá seguir la aposición dentinaria, pero ésto va ocasionando con el desarrollo modificaciones en la cámara pulpar, reduciendo el tamaño de la misma, debida al incremento de formación de dentina.

O desarrollarse dentina esclerótica que también contribuye a la disminución, por su acumulación de sensibilidad y permeabilidad.

Formación de dentina:

Teóricamente podremos clasificarla en:

1) Dentina esclerótica, dura o transparente:

Es una de las barreras de defensa pulpar, en éste tejido endurecido-transmitido el daño a las terminaciones odontoblásticas.

Al empezar el desgaste o destrucción del tejido dentario, por algún-proceso patológico y la dentina es recién descubierta al exterior a-ésta formación de dentina se le llama esclerótica.

2) Dentina primaria o primitiva:

Es formada por el origen embriológico del diente o un órgano nuevo , es decir como dentina propiamente dicha.

Situada en toda la periferia pulpar y teniendo contacto con el esmalte, pero posteriormente podrá ir obteniendo fisiológicamente y para-defensa las otras clases de dentina mencionadas.

3) Dentina secundaria:

A este grupo de dentina lo clasificaremos en:

a) Dentina secundaria regular o adventicia.

Es formada poco después de la erupción, como capa adyacente a la cavidad pulpar, adquiriendo forma variante, que la dentina primaria.

Esta dentina adventicia, es desarrollada durante toda la vida y cuando no sufre traumatismos el órgano dentario.

b) Dentina secundaria irregular.

Es originada solamente como defensa pulpar a las lesiones aplicadas por diferentes estímulos o irritantes: caries, traumatismos, en preparaciones operatorias, senectud, desgastes, fracturas, etc.

Formandose exactamente debajo de la zona alterada, por efecto del estímulo y produciendose con rapidez para proteger a la pulpa.

Recibe diferentes denominaciones: dentina secundaria de defensa, dentina reparativa, por irritantes, osteodentina, etc.

4) Dentina terciaria:

Es la otra barrera de defensa pulpar y última que podremos encontrar.

Porque si llegamos a lesionarla ya originamos pulpitis.

Dentina interglobular.- Es otra clase de dentina, pero ésta sólo es debida a hipocalcificación de matriz calcificada en dentina.

Es decir formandose en zonas globulares y por falta de calcificación en dentina,

Observamos que el proceso carioso lo va constituyendo comparativamente las diferentes capas de dentina, según su evolución, por ejemplo:

En el caso de no ser tan avanzado:

a) Dentina blanda, parda y necrótica, proliferando bastante bacterias no produce dolor al quitarse, pero quizá alguna molestia.

b) Podremos ya observar dentina firme, pero aún es resblandecida, pigmentada, menor cantidad de bacterias, y duele al retirarse, por estar cerca de la pulpa o contener más terminaciones odontoblásticas.

c) Dentina sana, dura, zona pigmentada, y hay un mínimo de bacterias.

En conclusión diré:

La dentina primaria en sí, constituye el macizo dentario, pero cuando ocurre alguna lesión reaccionan las células del órgano dentario - dando origen a dentina de defensa para proteger a la pulpa.

Cemento:

Es el tejido que cubre la raíz del diente.

Es el tejido conectivo calcificado altamente especializado, formando interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento parodontal.

Se clasifica en: Cemento primario y secundario.

a) Cemento primario:

También denominado acelular o afibrilar; tiene fibras colágenas pequeñas y presenta mayor calcificación.

Es la primera capa depositada y esta íntimamente adyacente a la dentina.

Se puede encontrar distribuida de modo uniforme sobre toda la raíz, pero generalmente predomina más en la región cervical y media.

b) Cemento secundario:

También llamado celular o fibrilar; tiene fibras gruesas, grandes y densas, presenta menor calcificación.

Es la segunda capa depositada o última, incluyendo fibras dobles de colágeno conocidas como fibras extrínsecas.

Esta próxima a la membrana parodontal.

Se encuentra predominando en el tercio apical de la raíz.

Esta capa de cemento tiene células osteoides o cementocitos, quienes tienen pequeñas prolongaciones citoplasmáticas envueltas por canales y un medio de nutrirse es a través de la membrana parodontal.

Ambos tipos de cemento primario y secundario podrán presentar " líneas de incremento " las cuales señalan periodos intermitentes de aposición o formación y reposo, debida a la estructura periodica del cemento.

Existen 3 configuraciones, variables en relación con la unión amelo-
dentaria:

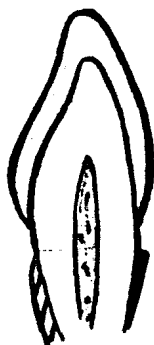
1a El esmalte termina inmediatamente donde se inicia el cemento.

2a El esmalte termina, queda una porción de dentina radicular expues-
ta y después se inicia el cemento.

3a El esmalte termina, y el cemento prolongado más allá de él, cu-
briendo la porción terminal del esmalte.



1A



2A



3A

CAPITULO IV

CAUSAS MAS COMUNES QUE OCURREN EN UNA ENFERMEDAD PULPAR.

CAUSAS MAS COMUNES QUE OCURREN EN UNA ENFERMEDAD PULPAR:

La pulpa es demasiado sensible a la aplicación de cualquier estímulo irritante, a los cuales los clasificaremos en:

" biológicos, físicos, químicos. "

a) Biológicos.- Como: bacterianos, microorganismos, ideopáticos, etc.

b) Físicos.- Como: traumatismos mecánicos, iatrogenias, etc.

c) Químicos.- Como: sustancias y materiales químicos, ácidos, etc.

A éstos y diversos factores más, son motivo de precipitación en una enfermedad; a quién debemos analizar el modo etiológico que ha obrado sobre el organismo, para terminar con él.

Logrando una mejor explicación, definiremos:

Enfermedad.- Es la ruptura, del equilibrio normal de las fuerzas externas e internas o de la homeostasis; como funciones fisiológicas, mentales, morales, las desarrolladas en el medio ambiente, etc.

Las cuales dependen de la agresión, estado de salud del paciente, la capacidad individual de reacción ante el agente extraño.

Enfermedad es un conjunto de manifestaciones clínicas en signos y síntomas.

Signo.- Es lo objetivo, los fenómenos que observamos clínicamente.

Síntoma.- Es lo subjetivo, lo que no vemos pero el sujeto refiere.

La existencia de una enfermedad necesita de diversas características: el agente causante de la enfermedad; un organismo que sea susceptible a ese agente; condiciones propicias del medio ambiente para su desarrollo.

Cierta enfermedad atraviesa por diferentes periodos progresivos, alcanzando la muerte, pero si son interrumpidos por su bienestar puede

ocurrir rehabilitación.

Estímulo.- Es un incitamiento a ejecutar una acción funcional; en este caso, se realiza al aplicar alguna fuerza o un cambio de energía para dar una reacción.

Caracterizándose por tener: intensidad, duración, frecuencia.

Irritante.- Es una excitación o provocación de algún estímulo, haciendo cambiar sus funciones normales.

Una enfermedad pulpar.- Por eso es debida a una degeneración o un cambio progresivo producido por estímulos irritativos, ocasionando alteraciones desequilibradas de lo normal, para originar manifestaciones inflamatorias pulpares.

El origen causal de una enfermedad en la estructura dentaria, constituye diferencias, por las cuales es necesario clasificarlas según etiología. Y entre éstas podremos observar a simple vista:

a) Parciales o completas. b) Accidentales o intencionales.

a) Parciales o completas.- Ambas abarcan cierto grado del órgano dentario.

Serán parciales o simples al ser integrado el esmalte, o esmalte-dentina; es decir son de primer grado.

Serán completas o penetrantes al abarcar esmalte-dentina-pulpa-o raíz

b) Accidentales, son traumatismos no programados.

Son causales y violentos, generalmente debidos a un golpe.

Intencionales, se pueden provocar en ciertos problemas, repercutidos después sobre el órgano dentario. Por ejemplo: en problemas de cirugía; el paciente muerde un objeto equivocadamente ocasionando un traumatismo; o en enfermedades como artritis que hay mineralización marcada y sobre calcificación.

Bacterianas:

Es imprescindible darle su interés debido, porque siendo uno de los factores biológicos más prevaletentes hasta el grado de alcanzar la mortificación pulpar.

Es un ataque progresivo, lesivo de microorganismos en el órgano dentario.

Caries:

En vista de la suma importancia de ésta lesión en el tejido dentario y por ser la principal causa de enfermedades pulpares, me es necesario realizar un breve enfoque en especial hacia ella.

Caries es un proceso biológico pero patológico, lento continuo e irreversible con destrucción de tejidos dentarios, por medio de descalcificación y desorganización, pudiendo producir por vía hemática infecciones a distancia.

Para descubrirla fué inevitable verificar una serie de estudios, que gracias a ellos, ahora son utilizados en la actualidad.

Escencialmente se basaron en su alimentación, porque creían que la falta de ella provocaba fragilidad, y el exceso de la misma resultaba inflamación en la pulpa.

Pero luego observaron caries, como causante de inflamación, le denominaban a este fenómeno "úlceras de marfil", por lo que llamaron odontitis-inflamación del diente.

También la caries se atribuía a la acción de diferentes sustancias. Por eso, realizaron investigaciones sobre los constituyentes químicos, principalmente de la saliva y su acción ejercida en el diente; así vieron el proceso de descalcificación.

Al observar estudios de diferentes teorías establecidas sobre el motivo del origen carioso, viendolo en terminos generales nos hablan de ciertos agentes externos, y/o modificaciones bioquímicas en la estructura dentaria; como:

1) Teoría ácido génica o de Miller.- Dice que los microorganismos ácido génicos formados en la placa bacteriana, tienen como función producir ácidos, y éstos últimos desintegran el tejido.

Para él es importante la dieta, por su desintegración y elaboración bacteriana en cavidad bucal.

2) Teoría de quelación.- Shatz dice: algunos agentes de quelación, son elaborados por descomposición de la matriz.

Y éstos agentes, como carbohidratos, calcio, aminos, etc. Gausan la destrucción del esmalte o apatita, continuando al interior.

3) Teoría endógena.- Empieza en el interior del órgano dentario, en la pulpa hacia el exterior; debido a un cambio bioquímico metabólico anormal, afectando las estructuras dentarias; entre ellos principalmente es el magnesio.

4) Teoría proteolítica.- Gottlieb y colaboradores dicen: los microorganismos proteolíticos son destructores del esmalte, por sus ácidos con destrucción física.

El desarrollo del proceso carioso, lo podremos llevar a cabo de la siguiente forma:

En la estructura dentaria al realizar autoclisis enseguida se forma su película adquirida, que es una cubierta homogénea, constituida por glucoproteínas de la saliva y es acelular; pero si madura va a tornarse más gruesa.

Posteriormente en la zona, existe acumulación de restos alimenticios o bacterias, con células descamadas, y no hay crecimiento; recibien-

do el nombre de materia alba, que es un depósito de microorganismos agregados, como leucocitos, células epiteliales exfoliadas y organizadas al azar, etc.

El paso siguiente es la formación de placa bacteriana, por la colonización de bacterias que hubo en la superficie.

Placa bacteriana, es un conglomerado microorgánico que tiene un metabolismo propio, en ella crecen y se desarrollan; es una matriz proteínica blanda, de color blanco-amarillo o verdoso, formado de 12 a 24 hrs. Localizada en zonas carentes de limpieza, de mejor condición generalmente son sobre fosetas, fisuras, surcos, regiones interproximales, cervicales, etc.

La placa va madurando, formandose por dextranas que es un depósito-gelatinoso y utilizado para adherencia o atracción específica de los microorganismos que la contienen hacia la estructura dentaria.

Entre los primeros microorganismos en colocarse son:

estreptococos anaerobios-productores de ácidos, y polisacáridos bacitobacillus. Ambos son los principales encargados de la desmineralización del esmalte.

Organismos proteolíticos, incluyendo actinomicetos, bacilos, son los que prosiguen su acción con la dentina.

Y entre otros microorganismos, en la placa bacteriana están: fusobacterium-nucleatum y estafilococos.

Los microorganismos son productores de sustancias con funciones distintas, como ácidos químicos, o sustancias para nutrir a las mismas bacterias, sustancias adherentes con el fin de conservar intacta la placa.

La reacción originada cuando los desechos alimenticios de la placa-

como carbohidratos, se unen o combinan con los microorganismos para producir ácidos, es el fenómeno al cual le denominaremos:

fermentación.

