

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PATOLOGIA PULPAR

*Vo Bo
Jesus Torres
Gonzalez*

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JORGE GAMEZ CARPINTEYRO

JESUS TORRES GONZALEZ

MEXICO, D. F.

1984



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.

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

La Odontología es una rama importante de la medicina moderna, está orientada hacia la prevención y solución inmediata de las enfermedades bucodentales.

La función de todo profesionalista en todas sus faces operativas es desarrollarse con el máximo de seguridad y cuidado con respecto al paciente.

Sin embargo, hay casos imprevistos en los que se puede presentar una alteración con las consecuencias que se analizan en esta tesis.

Es por esto que el Cirujano Dentista de práctica general deberá estar capacitado para hacer la valoración adecuada en cada caso en particular.

Es nuestro deseo que este pequeño estudio sobre datos recopilados sean de interés para nuestros compañeros y los motiven en el estudio a conciencia de las materias básicas y la investigación, en beneficio de nuestros futuros pacientes.

INDICE

INTRODUCCION

I.—DEFINICION E IMPORTANCIA DE LA ENDODONCIA

II.—DIAGNOSTICO — HISTORIA CLINICA

III.—PULPA DENTARIA

A) HISTOLOGIA PULPAR

B) FISIOLOGIA PULPAR

IV.—PATOLOGIA PULPAR

A) DEFINICION

B) ETIOPATOGENIA

V.—CLASIFICACION GENERAL DE LAS ALTERACIONES PULPARES

VI.—HIPEREMIA PULPAR

VII.—PULPITIS EN GENERAL

A) PULPITIS TOTAL

B) PULPITIS AGUDA SEROSA

C) PULPITIS AGUDA SUPURADA

D) PULPITIS CRONICA ULCEROSA

E) PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA

VIII.—DEGENERACION PULPAR

A) DEGENERACION CALCICA

B) DEGENERACION FIBROSA

C) DEGENERACION ATROFICA

D) DEGENERACION GRASA

E) DEGENERACION INTERNA Y EXTERNA

IX.—NECROSIS O NECROBIOSIS PULPAR

X.—GANGRENA PULPAR

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

TEMA I

DEFINICION E IMPORTANCIA DE LA ENDODONCIA

Endodoncia es la rama de la Odontología que se encarga de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la Pulpa Dentaria y sus complicaciones; se encarga también de la remoción del tejido de un conducto radicular seguida por su cierre u obturación.

Empero de esta definición no surge que revele el adiestramiento y experiencia necesarios para poder prestar este servicio de importancia creciente.

La importancia de la Endodoncia, estriba en que poniéndola en práctica en la forma debida, nos ayuda a mantener la pieza dental enferma en estado sano, en lo que se refiere a su tratamiento de su Pulpa Dentaria no siempre se requerirá de la Endodoncia, pero dentro de la misma hay varias formas que sin llegar a la extirpación de la Pulpa, nos ayudará a mantener la pieza dental en estado sano.

Si la finalidad de la práctica dental es la conservación de las piezas dentales, los procedimientos endodónticos han de desempeñar un importante papel, ya que la Endodoncia se ocupa de:

1. Proteger la Pulpa una vez expuesta.
2. Conservar la Pulpa Radicular cuando no sea posible salvarla en su totalidad.
3. Curar la pieza dental en caso de que el conducto esté infectado.

La Endodoncia nos proporciona gran satisfacción al salvar un diente joven o adulto, lo que puede significar la diferencia entre hacerlo portador de Prótesis, al ser capaz, en fin de ayudar al prójimo en el aspecto funcional, estético y psicológico.

TEMA II

DIAGNOSTICO-HISTORIA CLINICA

Un tratamiento correcto se basa en un diagnóstico correcto. El diagnóstico, se basa en lo que se escucha, ve, siente, observa y sintetiza

Literalmente la palabra diagnóstico significa discernir o reconocer una afección diferenciándola de cualquier otra. Diagnóstico es el arte de distinguir o identificar las enfermedades.

El diagnóstico se basa en la consideración de la historia clínica subjetiva suministrada por el paciente y el examen clínico objetivo efectuado por el Dentista.

La historia clínica en cualquier tipo de tratamiento es necesaria ya que a través del interrogatorio, el paciente nos dará la clave del por qué de su problema.

Y por medio de otros estudios o una historia clínica más profunda llegaremos al punto sospechoso; posteriormente se dará el diagnóstico.

Diagnóstico e historia clínica van muy ligados literalmente.

El examen efectuado por nosotros, debe hacerse desde las primeras impresiones que observemos en el paciente: hábitos exteriores, constitución, estatura, conformación, actitud y hasta estado emotivo del paciente.

Observaremos al paciente, buscando algún indicio que nos pueda revelar la existencia de alguna alteración y se le motiva a que nos relate la historia de la pieza o piezas enfermas.

A nosotros nos interesa conocer:

- a) Cuál fue la causa
- b) Cuándo se inició
- c) Pieza afectada
- d) Cuánto tiempo hace
- e) Evolución
- f) Estado actual

De lo que nos dijo el paciente, algunos datos serán precisos.

El examen clínico de un paciente con Pulpa afectada, debe incluir varias pruebas que nos son de utilidad para poder llegar a un diagnóstico correcto y éstas pruebas hay que combinarlas con el fin de no cometer errores.

Para efectuar la historia clínica es necesario que procedamos ordenadamente, anotando los datos que recojamos por medio del interrogatorio, que bien puede ser directo o indirecto. Indirecto porque puede intervenir un acompañante.

Debemos iniciar el interrogatorio, con la ficha de identificación.

Nombre

Edad

Ocupación

Fecha de nacimiento

Estado civil

Dirección, etc.

La ocupación del paciente, es factor importante en la etiología de las enfermedades debido a la inhalación o ingestión de sustancias tóxicas en el trabajo, o bien fracturas, luxaciones, etc.

El primer paso para formarse una opinión y alcanzar un diagnóstico es escuchar atentamente las quejas del paciente.

Los síntomas que el paciente puede comunicar oscilan desde una sensibilidad a los cambios térmicos y sensación dolorosa localizada a la percusión hasta un malestar impreciso no localizado.

Para determinar el estado de la Pulpa o de los tejidos periapicales nos valdremos de las siguientes pruebas:

PRESION SANGUINEA

La información acerca de la hipertensión no sólo afecta materialmente los procedimientos del tratamiento en el consultorio, sino que el odontólogo tiene la obligación de informar al paciente los valores de su presión arterial, cuando busca consentimiento para efectuar el trabajo.

Se podría considerar la presión 140/90 como nivel arbitrario a partir del cual hay que enviar al paciente con su médico.

EXAMEN VISUAL

Por razones psicológicas, el diente más obvio se examina primero particularmente si el paciente, los antecedentes, los síntomas, los signos llaman la atención hacia un diente determinado.

Una regla cardinal consiste en principiar siempre en examen visual por el vestíbulo. Es buena idea examinar primero los labios por visión y palpación. A continuación se colocará frente al paciente, se separan labios y carrilos; si hay una fístula se notará fácilmente.

Se concluirá el examen visual en la observación de la lengua, garganta, piso de la boca, paladar duro y blando.

PERCUSION

Consiste en golpear metódicamente a la pieza dentaria, para provocar fenómenos acústicos, producir movimientos o localizar puntos dolorosos.

Es conveniente que percutamos primero en dientes sanos adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de la intensidad de dolor o molestias. Debemos percutir suavemente para no provocar dolor intenso en un diente sensible; es mejor antes de percutir presionarlos ligeramente con los dedos.

Muchas veces el diente no tiene sensibilidad al ser percutido en determinada dirección, pero se manifiesta cuando se invierte la dirección del golpe. En muchos casos de absceso alveolar agudo, la inspección, palpación y percusión son suficientes para establecer un diagnóstico previo. Sin embargo debe tenerse presente que la periodontitis puede ser producida por lesiones de origen parodontal y no apical y que durante los estudios finales de la pulpitis supurada aguda o de la gangrena pulpar el diente puede presentarse sensible a la percusión.

PALPACION

La palpación se realiza simultáneamente con la percusión. Recordemos que hay que palpar por lingual como por vestibular principalmente al maxilar inferior con la yema de los dedos. También es preciso palpar los dientes propiamente dicho, ya que a veces un diente reacciona con dolor a la presión horizontal pero no a la percusión vertical.

Los datos que se obtienen por medio de la palpación son nociones de temperatura, consistencia, sensibilidad dolorosa y movilidad.

EXAMEN RADIOGRAFICO

La interpretación correcta de la radiografía del paciente depende sustancialmente del conocimiento que posee el Dentista de lo normal y de la habilidad para apartar las referencias anatómicas que podrían ser tomadas por lesiones periapicales.

Por lo tanto, la radiografía debe incluir no sólo todos los límites de una ubicación sospechosa sino también todas las estructuras normales que están más allá del área inmediatamente afectada.