Una vez ya elaborados los ácidos, serán los causantes originales de la iniciación del proceso carioso, con destrucción.

Principales factores predisponentes en un proceso carioso:

El ph de la saliva, (ph=6.5 a 7) en condiciones normales por lo regular es neutro, tiende a ser alcalino; de otro modo, la acidez es un medio favorable en caries.

El ph ácido de la saliva da origen a microorganismos como: estreptococos, lactobacillus, candida albicans, levaduras, actinomicetos, etc.

La nutrición es otro de los factores que debe prevalecer desde antes del nacimiento, ya que fortalece y proporciona crecimiento o desarrollo, tanto del organismo como de la cavidad oral.

Es indispensable una dieta adecuada por el alojamiento y bacterias en boca.

La masticación, con hipofunción ocasiona trastornos en todo el órgano bucal, como son huesos, músculos, nervios, empaquetamiento de los alimentos, etc.

Una buena masticación con alimentos duros y fibrosos ayudan a la autólisis. Porque inclusive, antiguamente mencionaron que la caries es una afección de la civilización moderna por contener alimentos blandos.

Herencia, se dice que la caries es aparentemente genética. Pero en realidad se debe al medio ambiente familiar, es decir depende de sus dietas, higiene, hábitos y otras etiologías más acostumbradas en la familia.

La mala oclusión, es otro factor contribuyente por su morfología ana

tómica, causantes de retención alimenticia y diversas causas que influyen.

Substancias bacteriostáticas en caries y entre las más usuales son: Substancias amoniacales, que son empleadas como enjuagues en boca, de acción leve y con el fin de aflojar placa bacteriana, ayudando a ceder al cepillado. Son solventes en placa y mucina salival.

Penicilina, es un antibiótico muy eficaz contra las bacterias, aparentemente reduce la incidencia de caries y que aún no es comprobado; - pero es peligroso exponerlo al público por inhibir caries, porque -- existen sensibilidades alérgicas, además los gérmenes se transforman en penicilinoresistentes cuando lo ocupemos en otras patologías.

La clorofila, es otra substancia que no ha sido establecida como controladora de un proceso carioso.

El fluor, su acción no es endurecer el esmalte o eliminar caries con él. Es inactivar ácidos o enzimas proteolíticas, antes de que puedan digerir o consumir la matriz proteica del esmalte.

Diferentes vías de entrada bacteriana:

Las clasificaremos en: coronaria y radicular.

a) Coronaria.- La zona preferente a seguir es de la corona hacia pulp pa.

Debemos tomar en cuenta factores, como:

fracturas, ocurridas con exposición de tejido dentario y predisposición bacteriana, al no ser tratado.

El mal desarrollo o anomalía de formación con retención bacteriana.

b) Radicular.- Otra vía de entrada menos común es la radicular; del ápice regularmente son debidas a enfermedades periodontales o por - los conductos radiculares.

Traumáticas:

Entre otras causas, que ocurren en una enfermedad pulpar son: traumáticas.

Son trastornos lesivos anormales sobre órganos o tejidos debidos a un agente mecánico.

Los traumatismos mecánicos toman en cuenta:

Causas por las que se producen, intensidad, extensión.

a) Causas por las que se producen.- Una etiología es afectada según su intensidad de la misma, abarcando la extensión que le corresponde. El origen es múltiple, generalmente son golpes en accidentes, factores iatrogénicos mecánicos, tensión psíquica.

b) Intensidad.- Es el grado de fuerza o potencia al realizar el traumatismo.

c) Extensión.- La intensidad ejecutada, es quien determinará su extensión que abarca.

Y se clasificarán conforme el lugar del tejido que vaya implicando.

Los traumatismos, podrán ir acompañados de: hemorragia, tumefacción, laceración de los tejidos.

Los clasificaremos en:

1) Agudos.- Son intensos pero cortos de duración, y progresivamente alcanzan rápida necrosis.

2) Crónicos.- Son perpetuantes, tienden a prolongarse, adquiridos y progresivos.

1) Agudos.- Entre ellos están:

a) Fracturas:

Las fracturas coronarias, ocasionan predisposiciones bacterianas al estar expuesto el tejido.

Porque al dejar sin tratamiento la fractura podrá existir posteriormente invasión bacteriana, dejándolo sin combatir nos proporcionan enfermedades pulpaes y mortificaciones, con los microorganismos no tratados.

Las fracturas radiculares, comprenden mayor tejido, después quizá afecten el aporte sanguíneo con necrosis y éstasis vascular.

Clinicamente observamos la extensión en fracturas con relación al tejido que lo forma, como:

Clase I Solo comprende el esmalte de la corona.

Clase II Implica dentina sin exposición pulpar.

Clase III Se extiende de la corona del diente con exposición pulpar.

Clase IV Es localizada en la unión esmalte-cemento o debajo de ella.

Una estructura dentaria fracturada, podrá recibir el tratamiento indicado según su extensión de la lesión que abarque; por ejemplo:

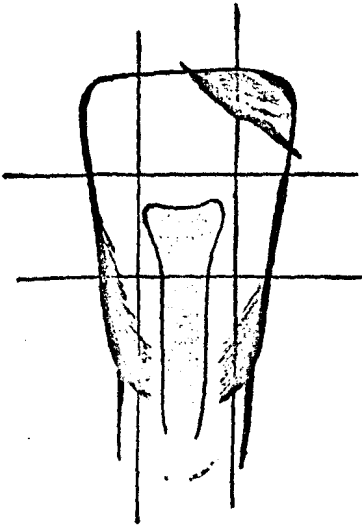
Como sabemos en estos tratamientos, primero se debe eliminar todos los bordes irregulares, los causantes irritativos-bacterias, preparar el campo operatorio-irrigando o secando, colocar el medicamento necesario y finalmente establecer la restauración adecuada.

Si es clase I, la finalidad será prevenir la protección de dentina-sensible a irritantes, con el medicamento apropiado a el caso y una capa de barniz que permite el cierre hermético.

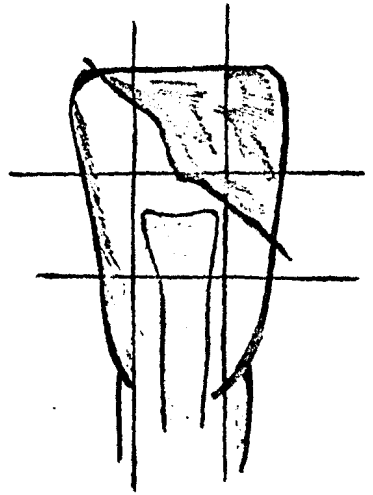
O cuando es clase II, la finalidad es reparar y proteger la dentina a la vez prevenir con protección a la pulpa; con un medicamento no-irritativo pulpar, como dycal.

Pero si la lesión ya es grave y abarca clase III, debemos observar si aún esta vital la pulpa o necesita un tratamiento de conductos.

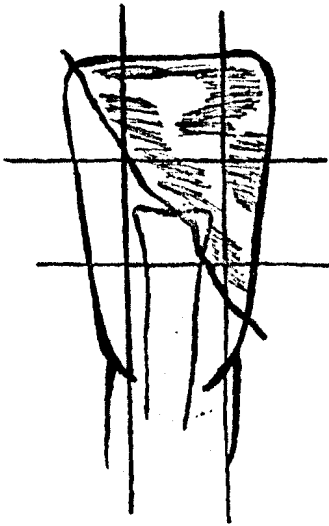
FRACTURAS



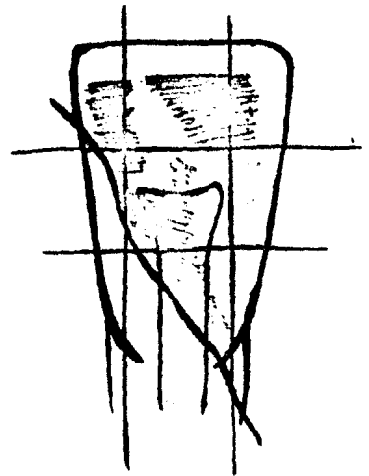
CLASE - I



CLASE - II



CLASE - III



CLASE - IV

También entre otros factores que tomaremos en cuenta: es al palpar, el estado del alveolo de soporte; observaremos radiográficamente, si no esta completamente desarrollado el ápice con un conducto amplio - porque ésto ayuda a una reparación rápida, que un diente completamente desarrollado con su conducto ya estrecho. Por eso influye la edad del paciente.

Basicamente, veremos la diferencia de un diente:

" vital y no vital "

Denominaré un diente: vital, como aquél que presenta las funciones - totalmente integras de su pulpa; para ello es imprescindible nutrirla e irrigarla por medio del aporte vascular y nervioso.

Un diente no vital, es un tejido patológico, necrótico y incapacitado de cumplir sus funciones.

En una estructura lesionada aún vital, no se alcanza el suficiente tejido para traumatizarlo completamente.

En un órgano no vital, y completamente desarrollado el ápice o conductos radiculares, es difícil lograr una nueva revascularización o regeneración por su foramen apical ya estrecho o adecuado solamente a la inervación que pasa.

b) Estasis vascular:

Es entre otros traumatismos observados:

Es la coartación o interrupción de la circulación vascular debido a una lesión de los vasos o del paquete vasculo-nervioso, ya sea por la ruptura o aplastamiento causado en éstos.

El desplazamiento traumático del diente en el alveolo se divide en 3:

c) Luxación:

Es cuando llevamos a la estructura fuera de su sitio o hay una dislocación, proporcionando aflojamiento y exponiendo en peligro la vida pulpar.

d) Avulsión:

Es el desalojo completo del diente de su alveolo.

Ocasionando necrosis pulpar, pero puede reimplantarse al presentar los requisitos adecuados después de haber realizado el tratamiento de conductos; porque de no ser así, posteriormente presentará tejido necrótico como fístulas o abscesos.

e) Impactación:

Es la introducción en los tejidos de soporte del diente, causando lesión vascular en pulpa y daño de los ligamentos.

En los desplazamientos traumáticos, cuando es necesario retener a los dientes lo podremos realizar por medio de férulas, hasta sanar, con el fin de mantener al diente en su posición normal, protegiendo el coágulo en el ápice y la vascularización.

También se estabiliza por inmovilización, con hilos metálicos o seda.

2) Crónicos.- Entre ellos están:

a) Bruxismo:

Es un traumatismo físico, que lo mencionaría en especial como una patología involuntaria e inconsciente, siendo un reflejo anormal psicológico; manifestado en una fuerte presión ejercida sobre la dentadura sin función alguna, y reflejada en un movimiento dentario constante, comunmente denominado: " rechinado dental "

Lo clasificaremos de 2 maneras : excéntrico y céntrico.

Bruxismo excéntrico.- Es el rechinado constante o frotamiento de los dientes, dandonos la impresión de mantener una función masticato

ria, pero en realidad no existe.

Bruxismo centrico.- Es el apretamiento de los dientes sin movimiento alguno, ni función; formando parte de una secuela del hábito, después de un esfuerzo o tensión aunque ya no existan éstos.

Se le llamo bruxomania, al ejecutarse durante el día y en la noche como:

bruxismo.

El bruxismo en general, es un traumatismo que provoca consecuencias, como: dolor muscular, problemas en la articulación, cefaleas, fatigas manifestaciones periodontales, con perdida de hueso, prejuicios pulpares, etc.

El bruxismo se inicia por tensión emocional diaria o acumulación de la misma, dandole forma a esta enfermedad.

Existen otras interferencias predisponentes, quienes contribuyen a dicho trauma; entre ellas están las relaciones oclusales, malos hábitos. No debemos confundir, lo normal de lo anormal; porque cuando surge un esfuerzo físico o tensión emocional y existe apretamiento es una respuesta normal, ya que de alguna manera se debe manifestar y darse a conocer el stress.

Pero siempre y cuando no cambie convirtiendose en una patología, en bruxismo, como anormal.

El bruxismo, es ocasionado por diversos factores:

- 1) **Psicológicos.**- Es una etiología más prevalecte e importante, por la tensión expresada en su constante presión sobre los dientes. El nerviosismo emocional del paciente, como angustia, temor, satisfacción; que no es dado a conocer de alguna otra manera externa.
- 2) **Locales.**- Si la cavidad oral es llevada a oclusión céntrica, po-

dremos observar, por ejemplo los contactos prematuros de alguna restauración o preparación, anomalías oclusales, mal posición de las arcadas, enfermedades periodontales e irregularidades, etc.