Para satisfacer estas condiciones se necesita ms de una revisión.

PRUEBA ELECTRICA

Se basa principalmente al uso del vitalómetro, el cual nos indica el grado de vitalidad de la pulpa dentaria.

Se pasa a través de la pulpa una corriente eléctrica, cuya intensidad se incrementa poco a poco hasta llegar a un umbral de irritación, manifestado por una sensación de cosquilleo, dolor o hasta ligero dolor.

PRUEBAS TERMICAS

Consiste en la aplicación de calor o frío, es muy útil como método diferencial cuando se emplea en combinación con la electroreacción.

El diente sano normal, no ofrece variaciones de visibilidad a los cambios de temperatura, pero si hay abrasiones del esmalte, puede irritarse la pulpa normal si se exceden los límites del frío.

Partiendo de la temperatura normal del organismo de 37°C las sensaciones del dolor se manifiesta en las afecciones pulpares, por encima y por debajo de la misma.

La prueba térmica consiste en la aplicación de calor o frío, se emplea para diagnóstico diferencial junto con la prueba eléctrica.

TEMA III

PULPA DENTARIA

Es un tejido conjuntivo que proviene del Mesénquima de la papila dental y ocupa la cavidad pulpar y los canales radiculares, éstos no siempre son rectos sino que se encurvan y presentan conductillos accesorios, originados por defectos de la vaina radicular de Herfwing.

Está constituida principalmente por material orgánico.

En la pulpa existen elementos histológicos que están encerrados dentro de la cámara pulpar, se consideran principalmente dos estructuras:

PARENQUIMA PULPAR

Que se encuentra cubierto de tejido conjuntivo que presenta dos conformaciones; en una porción radicular constituida por un paquete vásculo nervioso (constituido por vena, arteria y nervio), que penetran por el forámen apical.

Otra en la porción coronaria, los vasos arteriales y venosos constituyen una cerrada red capilar con una sola capa de endotelio.

CAPA DE ODONTOBLASTOS ADOSADOS A LA PARED DE LA CAMARA PULPAR

Está constituida por materia orgánica amorfa fundamentalmente blanda, también presenta elementos fibrosos, tales como: Fibras Colágenas o argirófilas y fibras de Korff, éstas últimas son estructuras onduladas que se encuentran en los odontoblastos.

Se encuentran también células propias del tejido conectivo laxo, se encuentran distribuidos y son: fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células ninfoides errantes.

Los fibroblastos son las células más abundantes en dientes jóvenes, su función es formar elementos fibrosos intercelulares; fibras colágenas.

Los histiocitos en condiciones normales están en reposo pero cuando existe inflamación de la pulpa se movilizan volviéndose agentes macrófagos errantes y van a tener una gran actividad fagocitaria ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar.

Los odontoblastos son células dispuestas en empalizada y se localizan en la periferia de la pulpa sobre la pared pulpar.

Los vasos principales entran y salen por los forámenes apicales sin embargo, hasta los más voluminosos tienen paredes muy delgadas esto aunado a las escasas vías de comunicación con el parodonto dificultan un proceso escaso de drenaje.

APORTE SANGUINEO Y LINFATICO

VASOS SANGUINEOS

Son abundantes en la pulpa dentaria joven. Ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior, penetran en la pulpa a través del forámen apical; pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar, ahí se dividen y subdividen, formando una red capilar bastante extensa en la periferia.

Las arterias están formadas por tres capas en sus paredes.

La íntima está formada por endotelio, la lámina elástica interna está pobremente definida y no siempre está presente; la media que está bien desarrollada y consiste en fibras musculares dispuestas circularmente. La capa adventicia en la mayoría de los casos se encuentra obliterada por un denso haz de fibras nerviosas.

Los capilares de la pulpa son unos tubos formados por una fina capa de células endoteliales.

Los precapilares se diferencian de los capilares por presentar una fibra o pequeños grupos de dos o tres fibras musculares llamados esfínteres.

Las venas de la pulpa se caracterizan por su gran volumen, varias veces mayor que el de las arterias

VASOS LINFATICOS

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental pero se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles.

Se ha podido observar que los vasos cuyas paredes están formadas solamente por endotelio, son de mayor diámetro que los capilares de otros tejidos del cuerpo.

Los vasos linfáticos de la pulpa han sido descritos recientemente por "Sol Bernick": él descubrió que los vasos linfáticos acompañan a las venas en su trayectoria hacia apical de la raíz.

NERVIOS

La inervación de la pulpa dental es abundante.

Ramas de la segunda y tercera división del quinto par craneal (nervio trigémino), penetran a la pulpa a través del foramen apical.

La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales.

Por el foramen apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones.

Por lo regular, los haces siguen los vasos sanguíneos, y las ramas más finas a los vasos pequeños y capilares.

Las teorías en relación con la inervación de la pulpa y dentina nos señalan tres tipos diferentes a donde acaban libremente las terminaciones nerviosas.

1. Dentro del área de las terminaciones apicales de los prismas esmalte dentina
2. A una distancia media del grosor de la dentina, y
3. Dentro de las células odontoblásticas.

Los nervios a medida que se aproximan a la capa odontoblástica pierden su vaina de mielina y se hacen fibras no modulares.

Por debajo de la hilera de odontoblastos las fibras nerviosas forman el plexo de Koskow, que es una hilera apretada de delicadas fibras nerviosas.

Ocasionalmente las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canalículos dentinarios.

FISIOLOGIA PULPAR

La pulpa desempeña cuatro funciones importantes:

1. Función de formación de dentina
2. Función sensorial
3. Función nutritiva
4. Función de defensa.

FUNCION DE FORMACION DE DENTINA

La pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

De las cuatro es la más importante.

Encontramos tres tipos de dentina, que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, finalidad, etc., que sin embargo, muchas veces no sabemos a cual de las tres se hace referencia.

Describiremos someramente cada una de ellas.

DENTINA PRIMARIA

Su origen lo tiene en el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica.

Aparecen primeros las fibras de Korff, cuyas mayas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria (precolágena) no calcificada que constituye la predentina. Sigue la aparición de los dentinoblastos y por un proceso todavía no precisado, empieza la calcificación dentinaria.

La columna dentinoblástica va alejándose paulatinamente y la dentinogénesis avanza de la porción incisal o oclusal hasta el ápice, formando la dentina primaria.

DENTINA SECUNDARIA

Esta dentina corresponde al funcionamiento normal de la pulpa.

Generalmente está separada de la primaria por una línea o zona de demarcación poco perceptible, es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad de área es también menor debido a la disminución del número de dentinoblastos y consecuentemente de las fibrillas de Tomes.

En este tipo de dentina, los túbulos presentan mayor curvatura, a veces son angulados, menos regulares, su diámetro es más pequeño.

Esta dentina se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad defender a la pulpa y engrosar la pared dentinaria, con lo que reduce la cavidad pulpar en el techo y piso de la cámara pulpar de premolares y molares, la encontramos más densa.

DENTINA TERCIARIA

Este tipo de dentina se diferencia de las anteriores por:

1. Irritación exclusiva ante una zona de irritación.
2. Mayor irregularidad de los túbulos hasta hacerse tortuosos.
3. Menor número o ausencia de túbulos.
4. Deficiente calcificación y menor dureza.
5. Inclusiones celulares, que se convierten en espacios huecos.
6. Tonalidad diferente.

Frente a las agresiones más intensas, la pulpa antepone dentina terciaria, así ésta es llamada dentina fisiológica.

FUNCION SENSORIAL

Es llevada a cabo por medio de los nervios de la pulpa dental, bastante abundante y sensible a la acción de los agentes externos.

Como las terminaciones nerviosas son libres; cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta una sensación dolorosa.

El individuo no será capaz, en este caso de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química. La única respuesta a estos estímulos aplicados sobre la pulpa, es la sensación de dolor.

FUNCION NUTRITIVA

Los elementos nutritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de la distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

FUNCION DE DEFENSA

Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del sistema retículo endotelial, los cuales se encuentran en reposo en el tejido conectivo y de esta manera se transforman en macrófagos errantes.

Si la inflamación se vuelve crónica, se escapan de la sangre una gran cantidad de linfocitos que se convierten en células linfoides errantes éstas a su vez en macrófagos errantes de gran actividad fagocitaria.

En tanto las células de defensa controlan el proceso inflamatorio otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentaria, además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar.

Esto ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas.

TEMA IV

PATOLOGIA PULPAR

DEFINICION

La patología, es el estudio de los procesos de las causas que producen las enfermedades y la naturaleza de las mismas.

Etimológicamente la palabra patología, viene del griego Pathos, que significa enfermedad y logos que es tratado.

Según el diccionario . . . "Rama de la medicina que estudia todo lo concerniente a las enfermedades".

ETIOPATOGENIA

Hablaremos primeramente de inflamación, ya que va muy ligada a la etiopatogenia de las patologías pulpares.