Es decir, de todo tipo de lesiones que provoque cierta presión desencadenante de bruxismo, debido a un esfuerzo inconsciente del paciente por buscar constantemente acomodamiento de los planos inclinados, para relajamiento de sus músculos al existir aumento del tono muscular

3) Ocupacionales.- También se origina, dependiendo del tipo ocupacional del paciente, por el esfuerzo realizado y los hábitos adquiridos.

Los zapateros o costureras, al introducir objetos que ellos utilizan o la tensión del atleta por seguir adelante, o del estudiante al realizar tensiones, etc.

4) Generales.- Etiologías en las cuales, influyen posteriormente sobre el trauma.

Como son: enfermedades generales, deficiencias nutricionales, alérgicas, gastrointestinales, etc.

Uno de los medios de tratamiento para evitar el avance en el bruxismo es manteniendo su estabilidad.

Por ejemplo:

Con férulas, trampas oclusales cuando existen malos hábitos del paciente, o eliminando los factores causantes localizados para disminuir el trauma, etc.

b) Desgastes traumáticos:

Son otro tipo de traumatismos mecánicos, adquiridos conforme las etiologías que los originan, como:

Abrasión:

Es un proceso lento y progresivo del desgaste patológico en los tejidos dentarios, debido a procedimientos mecánicos como el frotamiento continuo anormal. Por ejemplo: en el caso de bruxismo puede existir abrasión o desgaste; los pacientes que abren corcholatas de refrescos, cascara de nueces, solamente utilizando la boca, etc.

Generalmente lo encontramos en zonas donde recae más la presión, en superficies oclusales o incisales, en caras interproximales, en cuellos dentarios donde hay exposición de superficies radiculares, etc.

Atrición:

Es un proceso de desgaste por función normal "masticación" en las piezas dentarias, no patológico. Es debida a el uso o utilización de dentadura, provocado con el tiempo.

Así como en cualquier organismo, ejecuta cierta actividad constante, llega un momento en que deja de trabajar con la edad.

Lo vemos más en superficies oclusales, incisales, interproximales, etc.

Erosión:

Es un desgaste debido a los agentes químicos, quienes podrían ser - sustancias ácidas de la saliva, o alguna enfermedad como ácidos gástricos, frutas ácidas, etc.

Lo localizamos más en superficies lisas, vestibulares, o proximales.

Existen pérdidas de coloración. Y es raro la muerte pulpar; porque al sentir irritación como un reflejo pulpar se forma dentina secundaria.

Pero si empieza un poco de exposición pulpar, aún podremos proteger con sustancias químicas; porque es difícil que por sí solas alcancen a la pulpa.

Factores iatrogénicos:

Los factores iatrogénicos son los problemas o errores probocados por el mismo profesionista al tratar de renovar sus funciones o prejuicios producidos en la cavidad oral.

Son debidos a diferentes causas:

Poca experiencia o habilidad del cirujano dentista.

Por desconocer lo que se está haciendo.

En accidentes o falta de cuidado.

Los factores iatrogénicos relacionados con las lesiones pulpares:

1) Preparaciones de una restauración:

Debemos estar conscientes desde el momento en que vamos a iniciar una preparación para no proporcionarle daños precipitados sobre el tejido.

El instrumental:

Debemos utilizarlo con toda seguridad y adecuadamente, sobre todo en la parte activa del instrumento porque son cortantes manuales y algunos terminan en punta; cuando nos encontramos trabajando en zonas que transmiten sensibilidad a la pulpa o cerca de ella podremos dar principio a una irritación o herida pulpar.

Los instrumentos rotatorios de alta velocidad resultan peligrosos al no darles buena utilidad, ya que nos favorecen en el desgaste de los tejidos, precisando nuestros cortes, velocidad más apropiada, menos vibraciones mecánicas, refrigeración continua, etc.

Pero inadecuadamente realizamos errores en el diente tratado, estructuras vecinas, en los pacientes o en nosotros mismos.

Aparte de que al realizar una preparación, en el simple corte con el instrumental de baja o alta velocidad ya hay una reacción en ésta, como son:

- a) Alteraciones odontoblásticas.
- b) Producción de dentina secundaria.
- c) Cambios generales en la pulpa.

Los odontoblastos se disminuyen, deforman y separan formandose entre ellos vacuolas del exudado linfático, causandose edema.

Una vez localizada la dentina, traumatizandola solamente afecta y -- reacciona especificamente en las zonas lesionadas de los túbulos dentinarios.

También hay éstasis del contenido de los túbulos dentinarios, el calcio que se va depositando en ellos obstruyendolos, perdiendo la comunicación fisiológica con el diente y la pulpa, porque a su vez se esta formando dentina secundaria defensiva.

Porque al ser cortada la dentina también lo son las prolongaciones odontoblásticas que la contienen y están en el interior de los túbulos dentinarios, permitiendo el paso directo hacia la pulpa de cualquier irritante, substancia o material.

En lesiones que integran mayor tejido y más intensidad, ocasionan cambios generales en la pulpa; los odontoblastos se encuentran en desorganización, con hemorragia.

Como los túbulos dentinales son cortados hay hiperemia, hemorragia, infiltrado de neutrófilos. En casos más graves ocurren infiltrado de leucocitos polimorfonucleares remplazando lincitos.

Calor en la preparación:

El manejo del instrumento rotatorio es indispensable porque por medio de la fricción se provoca calor y éste en el diente motiva el aumento de temperatura intrapulpal, circulación sanguínea alterada, lesiones pulpares y la presión con el movimiento origina migración de las células como núcleos odontoblásticos o eritrocitos hacia los tú-

bulos dentinarios cortados.

El calor proporciona edema, hiperemia, infiltración de las células - inflamatorias en la pulpa.

Pero si prosigue el daño puede alcanzar hasta mortificación pulpar; aunque la dentina sea un mal conductor térmico.

Debemos tomar en cuenta diversos factores para no contribuir a la - conductividad térmica:

constitución del instrumento rotatorio y forma de las fresas, su velocidad, dirección de la presión cortante, el tiempo en contacto con el diente, la zona en donde estamos trabajando, aislamiento de los - fluidos bucales, etc.

Profundidad de la preparación:

Los casos iatrogénicos que regularmente se cometen es cuando contamos con bastante profundidad y al trabajarlas herimos la pulpa.

Por eso debemos tomar en cuenta el tejido o zona donde se abarca, - porque irradiamos la sensibilidad a través de las terminaciones odontoblasticas, reaccionando defensivamente con la obturación de canalículos dentinarios por precipitación, pero puede repercutir posteriormente.

Una de las maneras para guiarnos al conocer el espesor restante en dentina sana, es por su cambio de color, si nos encontramos cerca de la pulpa la tonalidad varia hacia rosado.

También con la sensibilidad que nos transmite el paciente, se observa la cercanía a la pulpa.

Deshidratación:

Es cuando destituimos demasiado la humectación, induciendo la desecación pulpar.

Esto nos proporciona inflamación y lesiones, ya que necesitamos refrigeración adecuada sobre todo en el momento requerido.

Ejemplo: al realizar preparaciones sin irrigación de agua, provocando el calor y se precipita la deshidratación.

También presionando aire constantemente durante varios segundos, dirigiéndose específicamente hacia la preparación con el fin de secarla.

Hemorragia pulpar:

En una preparación profunda, nos podremos dar cuenta de alguna pequeña zona enrojecida y si interviene la hemorragia observaremos sobre el tejido una señal de sangre inicial, denominada hiperemia pulpar. La hemorragia se encuentra con aumento de presión intrapulpar al existir movimiento de moléculas y extravasación sanguínea en lesiones o rompimiento de un vaso. También impulsando eritrocitos hacia los túbulos dentinarios, corte de los odontoblastos.

Si empieza el problema, hay posibilidades en la recuperación de colocarle el medicamento requerido; pero una vez originado el avance grave, es necesario un nuevo tratamiento.

Exposición pulpar:

Una de sus finalidades de los tejidos dentarios es proporcionar protección pulpar.

Pero si están eliminados o desgastados exponiendo la pulpa se presentará aún vitalidad cuando el paciente refiere pulpalgia, al no revelar síntomas habrá necrosis.

Toma de impresiones:

Cometemos errores al ejercer cierta presión anormal sobre la preparación, particularmente con materiales de impresión, porque se descubrió la introducción de bacterias al interior de la cavidad o prejuicios celulares comprimiéndolas.

Influyen los cambios de temperatura del material y sus componentes -

químicos sobre la pulpa.

2) Restauraciones:

Otro factor iatrogénico relacionado con las lesiones pulpares son las restauraciones.

El paso siguiente de una preparación es establecer restauraciones en la estructura dentaria adecuadamente al colocarlas, porque se producen consecuencias traumáticas del tejido ya previamente desgastado y además no olvidando que todo procedimiento anterior anexado, es repercutido posteriormente.

Las inserciones:

Que requieren restauraciones grandes con precisión, como reconstrucción en coronas totales e inserción de espigas, amalgamas pivotadas o pins sobre dentina, etc. Necesitan sumo cuidado porque estamos trabajando en zonas más peligrosas para la pulpa y producimos fragilidad.

Las fracturas:

Son otro problema en las restauraciones por la intensidad de presión mal aplicada, cuando no ajusta correctamente, en contactos prematuros, si entra a la fuerza en las preparaciones, o al quitarla, la relación con dientes vecinos, etc. Todo esto podrá fracturar el tejido dentario y lesionar a la pulpa.

La fractura se extiende en parte de la corona o más allá de ella, denominándose parciales o totales.

La cementación:

Debe cumplir con requisitos, entre ellos tomaremos en cuenta:

los ácidos que provocan respuestas pulpares, sobre todo en cavidades en cavidades profundas; la consistencia del cemento ocasiona mal -

asentamiento con piezas fuera de oclusión motivando a fracturas o defectos en el sellado de los contornos marginales, etc.

El pulido:

Procede después de una correcta restauración, donde hay que cuidar-- cada uno de los detalles finales como ajustes marginales terminales-- antes que el cemento fragüe, siempre y cuando se controle la fuerza-- aplicada.

Una vez terminado, debe convenir la oclusión correcta, porque hay ve-- ces que después de su colocación se reflejan problemas desconocidos-- por el cirujano dentista originados anteriormente y que son repercu-- tidos desde la preparación.

3) Desvitalizaciones: intensionales y accidentales.

Intensionales:

Muchas veces el procedimiento requerido pide con urgencia, no habien-- do otro recurso que sacrificar la vitalidad pulpar para restablecer-- lo con un tratamiento apropiado de una o varias estructuras.

Ejemplo: la extirpación pulpar inevitable de dientes que van a ser -- utilizados como soporte; en puentes con grandes espacios edéntulos -- con pivotes, dandoles mejor apoyo, retención, reconstrucción o este-- tica.

Accidentales:

Se pueden producir factores iatrogénicos al estar realizando algún -- tratamiento; regularmente en cirugías o en procedimientos periodonta-- les, realizados cerca de los órganos dentarios en sus nervios o vasos -- sanguíneos que son lesionados o cortados restringiendo la vitalidad. Otros procedimientos donde ésto sucede es en raspados periféricos pe-- riapicales o cirugías como:

Rinoplastias- cirugía nasal.

Intubación- luxación provocada por la fuerte presión sobre los dientes con un tubo endotraqueal.

Causas químicas:

Son otras causas por las que se origina una enfermedad pulpar.

Siempre debemos tener en cuenta el mecanismo de acción o efecto químico que tienen las diferentes sustancias y materiales de obturación utilizados sobre las estructuras dentarias, quienes en vez de proporcionarnos ayuda dan manifestaciones perjudiciales; como:

Materiales de obturación:

Como sabemos existen medicamentos predisponentes a irritaciones o materiales alternantes del medio pulpar, cuando no son indicados contribuyen a precipitar los daños pulpares.

Cuando la pulpa presenta alguna deficiencia oxigenatoria; podrá reducir su capacidad de tomar elementos, los que constituyen glucosa son transformadores en energía y ésta última proporciona oxigenación celular.

Existe una rápida absorción de ciertos medicamentos o elementos hacia la circulación intrapular, teniendo el peligro de los que no son adecuados en ese momento, causen irritaciones pulpares.

CAPITULO V

PRINCIPALES ENFERMEDADES PULPARES Y SU CLASIFICACION.

LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES PULPARES Y SU CLASIFICACION:

La pulpa como otros organismos, presenta diferentes anomalías originadas por varios factores; pero ahora estas enfermedades pulpares - las clasificaré en:

" inflamación, necrosis, distrofia. "

Inflamación:

Definición:

Inflamación es la reacción, expresada como una respuesta clinicamente al exterior a el daño lesivo por un irritante sobre los tejidos, siendo localizada y especialmente en éste caso a la pulpa.

Ya que solamente en todo tejido vascularizado se podrá manifestar, - porque es regulado por la circulación sanguínea.

Proporciona protección pulpar, produciendo alteraciones celulares.

Función:

Es circunscribir la zona lesionada; localizandola para separar el tejido infectado del sano.

Con la finalidad de proteger o conservar el tejido aún normal y que no sea invadido por la infección.

Desarrollo:

Observaremos que una inflamación tomará siempre en cuenta la intensidad generada por duración del estímulo o clase de irritante aplicado.

De la intensidad lesiva dependerán:

a) El daño causado en el tejido pulpar y por lo tanto las reacciones celulares.

b) El grado de dolor producido en los pacientes.

Por eso, la magnitud del estímulo aplicado responderá recíprocamente con alteraciones pulpares y éstas ocasionan varios cambios vasculares, celulares, intersticiales o en los tejidos.

Según su gravedad, resaltarán las cualidades de defensa pulpar, como son en lesiones ligeras que reaccionan en continua formación de dentina reparativa; pero si prosigue el estímulo o la lesión realizando se poco más grave responde con inflamación de defensa.

Será necesario clasificar la inflamación en: **aguda y crónica.**

a) Infección aguda:

Puede ser ligeramente leve o estar en etapas más evolutivas, pero aún logra regresar al retirar a tiempo el agente causante o progresar y transformarse en crónica.

Esta inflamación es caracterizada por cambios vasculares e infiltrativos, también porque en ella predominan más: leucocitos polimorfonucleares que son las primeras células en entrar al proceso, y monocitos, algunos macrófagos.

b) Infección crónica:

Solamente alcanza su cronicidad y siempre será irreversible.

Se caracteriza por fenómenos proliferativos de regeneración y cicatrización anormales o destrucción de los tejidos.

Predominando conforme avanza: macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas.

Una inflamación se desarrolla:

1. La primera respuesta pulpar es alteración de los odontoblastos, con desplazamiento hacia los túbulos dentinales o dentina.

Posteriormente aparición de linfocitos y leucocitos.

2. La primera reacción de los vasos, es dilatación vascular que puede ser precedida por una inmediata contracción; esto sucede en venas,

arterias, o en capilares; ocurre primordialmente en la zona irritada o adjunta a ella.

3. Los esfínteres dilatados permiten el paso o aumento excesivo del flujo sanguíneo de venas, capilares, arterias.

4. La abundancia del torrente sanguíneo acumulado provoca que exista un mayor volumen de los diferentes vasos o arterias.

Tanto este aumento sanguíneo como el encierro de la cámara pulpar, - coopera para proporcionar acrecentamiento de la presión intrapulpar y vascular.

Así la presión a su vez motiva al calor y rubor.

5. El aumento del torrente sanguíneo y la presión causan disminución de la velocidad circulatoria; haciéndolo más lento porque le es difícil encontrar su estancia en el interior, causando marginación celular hacia las paredes vasculares, como leucocitos.

6. También hay incremento de permeabilidad vascular con salida del plasma, contenido de líquido, proteínas, fibrinógeno, infiltrándose entre los espacios intercelulares.

Las células endoteliales que constituyen las paredes vasculares permiten permeabilidad, debida a formación de poros en éstas, al contraerse y después son relajadas separándose, dejando más aberturas o poros ya no cubiertas.

Y cualquier producto como células muertas o bacterianas, puede irritarlos abriéndolos.

El paso a través de los poros hacia el espacio intersticial se le denomina diapédesis.

Al lesionar los tejidos, provocamos enseguida liberación de sustancias químicas de las células, principalmente de histamina, quien in-

cita a la contracción de las células endoteliales para realizar su permeabilidad.

7. Una vez atravesando para el espacio intercelular, las células se dirigen hacia donde son atraídas por su gradiente de contracción llamado quimiotactismo, que generalmente es positivo porque las acercan al sitio donde ocurrió la lesión y en menos proporción alejándose serán negativas.

8. La extravasación acumulada ahora, intercelularmente de los elementos o líquidos, produciendo en el tejido inflamado formación de edema y quién va a distender el tejido, creando el desarrollo del tumor en la zona.

El edema intrapulpal causa el comprimiento o desplazamiento de las fibras nerviosas, suscitando a la sensibilidad dolorosa.

Pero a veces puede existir dolor en otros tejidos por alguna substancia química liberada.

9. Continúa el desplazamiento celular, primordialmente de odontoblastos, marginación de glóbulos rojos y leucocitos hacia las paredes vasculares.

10. Dilatados los vasos sanguíneos se extravasan sus elementos celulares, característicos de cada lesión.

Al inicio de la patología en una inflamación aguda, predominan sus células inflamatorias leucocitos neutrofilos polimorfonucleares y monocitos.

Prosiguen lesiones de las células pulpares.

Así, avanza la enfermedad en una inflamación crónica con predominio de células inflamatorias propias del exudado, como macrófagos, linfocitos, células plasmáticas.

11. Ciertas células inflamatorias del exudado, como leucocitos poli-

morfonucleares y macrófagos son encargados de fagocitar solamente - las partículas o bacterias que específicamente les atrae, porque las demás son rechazadas.

Y esta función la ejecutan con más razón en una infección avanzada - para terminar con ella, o inversamente la infección invade o controle todo el proceso.

El exudado.- Son los cambios vasculares y celulares en una inflamación.

Atraviesa por 2 procesos: 1) Etapa fluida. 2) Etapa celular.

Cuando es una inflamación aguda reversible, que se ha reparado el te jido lesionado restante y exudado, va reabsorbiéndose para ser sustiti tuido por tejido sano.

Fase purulenta,- Pero en una inflamación más avanzada ya no proporciona protección o defensa, progresando el exudado y la infección ha invadido, podrá producirse la formación purulenta.

La pus, es un depósito de tejido necrótico.

Que puede estar presente en cualquiera de los 2 procesos siguientes:

- 1) Etapa purulenta con depósito de diferentes o varias células muer tas y sus productos.
- 2) Etapa purulenta caseosa, con depósito de diferentes células que no todas aún se presentan muertas.

Pulpitis:

La pulpa podrá pasar por etapas inflamatorias, por eso veremos ahora: pulpitis.

Es una de las enfermedades en pulpa más importantes y común.

Son lesiones o alteraciones pulpares patológicas causadas por diferentes estímulos, y transcurre por varias etapas o procesos biológicos. Son estados inflamatorios de la pulpa originadas por invasión bacteriana y su evolución progresiva provoca muerte de los tejidos pulpares.

La pulpa puede alcanzar alguna lesión avanzada o necrosis total demasiado rápido, sin pasar necesariamente por otra etapa que le preceda, por ejemplo en traumatismos.

Clasificación:

Ha sido clasificada de diferentes formas para describirla y comprenderla; pasando por diferentes fases pero finalmente adquiere el conjunto de un sólo proceso.

Según su evolución nosotros clasificaremos a la pulpitis, principalmente en:

" Hiperemia, pulpitis aguda, pulpitis crónica. "

La pulpitis aguda o crónica, cualquiera de ellas podrá ser en cavidad abierta o cerrada hacia el exterior.

También éstas serán: parciales o totales.

Según conforme sea, el tejido que abarque.

Serán reversibles cuando anulamos el agente irritante y regresa a su estado de salud normal, como en casos de hiperemia o pulpitis aguda.

O progresan a una lesión crónica transformandose en irreversibles, y ya no regresan a su estado normal.

Hiperemia:

Es un síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento.

Es la primera irritación que llega a estimular a la pulpa hiriéndola, donde inicia un proceso inflamatorio de defensa, como pulpitis reversible focal, y progresivamente será patológico al no proporcionarle el tratamiento adecuado a tiempo.

Siempre que aplicamos un estímulo en la pulpa vital le prosigue una reacción lo cuál es normal.

Pero en el caso de una hiperemia manifiesta ligera sensibilidad, retirado el estímulo provoca inmediatamente molestia de muy corta duración y probablemente el paciente no alcanza a percibir bien o no le da importancia.

Presenta dolor muy leve generalmente al frío, dulce. Desapareciendo en muy breve tiempo que retiramos el estímulo.

Clinicamente, la percusión no es dolorosa y la observaremos como una extravasación sanguínea.

Empieza a iniciarse las dilataciones vasculares hasta aumentar el torrente sanguíneo de una inflamación.

Pulpitis aguda:

Puede ser originada como secuela de una hiperemia no tratada e irritando cada vez más la pulpa, con avance del proceso inicial en pulpitis aguda.

Por lo general, también se le denomina cerrada porque carece de comunicación con el exterior, pero en algunos casos podremos observarla en cavidades abiertas.

La pulpitis aguda o cerrada alcanza rápida necrosis, de evolución cor

ta; el dolor es continuo y más dolorosas al estar encerradas dentro de la cámara pulpar.

Debido a la acumulación del exudado inflamatorio, expandiéndose solamente dentro de ella, contribuyendo a formular aumento interno de la presión pulpar o un absceso intrapulpar.

Estas lesiones dañan más a la región donde recae el irritante.

El dolor en una pulpitis aguda es provocado por un estímulo y persiste hasta después de retirarlo, según el avance de la enfermedad.

Es sensible a cambios térmicos, pero especialmente al frío.

Para su explicación la pulpitis aguda, seguirá la siguiente evolución:

a) Infiltrativa.- Al ser penetrada la invasión bacteriana, se infiltra hacia el tejido pulpar, generalmente presentando un curso rápido, pero no excluye la posibilidad de seguir un proceso lento.

b) Pasa una etapa hemorrágica.- Donde existe movimiento circulatorio sanguíneo.

c) Purulenta o abscedosa.- Es ya la evolución patológica progresiva con ruptura de vasos sanguíneos pulpares y formando pus, con linfocitos o histiocitos, etc.

La pulpitis purulenta se divide en absceso pulpar y posteriormente al avanzar va a transformarse en úlcera pulpar.

El absceso pulpar agudo es caracterizado porque el proceso patológico se encuentra localizado en la cámara pulpar.

Pero al seguir progresando la lesión, la pulpa bastante congestionada no soporta la presión intrapulpar, entonces la infección busca una salida y la más rápida es por el ápice, pasando a una ulceración crónica.

Pulpitis crónica:

Es una alteración patológica progresiva, generalmente proveniente de

una pulpitis aguda.

Por lo regular es denominada abierta, porque hay comunicación con el exterior, entre la pulpa y su cavidad oral.

Una pulpitis crónica ya no se encuentra dispuesta a tornarse a su estado normal pulpar, por eso es irreversible.

En las pulpitis crónicas con cavidades abiertas, serán un proceso a largo tiempo y menos dolorosas porque no existe tanta presión intrapulpar que congestione a sus terminaciones sensitivas o nerviosas, dejando salir la mayor parte de exudado infeccioso que podrá observarse en la clínica; como inversamente sucederá en cavidades cerradas.

Reacciona más a el calor, pero aún así no responde mucho a estímulos aplicados. Produce dolores espontáneos.

Se va formando tejido fibrotico y al pasar a ser ulceroso hay elaboración acumulativo con tejido de granulación.

Para su explicación, la pulpitis crónica seguirá la siguiente evolución:

- a) Infiltrativa.- Hay una penetración total de tejido infectado.
- b) Absceso pulpar crónico.- Es la etapa por la que pasa el proceso crónico.

Es caracterizado porque la infección patológica encuentra una salida externa.

- c) Pulpitis crónica ulcerosa.- Es la zona localizada, circunscrita, invadida por infección, con tejido granulomatoso y completa; manifestada al exterior.

d) encontramos otras clases de pulpitis crónica, como la pulpitis -

Necrosis:

Definición:

Necrosis es la destrucción o muerte del tejido pulpar.

Solamente es originada:

- a) Después de una invasión bacteriana grave como: pulpitis.
- b) Por un traumatismo mecánico.

Clasificación:

La necrosis, al final siempre va a terminar de invadir todo el tejido pulpar y hasta abarcar estructuras vecinas, destruyendolo completamente. Se clasifica en:

Necrosis parcial.- Es la que aún no alcanza la destrucción completa del tejido o sus células, ni terminaciones nerviosas.