La inflamación es una reacción local del cuerpo a la acción de un agente irritante.

La inflamación es la reacción que presentan los elementos humorales y celulares, destruyendo, neutralizando o inhibiendo la acción de un agente lascivo y más tarde reparando el trastorno producido.

Los síntomas de la inflamación. se conocen desde el primer siglo A.C. y son:

Rubor

Tumor

Calor y

Dolor

La pulpa inflamada, presenta por lo consiguiente estos signos, pero clínicamente sólo reconocemos el dolor a las alteraciones funcionales producidas.

La reacción que se presenta en los tejidos después de una irritación se caracteriza por:

a) Vasoconstricción inicial, seguida de vasodilatación de intensidad máxima en las arterias por mínima en los capilares; causada probablemente por la hisquemia, aunque Mankin lo atribuyó a la leucotoxina.

b) Aceleración inicial de la corriente sanguínea seguida de la disminución de la misma.

La velocidad de la circulación puede disminuir progresivamente hasta llegar a detenerse en esa zona, provocando con ello la coagulación y posteriormente una trombosis, cuya consecuencia se traduce en necrosis o gangrena.

Esta disminución en la velocidad del corriente sanguíneo, se debe a la tumefacción de las células endoteliales que tapizarán las paredes de los vasos sanguíneos, el momento de la viscosidad de la sangre, por pérdida del plasma de los tejidos, y a la marginación de los leucocitos.

Normalmente los glóbulos rojos y blancos nos los presentan circulando por el centro del vaso sanguíneo (corriente axial), mientras que el plasma lo hace cerca de la periferia (zona plasmática).

En el proceso inflamatorio, los glóbulos blancos se trasladan hacia la periferia y se adhieren a las paredes vasculares, lo que se denomina pavimentación o marginación de los leucocitos.

Finalmente por medio de movimientos amiboides (movimientos de intercambio), se produce la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares, produciéndose así la inflamación de tipo hemorrágico.

La leucotoxina desempeña un papel importante en este proceso al aumentar la permeabilidad capilar.

Los fenómenos vasculares son influidos por impulsos nerviosos.

Evidentemente cuando más rápido se instale el estado de hiperemia más completa y adecuada será la reacción inflamatoria, menor el daño producido y más completa la recuperación.

Las defensas movilizadas en la inflamación, representadas por los leucocitos polimorfonucleares, los mononucleares (monocitos y macrófagos) y los pequeños linfocitos.

DEFENSAS CELULARES

Las células principales son los leucocitos polimorfonucleares, los mononucleares (monocitos y macrófagos) y los pequeños linfocitos.

Los polinucleares fagocitan a los microorganismos vivos y muertos pero son menos activos para fagocitar células de tejido necrosado o sustancias extrañas.

Se presentan solamente durante la inflamación, especialmente durante la reacción causada por microorganismos piógenos (principal componente del exudado purulento).

La vida de los polinucleares es incompatible, con grandes variaciones en el PH, cuando el PH tisular cae por debajo de 6.5, los polinucleares son destruidos. Al destruirse los polinucleares liberan pepsina y catepsina, ambos son fermentos proteolíticos.

El cambio a un PH ácido probablemente se deba a un aumento del ácido láctico.

Los mononucleares grandes fagocitan microorganismos, células muertas, etc. y digieren restos celulares y cuerpos extraños. Son macrófagos encargados del descombro y hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un PH más bajo que los polinucleares.

Los pequeños linfocitos aparecen tardíamente en la inflamación en gran cantidad. Se cree que los linfocitos tienen una reacción anti-tóxica.

DEFENSAS HUMORALES

El plasma sanguíneo que atraviesa las paredes vasculares, es menos viscoso y contiene menos proteínas que el que permanece dentro de los vasos sanguíneos.

En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo que ocupa los espacios tisulares, contiene muchas proteínas y recibe el nombre de linfa o plasma intersticial.

Durante el proceso inflamatoria la cantidad de linfa aumenta, hasta llegar a acumularse en los espacios tisulares y causar edema.

La linfa tiene una triple función:

1. Contiene ciertas sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente unas que preparan a los microorganismos para ser fagocitados; sin estas sustancias la fagocitosis no se produce, paralizando su actividad, también se encuentran antitoxinas, que neutralizan los efectos tóxicos, y por último bacesistisionas que disuelven las bacterias.