Sobreviviendo algunos de sus elementos o quedando porciones de estructuras; razón por la cual sus fibras nerviosas restantes podrán responder a ciertas sensibilidades, como el calor, o a veces a la presión.

Necrosis total.- Es donde hay una destrucción absoluta de la estructura. Y ya ha sido proliferado todo el tejido restante.

Sin presentar síntomas subjetivos, solamente podremos observar los cambios característicos clínicos de la pieza dental.

Desarrollo:

La necrosis podrá seguir un curso rápido o lento según sea la gravedad intensiva de la lesión.

En el caso de una proliferación bacteriana, va infiltrandose la necrosis, desprendiendo gases o sustancias nocivas y atravesando etapas de coagulación a licuefacción para que posteriormente termine con el tejido.

Pero en un traumatismo mecánico, con destrucción del paquete vascular nervioso ocasiona una inmediata necrosis, sin infección.

Gangrena pulpar:

Es una forma de necrosis.

Es la terminación completa de pulpitis.

Debida a isquemia o falta de irrigación sanguínea al tejido; obstruida por un trombo en zonas específicas de sus arterias o venas, con invasión bacteriana.

Encontramos gangrena seca- cuando la isquemia es más repercutida en arterias y es menos visible.

Gangrena húmeda- más frecuente, por éstasis o trombosis debida a infección bacteriana en venas.

Distrofias pulpares:

Definición:

Son alteraciones regresivas, afectando a las estructuras dentarias; por factores desconocidos y diferentes a la inflamación o necrosis.

Como son: cambios degenerativos por envejecimiento del tejido, o - por el daño agresivo a los mismos.

También son denominadas:

pulposis o degeneraciones pulpares.

Clasificación:

Encontramos diversas degeneraciones pulpares, pero ahora solamente veremos:

Atrofia pulpar:

Se cree que es originada por el envejecimiento y causada por su constante utilidad fisiológica del órgano, ya no ejecutada normalmente.

Existen factores irritativos o patológicos, proporcionando ayuda para acelerar y contribuir a incitar la atrofia.

Hay disminución celular, formandose espacios con vacuolas.

Se ha observado que la atrofia por sí sola no presenta síntomas, a menos que exista otra causa provocativa.

Calcificaciones pulpares:

Encontramos en el tejido pulpar calcificaciones de origen desconocido; pero se observa que proliferan más con la edad.

Clasificación:

1) Cálculos pulpares circunscritos.- Son dentículos o nódulos pulpares. Que se dividen en: verdaderos o falsos.

a) Verdaderos, son pequeñas masas calcificadas de forma tubular.

Estarán fijos o adheridos con preferencia a las paredes de la cámara pulpar. O libres dentro la cámara pulpar.

b) Falsos, son pequeñas masas calcificadas en forma de capas.

Estarán fijos a la cámara pulpar, pero son más grandes de tamaño.

O libres dentro de la cámara pulpar.

2) Calcificaciones difusas.- Comúnmente se encuentran en conductos radicales.

Y a veces son confundidos con tejido necrótico.

CAPITULO VI

DIFERENTE SINTOMATOLOGIA PULPAR.

Diferente sintomatología pulpar:

Generalidades del dolor:

El dolor es producto de algunos impulsos desarrollados a través de las fibras nerviosas estimuladas y posteriormente captado por el paciente como la sensación desagradable; para que finalmente nos de conocer la reacción refleja fisiológica del dolor.

Estas fibras nerviosas están constituidas por neuronas aferentes que transmiten sensibilidad, generalmente localizadas en ganglios de los nervios craneales.

Y neuronas eferentes o motoras encargadas de regir los movimientos musculares, ubicandose en núcleos de los nervios craneales.

Como ya sabemos para generar dolor en el cuerpo mencionaremos que por un lado, las fibras se encuentran relacionadas con la médula espinal alcanzando sus raíces dorsales del ganglio, y conducidos por medio de los tractos espinotalámicos-espinothectal a sensibilidades como: dolor, temperatura, tacto, presión, etc.

Pero en ocasiones observaremos transiciones de impulsos por algunas prolongaciones de neuronas, al llegarse a entrecruzar con otra clase de nervios periféricos, y los cuales posiblemente tengan conexión con la médula espinal.

Además en regiones de cara o maxilares, específicamente aporta ayuda el tracto espinal del trigémino.

Ciertas fibras sensitivas del trigémino forman el tracto espinal del trigémino y su núcleo, conectandose con la médula oblongada cuando giran caudalmente para entrar a el puente, terminando en el núcleo espinal del trigémino; así proporcionan información al sistema ner -

vioso.

Los estímulos aplicados generan una serie de impulsos, quienes dependiendo tanto de su intensidad, velocidad o tamaño, según sean captados, serán conducidos por diferentes fibras nerviosas, las cuales se hacen cada vez más delgadas formándose en terminaciones sensitivas. Estas terminaciones sensitivas son receptores porque son capaces de captar las transmisiones.

Entre las células odontoblásticas o pulpares se van intercalando terminaciones nerviosas sensitivas, inervando la zona e irradiando sensibilidad transmitida.

Por eso el tejido destruido o irritado tiene probabilidad de ser más sensible a ciertos estímulos que a otros.

Las terminaciones sensitivas se clasifican en:

- 1) Mielínicas y amielínicas.
- 2) No encapsuladas y encapsuladas.

1) Mielínicas y amielínicas:

Las mielínicas, son fibras más gruesas que las amielínicas y las dividiremos en 2 grupos:

A) Grupo mielínico de dimensión grande. Principalmente serán fibras aferentes para movimientos propioceptivos; pero también están en vibración, tacto, presión, dolor, temperatura, y fibras eferentes somáticas.

B) Grupo mielínico de diámetro mediano. Pertenecen a el grupo que se utiliza en captaciones viscerales, fibras aferentes y eferentes.

Las terminaciones nerviosas que se van haciendo más delgadas son amielínicas y transmiten a menor velocidad que las mielínicas.

Entonces, las amielínicas son:

C) Un grupo de fibras pequeñas amielínicas, se caracterizan porque - una vez que son alcanzadas serán especialmente fibras aferentes para dolor y temperatura; pero también están en fibras eferentes viscerales.

Se dice que cuando las fibras mielínicas predominan la región impidiendo el paso que lleguen actuar impulsos dolorosos de terminaciones pequeñas amielínicas, se percibirán tan solo funciones de las fibras que abundan más, en éste caso son mielínicas y se captan más propiocepciones.

Inveramente, al existen mayor dominio de las terminaciones pequeñas del grupo C-amielínicas, inhiben las funciones de las fibras mielínicas y trabajan las amielínicas transmitiendo dolor.

2) Las terminaciones nerviosas se clasifican como receptores

No encapsulados y encapsulados:

Para ello tomaremos en cuenta que un receptor es una terminación nerviosa, capaz de captar diferentes estímulos específicos en cada receptor y posteriormente sea conducido a lo largo de la fibra nerviosa - el impulso.

Por medio de esta fibra transmite al sistema nervioso central, y hacia el organismo o fibras musculares motoras, donde se pueda ocasionar un reflejo como respuesta.

Mencionaremos de las terminaciones nerviosas no encapsuladas, lo que nos interesa como transmisora de sensibilidades dolorosas; con terminaciones nerviosas libres en receptores simples. Porque en estímulos más intensos o burdos, éstas terminaciones se ayudan con la unión de receptores específicos como los corpúsculos táctiles de Merkel.

Estas terminaciones las localizamos especialmente en la pulpa, y por

lo tanto en tejido conjuntivo; además en epitelios, tendones, articulaciones, etc.

Las terminaciones encapsuladas, tienen diferentes receptores, como:

Corpúsculos táctiles de Meissner.- Se encuentran en papilas dérmicas labios, punta de la lengua, o sea son zonas desprovistas de pelo, etc.

Sirven como discriminaciones táctiles.

Bulbos esféricos terminales de Krause.- Están en boca, lengua, ligamentos, tendones, etc.

Sirven para percibir estimulaciones térmicas.

Corpúsculos de Golgi-Mazzoni.- Los hay en tendones, tejidos subcutáneos. Como presorreceptores.

Entre otros receptores más, están los que se utilizan para la presión como corpúsculos de Ruffini y los de Vater-Pacini.

En las percepciones musculares o motoras, encontramos otro tipo de receptores denominadas terminaciones neuromusculares o husos musculares.

En general, los receptores se clasifican en 3:

- 1) Exteroceptores.- Utilizados en discriminaciones táctiles.
- 2) Propioceptores.- Están en movimientos musculares de posición.
- 3) Interoceptores.- Sirven para sensaciones viscerales.

Para finalizar observaremos que la pulpa dentaria al transmitir el dolor lo hace principalmente por terminaciones nerviosas amielínicas y no encapsuladas.

También tomando en cuenta el dolor:

Uno de los factores muy importantes que el cirujano dentista debe tener presente durante el tratamiento es la psicología del paciente.

Porque nos imponen reacciones inesperadas, inconscientes o conscientes; las cuales tendremos que saber afrontar.

Por ejemplo en éstos casos, al haber dolor pueden hacer al paciente que actúe agresivamente o responder lentamente a estos estímulos, en niños consentidos que buscan otra salida por no dejarse tratar, el nerviosismo expresado en diferentes formas, etc.

Existen cambios psicológicos que alteran el dolor y entre ellos:

el acondicionamiento inconsciente de una respuesta, por la constante percepción de la experiencia previa.

Es decir, muchas veces al adquirir anteriormente algún traumatismo doloroso, angustia; el paciente, principalmente si aún todavía eran niños se les gravará ese momento de sufrimiento y con el paso del tiempo ya no quieren volver a pasar esa experiencia en el consultorio.

También alteran a el dolor, pacientes por su tensión psicológica del temor o miedo que ya se están preparando previamente por recibir una respuesta dolorosa al ser tratados.

Hay pacientes que han recibido educación, o una vida de tensiones a las que ya están acostumbradas y no captan el dolor igual que otras personas, siendo más sensibles. También por eso varía la percepción dolorosa en los pacientes.

De aquí surge la idea de que para la mayor parte de pacientes el consultorio dental significa "dolor".

Pero, actualmente existen muchas otras posibilidades, con la finalidad de distraer o ayudar la mentalidad del paciente a tratar o durante el tratamiento, como también después del mismo; y no concentrarse

solamente ante el concepto del dolor, por medio de ejecutar alguna -
otra acción.

Y así hay muchas tácticas psicológicas que ayudan a cada uno de los -
diferentes pacientes, en cada caso que se presenta.

Entre otras cosas, una de las formas de actuar fisiológicamente en -
la stress psicológica, es influyendo al inhibir la función de las di -
ferentes terminaciones nerviosas sensitivas, no dejando percibir al -
guna manifestación del órgano, o equivocarla.

Pulpalgia:

Es el dolor manifestado en una zona determinada y ésta es la pulpa. El dolor pulpar es desencadenado por una serie de lesiones pulpares o enfermedades; y tomando en cuenta su severidad, será la etapa de gravedad que alcance la pulpalgia.

El dolor pulpar o pulpalgia se origina al existir un estímulo o impulso que ocasione un movimiento intrapulpar de sus elementos; ya sean células odontoblásticas, fluido intercelular, y en importancia influye el cambio de la presión pulpar.

Estos elementos pueden alterar atropellando los nervios pulpares como el irritarlos, lesionarlos o presionarlos.

Por eso, si son eliminados completamente estos nervios, será nula su excitación y no producirá pulpalgia.

Pero cuando aún han quedado porciones de nervios, por ejemplo en algunas de sus raíces en dientes multirradiculares, la molestia seguirá provocándose.

La vitalidad pulpar no solamente está basada en sus nervios, pero sí forman parte de ella. Realmente nos lo proporciona su irrigación para darsela hacia toda la estructura dentaria.

Es importante el dolor pulpar, controlando la eliminación o aumento de la circulación sanguínea; quién también da equitativamente su temperatura.

Porque así ello, forma la presión pulpar adquirida que es alterada por algún otro estímulo externo como biológico, químico o traumático; causando movimiento intrapulpar para provocar pulpalgia.

Las transmisiones sensitivas en las estructuras dentarias son conducidas por los nervios pulpares.

Las lesiones de los conductores sensitivos o nervios, serán traducidos o manifestados al paciente como dolor; por eso entre estos daños esta el aumento de presión, porque congestiona presionando a los nervios y ocasionando cambios de temperatura intrapulpar, movimiento del líquido intersticial. Esta alteración pudo haber sido causada porque afectó la aplicación del estímulo externo como bacteriano o fármacos que excitaron la presión pulpar.

En el aumento del dolor, tomamos en cuenta el cambio de posición o ambiente en que se encuentra el paciente, debido a el aumento de la presión sanguínea.

En la pulpalgia debemos conocer: la clase de dolor que se presenta, cualidades del mismo, su intensidad, tiempo de duración, cada cuando aparece sea intermitente o recurrente, localización, etc.

Los pacientes describen sensaciones diferente en cada caso de pulpalgia, denominandolas de varias formas, entre las principales están:

Dolor localizado.- El paciente nos dirá el lugar exacto de donde se origina la molestia.

Dolor referido.- Quizá se localiza, pero posteriormente es confundido y se refiere a otra zona erroneamente.

Dolor difuso.- Es aquel que lo ubicamos en una región bastante amplia e incapaz de percibir correctamente la zona donde se origina.

Dolor punzante.- Temporal o latiente, da sensación perforante, difundiendo, penetrando.

El dolor periodico, se debe a que después de funcionar constantemente los centros nerviosos se cansan y por eso ahora trabajan en pausas.

Dolor continuo.- No cesa de molestar durante un largo periodo según sea la intensidad del estímulo.

Dolor térmico.- Como quemante, que da un dolor bastante intenso, etc.

Las irritaciones o enfermedades pulpares más importantes y comunes - que desencadenan pulpalgia:

La pulpalgia que apenas se inicia.- Como son casos de pulpitis en hiperemias; el dolor es agudo, leve, de corta duración, no es espontáneo, es decir siempre será provocado por un estímulo externo y cuando es retirado se notará una pequeña molestia de breve duración.

Es más sensible a el frío; el que ocasiona un movimiento intrapulpar, también lo es en ácidos o aire frío.

El calor no proporciona cambios anormales.

No es sensible a la percusión.

Al progresar la lesión pasaremos a una pulpalgia aguda.- Quién depende del grado de intensidad:

a) La pulpalgia aguda que empieza, es incipiente o leve; por ejemplo después de haber realizado un tratamiento o esté presente un irritante bacteriano, es posible que tengamos sensaciones de pulpalgia leve porque al trabajar en la zona provoca excitación de las estructuras pulpares.

Seguirá siendo aguda, de corta duración, sensible al frío, no espontánea, etc.

b) Siguiendo adelante en pulpitis aguda de dolor moderado, notaremos de esta molestia que su duración se va haciendo más prolongada después de retirar el estímulo, provocando pulpalgia más intensa y no tan aguda como anteriormente.

A veces es localizada, pero posteriormente es referida a otra zona - como fastidiosa o perforante.

En las pruebas térmicas es muy hipersensible a el frío, aumentando - considerablemente la pulpalgia con el frío.

El calor proporciona menor sensación. Prolongándose un poco más después de retirado el estímulo.

Aún no es espontáneo.

Ligera sensibilidad al percutir o no existe.

Expresan pulpalgia moderada cuando están acostados o cambian de posición.

c) Las pulpalgias agudas avanzadas, duran bastante después de retirado el estímulo.

Se presenta el dolor notorio, demaciado intenso.

Y por la pulpalgia, el paciente generalmente localiza la estructuradentaria.

En las pruebas térmicas tienen mayor hipersensibilidad al calor, porque hay aumento de presión y éste lo incita aún más; también coopera por completo si hay encierro de la cámara pulpar, concentrándose la presión interna. En comparación de una cámara abierta, que ayuda a permitir circulación sanguínea menorando poco la pulpalgia.

Por eso el frío sirve de inmediato alivio disminuyendo la presión intrapulpar.

A veces no es espontánea, pero en otras ocasiones lo será.

Progresivamente, la pulpalgia crónica.- Es otra etapa más avanzada, que quizá se adquirió después de un largo periodo de enfermedad.

Probablemente, su duración ya no sea tan prolongado o si lo es el dolor será leve.

No es tan intenso el dolor, posiblemente porque parte del tejido pulpar inicie su necrosamiento.

Y ocasione a su vez, mal aliento.

Generalmente es difuso y referido, con menos incapacidad de localizarlo.

Las pruebas térmicas se inhiben cada vez más; si es que encontramos respuesta será casi siempre sensible al calor, prolongándose y ya no reacciona a el frío. Pero no excluye la posibilidad que suceda inversamente.

Casi no da síntomas.

Hay pulpalgia espontánea, quizá debido a cambio de posición.

Quando es sensible a la percusión es porque puede estar afectado el ápice.

En ocasiones se empieza a formar infección apical progresiva y será una de las causas por lo que el diente molesta al ocluir o morder.

Necrosis.- Existirá pulpalgia leve en una necrosis aún no total, -- por ejemplo en pulpitis no tratadas, donde quedan restos de tejido pulpar o nervios que no han sido destruidos o necrosados completamente y se encuentran en avance a una necrosis total.

Muchas veces en dientes multirradiculares con necrosis aún no total, nos podremos confundir facilmente con sus síntomas y cambios térmicos de cada raíz, porque algunas presentan más vitalidad que otras.

En necrosis no totales posiblemente es ligeramente sensible a la percusión.

En necrosis total, tiene su irrigación y sensibilidad destruida por lo que no presenta síntomas; pero posteriormente al no tratarse afecta el ligamento parodontal y en donde quizá podrá haber un poco de reacción.

La necrosis total, por ejemplo es debida algún traumatismo inmediato por un golpe o enfermedades pulpares no tratadas.

Al necrosarse, coagularse o licuarse el tejido, toda la inervación sanguínea que llega a la pulpa se descompone en el interior, por esa razón el diente presenta mal aliento y cambio de color, obscuro-opaco

Periodontitis apical aguda.- Es una inflamación aguda del periodonto apical. Y la podremos encontrar en dientes con vitalidad, o sin ella. Quizá es originada debido a una enfermedad bacteriana, irritación química-biológica periapical, trauma oclusal, o por obturaciones altas a causa de la presión constante sobre el periodonto, golpes, o en sobre instrumentación endodóntica, sobre pasar con el medicamento, etc. La pulpalgia podrá ser de ligera a intensa.

Pero generalmente su duración del dolor es persistente. Y hasta cuando es necesario realizar extracción persiste el dolor, debido a la osteitis.

La pulpalgia puede ser bastante intensa. Es una inflamación localizada, sensible a la palpación, como al ocluir o morder.

Si acaso la encontramos con vitalidad producirá alteraciones leves a los cambios térmicos al estar progresando.

A veces es espontáneo o punsatil.

Probablemente el ligamento parodontal este alterado, ligeramente ensanchado y doloroso a la percusión.

Periodontitis apical crónica.- Esta ya no es tan dolorosa, tal vez ligera sensibilidad a la percusión o palpando la zona.

Pero regularmente es asintomático, logrado durante largo tiempo.

Periodontitis apical supurativa.- Después de éste largo proceso se da formación a una fístula, debido a una infección que contiene pus y supura.

Será asintomática cuando este drenando, porque si se cierra habrá molestias, ya no muy intensas.

Absceso apical agudo.- La duración de la pulpalgia también es prolongada.

Es intenso el dolor, quizá un poco menor que la periodontitis apical

aguda. Es punsatil, sensible a la oclusión.

Es localizado, su extensión en el ápice. Colección de pus.

También lo ubicamos en abscesos laterales del ápice.

Puede ser que los síntomas obtenidos en el diente aún con vitalidad comprueben que es un absceso lateral.

Tal vez moleste ligeramente al calor porque aumenta la presión, pero ya no proporcionan los cambios térmicos mucha importancia.

Es sensible a la percusión, palpación, al masticar, etc.

Ligero ensanchamiento del ligamento periodontal, tumefacción.

Es espontáneo.

Un absceso crónico.- Es de larga duración. Y quizá debido al progresar el absceso agudo; o por mortificación pulpar, afectando el ápice, persistente.

Generalmente es asintomático, con ligero dolor al percutir.

Pulposis hiperplásica.- O polipo pulpar.

es una proliferación del tejido pulpar expuesto, casi siempre hacia la corona pero también es gingival, lo encontramos en dientes jóvenes y da la impresión de ser encía extravasada o carnosidad de color rojo.

No duele solamente que le estimulemos directamente, al ocluir o masticar, al comprimirlo.

Se dice que es una pulpitis irreversible asintomática.

Los estímulos térmicos ocasionan molestias ligeras.

Resorción interna.- Es una pulpitis irreversible asintomática.

Que quizá al principio presente dolor moderado y con su evolución se realice más leve, hasta ser asintomática.

Es debida a una expansión interna de la pulpa, reabsorbiendo a los demás tejidos dentarios, éstos en su defensa tratan de formar tejido reparativo calcificado, y por lo mismo se hace asintomática con distrofia localizada.

Pruebas pulpares:

Para conocer si el tejido pulpar presenta vitalidad o no, se realizan varias pruebas pulpares con ésta finalidad.

Sabemos que en una estructura dentaria normal, siempre van a manifestarse ciertas reacciones, las cuales serán proporcionalmente razonables al aplicarse un estímulo, porque tiene vitalidad.

Pero al iniciarse algunas irritaciones pulpares empieza el tejido pulpar a captar más hipersensibilidad que lo normal con predilección a determinados estímulos nocivos, que han sido percibidos al estimular las terminaciones nerviosas sensitivas y actúan unas a mayor rapidez que otras.

Por lo regular, al comenzar una estimulación siguiendo las fibras nerviosas del grupo A-mielínicas dan sensaciones agudas y localizadas. Progresivamente alcanzando las terminaciones del grupo C-amielínicas como difusa y no tan agudo.

Pero también tomaremos en cuenta que se notará la molestia según el grado de intensidad.

Ahora nos relacionaremos con toda la información valiosa que pueda proporcionararnos el paciente, en especial de sus síntomas y signos, además de los observados posteriormente, por el cirujano dentista en diferentes exámenes clínicos, para conocer la molestia principal y el origen causante quien desencadenará la lesión pulpar.

Al ir a realizar estas pruebas clínicas, el cirujano dentista debe saber el origen principal de la visita del paciente.

Y enseguida se lleva a cabo su historia clínica; pero nosotros solamente inclinaremos hacia estos exámenes sintomatológicos.

Cuando el paciente acude a causa de alguna molestia, tenemos que informarnos de lo relacionado hacia ello, como:

Si existió molestia anteriormente

Cual es su problema principal, actual.

Del dolor, tenemos que saber su duración; lo que nos ayuda a observar la clase de enfermedad o problema.

Por eso es importante conocer, desde hace cuanto tiempo empezó la molestia.

Lo ideal es informarnos sobre el avance del proceso desde su inicio hasta la actualidad y si ha progresado.

Para ello nos dan datos su intensidad del dolor; si hay ubicación o es irradiado.

Las pruebas más utilizadas por el cirujano dentista son:

Pruebas térmicas:

Una razón por la cual al principio el frío es más hipersensible que el calor, es porque las terminaciones sensitivas o receptores para el frío captan a mayor velocidad invadiendo la zona e inhibiendo a los del calor.

Pero al ir avanzando el problema, las terminaciones del frío se van adaptando hasta que sucede inversamente, el calor sobresale más que el frío.

Y progresivamente están tan acostumbradas las 2 sensibilidades a ser transmitidas que finalmente sus receptores ya no responderán.

No debemos olvidar que el tejido pulpar no tiene la capacidad de distinguir a los estímulos aplicados, es decir el paciente nunca podrá decir cual sensación es fría o caliente; solamente lo transmitirá y percibirá como dolor.

Al iniciarse una enfermedad pulpar, aplicando las pruebas el paciente comunmente es más hipersensible a los ácidos, a el frío.

El frío.- Se utiliza cloruro de etilo-líquido anestésico. En la estructura dentaria previamente seca se lleva sobre ella el líquido con una bolita de algodón.

También se aplica esta prueba con agua fría dentro de cartuchos de anestesia.

Generalmente utilizamos la jeringa de aire frío, oprimiéndola sobre el diente en observación, pero debemos tener precaución con el aire para que no se distiendan las bacterias a otras estructuras; o el ocasionar deshidratación, al utilizarlo durante buen rato.

En un diente sensible a el frío, podrá haber molestia leve o intensa según la extensión de la lesión. Pero aún tiene la posibilidad de recuperarse, manteniendo vitalidad.

El calor.- Regularmente para realizar esta prueba utilizamos gutapercha caliente, aplicándola a la estructura poco húmeda para evitar que se adhiera.