2. Diluye las toxinas bacterianas reduciendo así la posibilidad de que se dañen los tejidos.

3. Contribuye a la formación de fibrina, ésta se dispone en forma de red, atrapando y confinando los microorganismos en la zona inflamada, el efecto de la barrera que se tiene es probable que se deba a la absorción de microorganismos y sustancias tóxicas, más que a una barrera mecánica.

Los fenómenos proteolíticos liberados por los leucocitos polinucleares impiden eventualmente la formación de fibrina, lo que puede ocurrir en la zona de un absceso.

CAMBIOS TISULARES

Los cambios tisulares consecutivos a un proceso inflamatorio pueden ser degenerativos o proliferativos.

Los cambios degenerativos pueden consistir en una degeneración simple (albuminosa, grasa, cálcica, etc.), si la degeneración continúa llegará a la necrosis, especialmente si se presenta una trombosis vascular y su consiguiente hisquemía.

Otra forma de degeneración en la supuración, cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la licuefacción del tejido formándose pus.

Para que haya supuración se requieren tres condiciones.

1. Necrosis de las células tisulares.
2. Número suficiente de leucocitos polinucleares.
3. Digestión proteolítica del material mortificado.

Si la reacción es muy grande, porque el irritante es débil, se producirá un exudado formado principalmente de suero, linfa y fibrina (exudado seroso).

CAUSAS DE ENFERMEDAD PULPAR

Las causas de enfermedades pulpares, bien sean determinantes o accesorias pueden tener un origen exterior (causas exógenas), o bien provenir de estados o disposiciones especiales del organismo (causas endógenas).

Aplicando la clasificación de patología general a la etiología endodóntica, el conjunto de causas que producen lesión pulpar las describen en:

CAUSAS EXOGENAS FISICAS

Las causas físicas pueden ser mecánicas, térmicas o eléctricas.

Entre las mecánicas destacan los diversos traumatismos como:

- a) Accidentes: caídas, golpes, deportes, etc.
- b) Intervenciones operatorias: separación de dientes, preparación de cavidades, etc.
- c) Desgaste patológico (atricción, abrasión, etc.).

Entre las térmicas, destacan principalmente: los instrumentos de tipo rotativo en:

- a) Preparación de cavidades, ya sea con alta o baja velocidad.
- b) Obturación profunda sin aislación.
- c) Pulido de obturaciones.

Entre las eléctricas, las corrientes galvánicas generadas entre una obturación de amalgama y otra de oro, las cuales producen, al hacer contacto ambas, corrientes eléctricas que pueden producir una lesión pulpar.

CAUSAS EXOGENAS QUIMICAS

La acción de algunos fármacos, empleados por el operador como:

- a) Acido ortofosfórico de cementos.
- b) Alcohol, cloroformo y otros deshidratantes.
- c) Paraformaldehido u otros desinfectantes enérgicos.

Como también sustancias químicas en diferentes ocupaciones de los pacientes.

TEMA V

CLASIFICACION GENERAL DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Sobre las patologías pulpares, existen varios tipos de clasificación, que basándose en aspectos característicos, las encontramos del tipo de clasificación etiológica, fisiológica y anatopatológicas.

El Dr. Louis I. Grossman, hizo un estudio basándose en las diferencias histopatológicas e hizo la siguiente clasificación:

1. HIPEREMIA PULPAR
2. PULPITIS
 - a) Aguda serosa
 - b) Aguda supurada
 - c) Crónica ulcerosa
 - d) Crónica hiperplástica
3. DEGENERACION PULPAR
 - a) Cálctica
 - b) Fibrosa
 - c) Atrófica
 - d) Grasa
 - e) Reabsorción interna y externa
4. NECROSIS O GANGRENA PULPAR

Ahora veremos cada una de las alteraciones tratando de dar lo mejor posible, lo que vaya en relación con el diagnóstico y el tratamiento.

TEMA VI

HIPEREMIA PULPAR

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares.

Es también el aflujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa.

ETIOLOGIA

Casi todas las causas (físicas, químicas y bacterianas) pueden originar hiperemia.

Las más frecuentes son:

1. Caries profunda.
2. La descuidada preparación de una cavidad, muñón, sobre todo con anestesia.
3. La incorrecta inserción de un material de obturación como:
 - a) Acrílico
 - b) Siicatos
 - c) Oxifosfato
 - d) Amalgama
4. La inadecuada cementación de una incrustación o prótesis.
5. Calor generado en el acto de pulir alguna obturación.
6. La oclusión traumática.
7. El infructuoso recubrimiento pulpar directo o indirecto.