Además tendremos cuidado que el material no este demasiado caliente porque no debemos causar daño, como el lesionarla o inflamar más el tejido o estructuras vecinas.

En un diente al calor, el dolor es sostenido, ya no tiene muchas posibilidades de recuperarse.

Porque al reaccionar a el calor prolongandose, la pulpa esta inflamada.

Pero la estructura que responde y reacciona al estímulo aún esta vital.

En el frío como el calor si el diente es normal, la poca sensibilidad debida a la reacción se eliminará ensoguida que se retire el estímulo.

En respuestas de demasiada hipersensibilidad prolongada con pulpalgia persistente después de retirado el estímulo son inflamaciones pulpa-

res irreversibles.

En respuestas que no reaccionan a ningún estímulo, presentan pulpa -
necrótica.

Percusión:

Es el golpe razonable, controlando la intensidad del mismo sobre la-
estructura dentaria para probar su vitalidad.

Casi siempre examinamos los dientes percutiendo con el mango del es-
pejo bucal; empezando en la estructura normal, para observar cuidado-
samente la reacción o el sonido que nos emite ésta, y así comparar -
lo mismo en la pieza anormal.

Regularmente los dientes hipersensibles a la percusión son debido a-
enfermedades o ensanchamientos del ligamento periodontal, también a-
infecciones periapicales.

En estas lesiones, se produce un sonido apagado o sordo y molesta al
percutir la zona. En cambio, el diente normal da un sonido agudo y -
claro.

La inflamación del ligamento periodontal, generalmente molesta más -
al percutir horizontalmente; y al hacerlo verticalmente, casi siempre
es debido a una infección periapical.

Prueba de oclusión:

Debemos observar la oclusión normal del paciente, porque muchas veces
el problema se origina por estructuras con oclusiones anormales.

Por ejemplo, los pacientes que se les ha restaurado una pieza denta-
ria y por una ligera obturación baja, no se le da importancia ocasion-
ando una mala trituración; o al contrario la restauración alta, cau-

sando problemas en la articulación o artritis de la pieza dentaria.

O la causa de una fuerza anormal traumática constante, perjudique posteriormente en las estructuras dentarias y lesione la pulpa.

Podremos hacer pruebas de oclusión con material de tipo blando, como la mordida de cera resblandecida, al ocluir el paciente se marcará en ésta; o utilizando papel de articular, etc.

Entre algunas pruebas menos usuales son:

Prueba de transiluminación:

Llevamos un fuerte rayo de luz a la estructura por observar y principalmente lo que podemos notar es si existe algún cambio de color, en dientes con traumatismos, fractura, necrosis, etc.

Para esta prueba hay lámparas especiales, pero en caso de que no contemos con ese recurso lo realizamos con el reflejo del espejo bucal y la luz de la lámpara.

Cavidad de la prueba:

Cuando aún no sabemos en realidad el origen de un problema pulpar después de haber utilizado diferentes pruebas sensitivas, se utiliza por último este examen.

Que consiste en ir descubriendo el tejido dentario con una fresa y sin anestésiar para comprobar vitalidad, provocando pulpalgia, por estar ya cerca de la pulpa vital; y porque en la unión amelodentina-ria la pulpa normal reaccionará.

Con esta prueba se tiene que tener demasiado cuidado porque podríamos lesionar el tejido.

Otra manera de realizarla es con un explorador, en algún lugar sensible del diente, sin anestesia.

Prueba de anestesia:

Mencionaremos este examen, utilizado también en último recurso.

E empleada en dientes con pulpalgia no localizada, difusa, en zonas - irradiadas, reflejadas en otras regiones, etc.

Se trata de que por medio de la anestesia eliminemos el dolor e in - vestiguemos el origen del dolor.

Tratamos de anestesiar la pieza que creemos es el origen del dolor, pe - ro si no hemos anestesiado correctamente el dolor no se eliminará.

Probablemente el dolor irradiado sea unilateral, de la arcada supe - - rior se refleje el dolor a la inferior o inversamente; tal vez de la arcada inferior se proyecte a regiones auriculares.

Anestesiarnos regionalmente la arcada inferior, si no se quita el do - lor procedemos a anestesiar la arcada superior con la técnica subpe - rióstica, teniendo el inconveniente de lastimar más al paciente.

Prueba eléctrica:

Comprueba la sensibilidad pulpar por medio de corrientes eléctricas, utilizando un probador pulpar.

Así, en cada estructura dentaria y cada raíz va señalando sus diferen - tes respuestas.

CAPITULO VII

MATERIALES O SUBSTANCIAS MAS UTILIZADAS EN PREVENCION DE

LESIONES PULPARES.

Materiales o substancias más utilizadas en prevención de lesiones pulpares:

Principalmente, en su procedimiento cuando no proporcionamos el uso adecuado o al momento preciso que se les requiere en un tratamiento odontológico, pueden causarse lesiones reversibles e irreversibles-- pulpares con los materiales y substancias más utilizadas por el cirujano dentista.

Introгенicamente, la colocación ofensiva de otra terapéutica no apta específicamente para ese daño como cualquier cantidad innecesaria, - manipulación insuficiente o exagerada, almacenamiento impuro, etc. Debemos relacionarnos un poco con las características más importantes de dichos medicamentos.

Cementos dentales:

Son en especial ayuda a prevenir y mantener la salud pulpar del tejido lesionado.

Sobre todo al no permitir penetración hacia la pulpa, de ningún fluido térmico, agente químico, tóxico, bacteriano.

Intervienen provocando una defensa natural en la estructura dentaria al inducir formación de dentina secundaria, cediendo la inflamación, o como paliativos del dolor.

Funcionan proporcionando rehabilitación y protección pulpar. Porque toda irritación, recordaremos que es transmitida hasta ella a través de las terminaciones odontoblásticas.

Su utilidad es variante, para bases permanentes y obturaciones temporales; en amortiguadores de fuerzas externas, masticatorias o traumáticas.

ticas; aislantes térmicos, cementación de restauraciones.

No olvidando tomar en cuenta sus contraindicaciones, todos los cemen-
tos se contraen al fraguar; desintegramos lentamente con los flui-
dos bucales, presentan poca dureza y resistencia en relación con un
metal.

También tendremos cuidado con la asepsia y antisepsia al tratar cada
uno de los materiales, desde su almacenamiento hasta cuando es lleva-
do hacia la preparación, para que no lo contaminemos y no producir-
reacción pulpar a consecuencia de ello, aunque no sea irritativo.

Hidróxido de calcio:

Es el material que forma una barrera protectora pulpar, como lo son
el ir contra agentes irritantes externos; tiene la facultad al gozar
de alta alcalinidad porque funciona eliminando la acidez destructora
baja de diversos irritantes, no permitiendo su penetración.

Para motivar a su vez, formación productiva de dentina secundaria de
defensiva, una vez establecido el medicamento.

Uno de los usos más importantes del hidróxido de calcio es colocarse
en bases; teniendo como actividad el cubrir una herida pulpar expue-
ta o en su proximidad de la misma, y preparaciones profundas.

Es colocada sobre la zona previamente tallada, utilizada como sella-
dor cavitario proporcionada contra estímulos biológicos, térmicos -
químicos y orientándose directamente hacia la pulpa.

Podremos encontrarlo en la actualidad, presentado de 2 maneras:

1) Hidróxido de calcio.- En suspensiones, para disolverse con agua-
destilada.

Pero existen otras suspensiones acuosas, menos usuales; diferencia-

das porque contienen otro solvente, en lugar del agua, como el metacrilato de metilo.

2) Dycal.- Manifestado en el comercio con dicho nombre.

Es sólido en 2 pastas una como base y otra catalizadora.

El hidróxido de calcio en suspensiones se puede utilizar más al obtener conductos, pulpotomías, exposiciones pulpares, como una película protectora, de poca dureza.

El dycal, sobre todo en cavidades profundas como base sólida, porque tiene las propiedades de ser poco más rígido comparado con el hidróxido de calcio.

Procedimiento a seguir, manipulando el hidróxido de calcio:

1) Sacudimos el polvo del contenido del frasco.

2) Empleamos la loseta en suspensiones, porque el bloque de papel absorbe el líquido.

En una loseta con temperatura adecuada colocamos el polvo, posteriormente dejamos caer gotas de agua destilada sobre él mismo, proporcionando equivalentemente ambas partes.

3) Procedemos a realizar la mezcla, haciendo la consistencia de una pasta cremosa.

Se puede ir agregando más polvo o agua según se necesite.

4) Aislamos el campo operatorio y secamos la preparación con torundas de algodón.

5) Y ya tenemos preparado para llevar la pasta sobre la preparación.

Manipulación en dycal:

1) En un bloque de papel o loseta colocamos proporciones iguales de ambas pastas: catalizador y acelerador.

2) Realizamos la mezcla, puede ser con un instrumento de punta esférica, hasta observar un color uniforme y consistencia cremosa.

3) Para alargar el tiempo, haremos la mezcla en 10 segundos aproximadamente y al acelerar el fraguado se continúa mezclando hasta 30 segundos.

No podremos controlar el tiempo de trabajo aumentando o disminuyendo la proporción de alguna de las pastas.

El fraguado es mucho más breve en la cavidad oral debido a la temperatura o humedad, que en el bloque de papel o fuera de ella.

4) Previamente alada y secado; con el instrumento de punta esférica quién nos facilitará extenderla en el piso, llevamos la pasta sobre la preparación.

5) El dycal radiográficamente, se puede observar como uentina sana no es confundible con caries.

En general este material, es indicado para permitir la adherencia, secar lo suficiente en la estructura y el espesor de la pasta aproximadamente pueda cubrirse 2mm.

No olvidando que el cemento deberá ya estar colocado cuando se este fraguando; después el odontólogo podrá considerar la dureza y resistencia del mismo.

Sus desventajas de este tipo de medicamento, es que presenta solubilidad en agua.

Casi no se utiliza como obturante temporario.

Además de éste, se colocan otros cementos más, por eso no debe rebasar cierto espesor.

Oxido de zinc-eugenol:

Es el cemento de defensa sensitiva pulpar, porque tiene propiedades sedativas, dandole tiempo de recuperaci3n.

Primordialmente actúa como paliativo, aliviando el dolor, ocasionando que se vuelvan menos sensibles los tejidos.

El eugenol es quelante y germicida, además produce sedaci3n.

Utilizado en diversos procedimientos operatorios, generalmente con obturaciones temporales y bases permanentes de mayor espesor, protecci3n pulpar, cementante de restauraciones, sellador o obturaci3n de conductos radiculares en endodoncia, para tratamientos periodonticos o parodonticos, en ciertas fases de odontología restauradora, aislante térmico, etc.

Presentado en forma de polvo y líquido.

Hasta mezclar o unir éstos 2 elementos, absorbiendo el polvo al eugenol lo convertiremos en cemento.

En el comercio lo encontramos de diversas maneras:

Oxido de zin-eugenol.- Propiamente dicho. Compuesto por óxido de zinc, estearato de zinc, acetato de zinc, resina.

Y el líquido con eugenol o aceite de clavo, aceite de semilla de algodón.

Zoe permanente.- Es óxido de zinc-estabilizador. Por tener un acelerador, fragua poco más rápido que el óxido de zinc-eugenol.

Generalmente, el óxido de zinc-eugenol y el zoe son empleados para obturaciones permanentes.

Wonder Pak.- Contiene óxido de zinc, acetato de zinc, estabilizadores; eugenol, colorantes.

Utilizado en cirugias para apósitos quirúrgicos o parodencia, en cementaciones provisionales de diferentes restauraciones, etc.

Tem Pak.- Contiene óxido de zinc, estabilizador, algodón.

La consistencia es más pegajosa y diferente su color, en comparación con el wonder.

El wonder pak y tem pak, ambos son ocupados por lo común para curaciones o obturaciones temporales, sobre todo en dientes posteriores. Y tienen propiedades de ser menos irritativos que otros materiales.

Cuando los manipulamos, el líquido debe mojar las partículas de polvo completamente.

La consistencia depende de su elaboración en relación con el polvo--líquido y será según para lo que vayamos a utilizarlo.

Está indicado controlar la temperatura en lo que vamos a realizar la mezcla y también de la cavidad oral, para poder ir verificando el tiempo de trabajo.

Presenta la desventaja de que el agua es un acelerador para este material, así como otros aceleradores químicos, por eso se realiza en lugares secos.