SINTOMATOLOGIA

La hiperemia pulpar no es una entidad patológica, sino un síntoma de que la resistencia de la pulpa a llegado a su límite extremo.

La caracterizamos por el dolor de corta duración, es decir el tiempo que dura el estímulo, que generalmente es provocado por los alimentos o el agua fría, al aire frío, los dulces y los ácidos.

DIAGNOSTICO

El dolor es agudo y de corta duración, que desaparece al suprimir el estímulo.

La percusión es negativa tanto axial como transversal.

Termorreacción

El frío al actuar como estímulo provoca dolor. La pulpa según la escala de Kalkoff, reacciona entre los 25° y 45°C.

Radiográficamente

La radiografía sólo nos revelará un periodonto y lámina cortical ósea normales, ya que se supone que la hiperemia está confinada dentro de la pulpa y por lo tanto no está afectando los tejidos periapicales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la hiperemia, el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto, mientras que en la pulpitis aguda puede persistir varios minutos o más.

La hiperemia se divide en:

1. Arterial (también llamada activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica.
2. Venosa (calificada también como pasiva, crónica irreversible y patológica.
3. Mixta.

Una vez que la arteria se ha dilatado (hiperemia arterial), en la parte más estrecha del conducto, o sea a nivel de la unión cemento dentina, comprimen las venas o producen una trombosis lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia venosa), estableciéndose un éxtasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

Un diente con hiperemia arterial, se torna más doloroso al frío. En la hiperemia venosa, el diente se vuelve más doloroso al calor. En la hiperemia mixta, el dolor lo provoca el calor, el frío, el dulce y los ácidos.

PRONOSTICO

El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo.

TRATAMIENTO

Suprimimos la causa y protegemos la pulpa contra nuevas alteraciones:

1. Consideramos de inmediato la causa principal (caries, medicación irritante) y se elimina cualquiera que sea la causa.
2. Debemos proteger la pulpa con curación de óxido de zinc y eugenol o esencia de clavo que son curaciones con propiedades sedantes.

Pasadas dos ó tres semanas sin sintomatología haremos pruebas térmicas y eléctricas si la reacción es normal se procede a la obturación de la pieza dental.

TEMA VII

PULPITIS EN GENERAL

Las pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa, son las alteraciones más comunes del órgano pulpar.

Las pulpitis son alteraciones graves irreversibles. Se considera como la etapa evolutiva que sigue a una hiperemia no tratada; es un estado inflamatorio que debido a las características especiales que observamos en la pulpa termina con su destrucción.

ETIOLOGIA

Las causas primordiales son los gérmenes y sus toxinas y las secundarias son de orden químicos y físico.

Se puede decir que las pulpitis dependen de irritantes orgánicos o inorgánicos. Los irritantes orgánicos son las toxinas bacterianas o las bacterias mismas, las que logran su acceso a la pulpa por invasión directa durante las alteraciones producidas por caries.

Las características especiales que nos presenta el tejido pulpar.

1. Ausencia de circulación colateral.
2. Limitación de espacios, debido a las paredes inextensibles que la protegen.
3. Insuficiente sistema linfático.
4. Constitución del conducto en la unión cemento dentina.

5. Reducción gradual del volumen pulpar por oposición de dentina secundaria y a veces también de la terciaria que acrecenta esta reducción.

Black recalcó "la pulpa se inflama como otros tejidos pero no tiene la misma fuerza para recuperarse".

Su capacidad defensiva está limitada por factores anatómicos, topográficos, histológicos y fisiológicos.

PULPITIS TOTAL

La pulpitis total es un estado patológico que abarca toda o la mayor parte de la pulpa, generalmente como extensión o siguiente etapa evolutiva de una pulpitis incipiente.

ETIOLOGIA

Se debe principalmente a los ácidos y a las toxinas bacterianas, las irritaciones químicas y físicas, caries profunda, etc.

EVOLUCION

La evolución de la pulpitis total depende:

- a) De los factores propios de la pulpa.
- b) Del estado general del organismo.
- c) De la condición mecánica, es decir, integridad de la cavidad pulpar.

Desde el punto de vista histológico, anatómico y patológico la pulpitis total puede ser:

- a) Aguda serosa
- b) Aguda supurada
- c) Crónica ulcerosa
- c) Crónica hiperplástica.



Pulpitis crónica generalizada consecutiva a caries

PULPITIS AGUDA SEROSA

Su evolución es rápida por presentarse en cavidad cerrada; es estado agudo caracterizado por la infiltración de suero y células redondas inflamatorias; cuando se presenta en cavidad abierta hacia la forma ulcerosa por el drenaje de las secreciones.