Podemos evitar el prejuicio del eugenol por su almacenamiento; como colocandolo dentro de envases oscuros o ambar, cuidando el no dejar al medicamento sin las propiedades que le contienen volviendose ácido e impuro, ocasionando posteriormente lesiones pulpares debido a ello, y no porque el material sea irritativo.

Fosfato de zinc:

Denominado también óxido-fosfato; es la última capa que puede ser colocada, o el final sellador hermético de obturaciones y perfecto en elementos artificiales como restauraciones.

Es un cemento resistente, sobre todo a agentes mecánicos.

Actúa como coadyuvante al no permitir la entrada de fluidos, amortiguando fuerzas externas o traumáticas y resistente a la compresión, durabilidad.

Primordialmente se utiliza para cementar restauraciones permanentemente. Sirviendo en parte, como una ayuda adhesiva y reteniéndose en su totalidad por la forma operatoria adquirida de la preparación.

Se utiliza como base en cavidades profundas, aislante térmico.

Se presenta el líquido que contiene ácido ortofosfórico, principalmente. Y polvo con fosfato de zinc.

Es importante en el fosfato controlar el tiempo de fraguado desde que vamos a realizar la mezcla para terminar obteniendo buenos resultados.

Controlaremos la loseta a una temperatura intermedia, pero es preferible tenerla un poco fría, sobre todo en cementaciones porque retarda su viscosidad haciendola menor y el tiempo de trabajo prolongado.

Así, el fraguado tarda más cuando la temperatura es menor.

Colocamos el polvo en forma de cuadro para dividirlo en 2 partes -- iguales, fraccionamos cada una de éstas en cuartos y posteriormente en octavos; con el fin de ir mezclando cantidades pequeñas.

En otro lado ponemos líquido con proporciones equivalentes.

La velocidad en que se irá a incorporar el polvo al líquido debe ser despacio para alargar el fraguado y mejorar su cristalización.

Realizamos la mezcla colocando una primera porción de polvo a el líquido, usando la espátula en movimientos circulares amplios, que se irá aumentando con éste procedimiento hasta abarcar una gran parte de la loseta.

Agregamos la segunda y tercera porción con idénticos procedimientos y así consecutivamente hasta terminar de spatular las proporciones. Debemos utilizar una mayor cantidad de polvo posible, para disminuir la disolución del cemento con fluidos y cause menor resistencia cristalina o mecánica del mismo.

Aproximadamente nos llevaremos 1 1/2 a 2 minutos, al mezclar.

Su consistencia, para cementar es observada al dejar caer un hilo del de la espátula, debe ser poco más fluida; pero cuando se corta muy rápidamente su densidad es pobre y si ésta semeja una masilla será demasiado espesa.

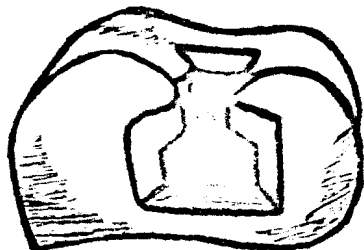
Cuando queremos regular la consistencia, en el caso de que se estuviera haciendo más densa no podremos agregar líquido, porque pierde sus propiedades y tendremos que realizar otra mezcla nueva.

El cemento dura muy poco tiempo cuando penetra humedad, destruyéndose enseguida.

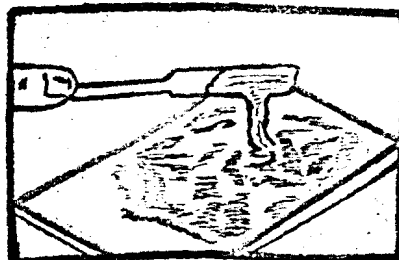
Esto es porque si dejamos endurecerlo al colocar la restauración bajo una película de saliva, quedando la superficie blanda, opaca y podemos ocasionar filtración de ácido fosfórico, para disolverse fácilmente con los líquidos bucales.

Secaremos al sitio de la preparación y posteriormente al cementar - colocamos tan solo una película de cemento en la restauración.

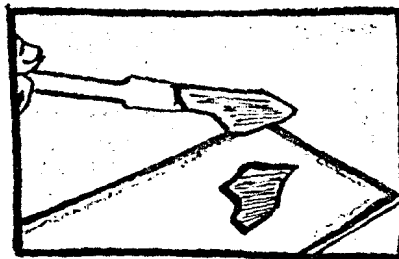
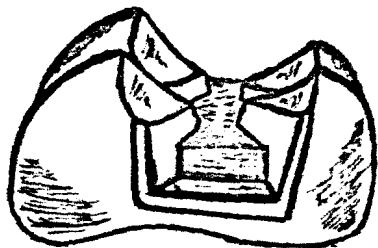
Una gran contraindicación del fosfato de zinc es el ser un excelente irritante pulpar. Ya que no lo podemos colocar, sin una protección - pulpar anterior o cerca de la pulpa porque penetra fácilmente en --



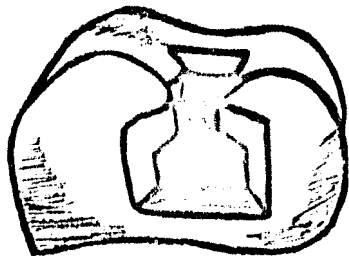
BASES



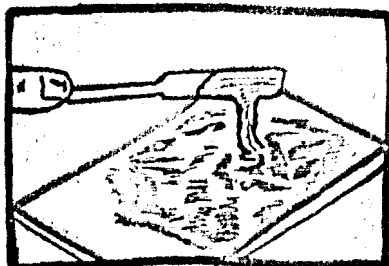
**CONSISTENCIA
DE**



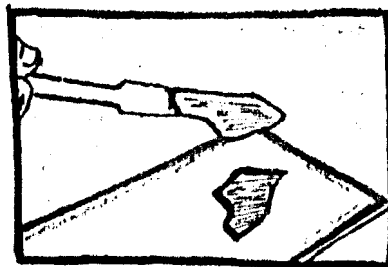
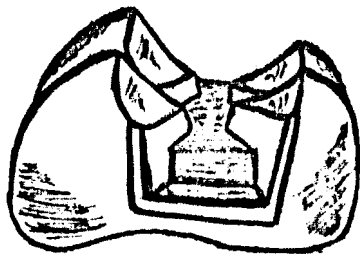
**FOSFATO
DE
ZINC**



BASES



**CONSISTENCIA
DE**



**EGSEATO
DE
ZINC**

ácido, causando reacciones irreparables hasta la mortificación por -
eso es la última capa, tratando de prevenir las lesiones pulpares.

Policarboxilatos:

La función de éstos cementos son semejantes al fosfato de zinc como-
cementante para restauraciones, ya que permite la adhesividad a la -
pieza dentaria, pero diferenciado porque es menos irritativo, con -
propiedades parecidas al óxido de zinc-eugenol, sedativo.

Sirve como aislante y base, sin problema de permitir lesiones pulpa-
res aún cerca de ella, con reacciones mínimas.

En el cemento encontramos diferentes marcas, la más usual es el PCA,
también está el Durelon. Polic. Zopac.

Compuesto por el líquido que contiene ácido poliacrílico, polímeros-
y polvo con óxido de zinc modificado, agregando porciones menores de
hidróxido de calcio, fluoruros, otras sales.

Dependiendo de la táctica del saber manipularlo.

Su manipulación será dándole su consistencia adecuada y la etapa por
la que pasa antes del fraguado para proceder a cementar, observando-
lo como brillante, porque tiene características radiopacas.

La proporción aproximada es de 1.5 a 2 porciones de polvo para 1 por-
ción de líquido.

Incorporando el polvo rápido al líquido en proporciones mayores, para
terminar antes de 30 a 40 segundos, ésto es con el fin de alargar el
tiempo de trabajo.

La mezcla espesa en comparación con el fosfato.

Pero al fluir rápido, siendo una película delgada es cuando debemos-
llevarla a presión cementando.

Presenta cierta resistencia, pero también es soluble en agua o fluidos.

Silicatos:

Entre otros cementos están los silicatos; son materiales translúcidos y duros parecidos a la porcelana por lo que se utiliza con fines estéticos; porque su color es semejante a el diente. También como materiales de obturación permanente.

El líquido contiene ácido fosfórico. Y el polvo tiene fluoruros, sílice, albumina, criolita.

En una parte de la loseta, agregando aproximadamente la mitad de polvo colocada, hacia el líquido y después ir incorporando pequeñas porciones disminuidas; adquiriendo una consistencia espesa es llevada dentro de la cavidad, previamente aislado completamente.

Con una tira de celuloide retenemos el material mientras fragua totalmente, estirandola y obteniendo una superficie lisa con los margenes terminales herméticos.

Una vez endurecido debemos barnizar inmediatamente con un lubricante, para que no exista contacto alguno con los fluidos.

Después de varios días se podrá pulir cuidadosamente.

Acepta favorablemente a el fluor que la contiene, comparado con otros materiales, indicado en dientes propensos a caries y requieran estética.

Pero presenta desventajas como al pigmentarse, se agrietan facilmente o con el tiempo. Van perdiendo sus características estéticas al contacto de los fluidos; cuando aún no es endurecido el agua provoca ha

cerlo blando y sin translucidez.

El aire lo contrae, deteriorandose.

Es uno de los materiales bastante delicado que el cirujano dentista-
debe saber manejar perfectamente.

Tomando en cuenta cualquier detalle causante de distorsión; brindan-
donos fracasos al no saberlo utilizar.

Debido a su ácido ocasiona bastante irritabilidad, causando bastantes
prejuicios pulpares irreversibles, por eso debemos tener una base de
conocimientos antes de ocuparlo.

CONCLUSION:

Debemos tomar en cuenta la importancia de formación en una estructura dentaria al empezar desde su desarrollo embriológico, porque según ésta, después será la situación y ejecución que llevarán a cabo. Y así, van progresando las características individuales fisiológicas de cada órgano. Cuidando enseguida la educación bucal, alimentación, costumbres e higiene, etc.

Es imprescindible obtener un buen desarrollo, porque se utiliza para contribuir a realizar la masticación, trituración, el lugar de ubicación mejorando su alineamiento, estética, en general el funcionamiento de cavidad oral y por todo esto es sumamente necesario la vitalidad íntegra.

Ya que existen en los pacientes problemas posteriores por falta de algún órgano dentario; también alteraciones ocurridas con factores irritantes externos o traumatismos, en los mismos.

Por eso analizaremos cuidadosamente por medio de los signos y síntomas clínicos el origen causante, cuando hay enfermedad o el inicio de molestias.

Porque las respuestas sintomatológicas son reacciones que nos señalan vitalidad.

Un diente normal siempre va a presentar reacciones equitativas.

Los síntomas poco más sensibles causados por estímulos que cesen -

luego de retirarlo, nos dicen que aún no está involucrada la pulpa - siendo reversibles y pueden progresar hasta irreversibles.

En cambio una pulpa enferma con prolongación al retirar el estímulo o es espontánea será irreversible hasta mortificación.

La pulpalgia, es provocada por alteración de presión del movimiento circulatorio intrapulpar.

Con la ayuda de medicamentos odontológicos podremos recuperar algunas lesiones, como reversibles.

Pero ahora al terminar, concluimos que en realidad depende de la contribución de ambos, es decir del paciente facilitando su tratamiento como el cirujano dentista aplicando su criterio según se requiera - en cada caso para dar su terapéutica médica.

BIBLIOGRAFIA:

JAN LANGMAN: EMBRIOLOGIA MEDICA.

Editorial Interamericana; 3a edición; México, D. F.

DR. STEPHEN COHEN: LOS CAMINOS DE LA PULPA.

Editorial Inter-médica; 4a edición; Buenos Aires Argentina.

DR. SAMUEL LUKS: ENDODONCIA.

Editorial Interamericana; 1a edición; México, D. F.

MAC BRYDE: SIGNOS Y SINTOMAS.

Editorial Espasa Calpe S. A.; 3a edición; Madrid.

MUEHLER JOSEPH: ODONTOLOGIA PREVENTIVA.

Editorial Mundi; 3a edición; Argentina.

WILLIAM G. SHAFER: PATOLOGIA BUCAL.

Editorial Interamericana; 3a edición; México, D. F.

JOSEPH E. CHASTEEN: PRINCIPIOS DE CLINICA ODONTOLOGICA.

Editorial Manual Moderno; 1a edición; México, D. F.

ARTHUR W. NAM: TRATADO DE HISTOLOGIA.

Editorial Interamericana; 7a edición; México, D. F.