ETIOLOGIA

La causa más común es la invasión directa de la pulpa a través de una lesión cariosa. Se origina también a partir de una hiperemia cuando el irritante no ha sido retirado, éste puede ser, agente químico, físico, mecánico, eléctrico o biológico.

SINTOMATOLOGIA

Se presenta un dolor intenso, prolongado o intermitente, puede ser provocado o espontáneo, provocado por los cambios bruscos de temperatura, los dulces, los ácidos, succión de la lengua y por presión de los alimentos en la cavidad.

El dolor continua aun después de ser retirados los irritantes y puede presentarse el dolor espontáneamente sin causa aparente.

DIAGNOSTICO

Para localizar la pieza enferma, hay dificultad, ya que el dolor se puede confundir.

A la prueba de vitalidad pulpar, responde la pieza a menor corriente que la pieza homóloga normal.

La prueba térmica señala marcada reacción al frío, mientras que con el calor la respuesta puede ser normal.

TRATAMIENTO

Extirpación pulpar inmediata y colocar curación sedante en la cavidad durante unos días y después practicar la extirpación total de la pulpa.

PULPITIS AGUDA SUPURADA

La pulpitis aguda supurada es cuando la pulpa se encuentra contaminada con exudado purulento.

ETIOLOGIA

La causa más común es la infección bacteriana por caries. Sin embargo también las causas pueden ser físicas y químicas.

SINTOMATOLOGIA

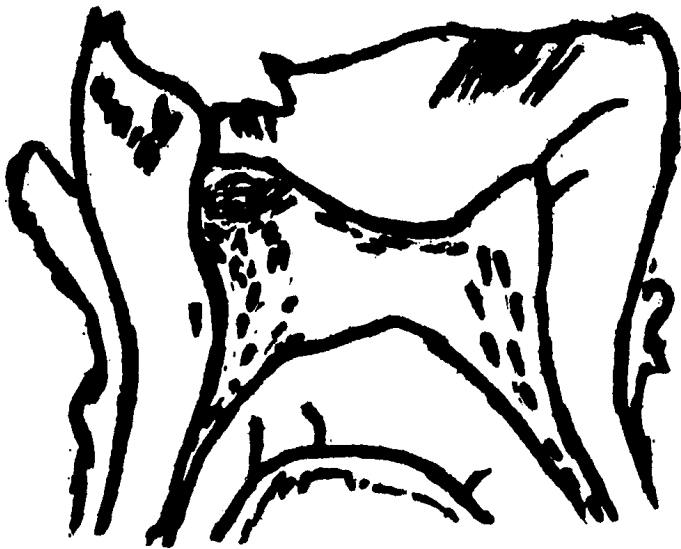
El dolor se presenta intenso todo el tiempo, que se describe como pulsátil o como si existiera una presión constante. Al principio el dolor es intermitente, pero en las etapas finales se hace más constante, aumenta con el calor y cambio de posiciones y algunas veces se calma con el frío.

DIAGNOSTICO

Se realiza sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor, etc.

La radiografía nos puede revelar una caries profunda ya sea con obturación o sin ésta.

Por lo general las demás pruebas pulpares nos proporcionan pocos o nulos datos, lo que le resta utilidad para el diagnóstico.



Pulpitis supurativa localizada aguda o absceso
pulpar debido a caries.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es mayor el tiempo de evolución y, por el signo de alivio del dolor con agua fría.

Puede encontrarse una gota de pus a la inspección exploradora, seguida por una gota de sangre al ser expuesta la pulpa.

El diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, principalmente en sentido transversal.

PRONOSTICO

Prácticamente para la pulpa es desfavorable, pero la pieza dental puede ser favorable si se sigue el tratamiento de conductos, luego de haber extirpado completamente los restos de la pulpa.

TRATAMIENTO

Abrimos la cavidad pulpar para lograr una canalización del tejido purulento, con lo cual el paciente descansará.

Después se lava con agua hervida o suero, una vez seca la cavidad se aplica directamente un sedante (torunda de algodón con eugenol), posteriormente la pulpa debe extirparse preferentemente dentro de las 48 horas.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Es la ulceración que presenta la superficie pulpar expuesta.

Es una infección crónica de la pulpa caracterizada por la presencia de una úlcera en la superficie de la pulpa expuesta. Se observa con frecuencia en dientes jóvenes, puede presentarse en la pulpa que se ha expuesto por accidente o intencionalmente.

ETIOLOGIA

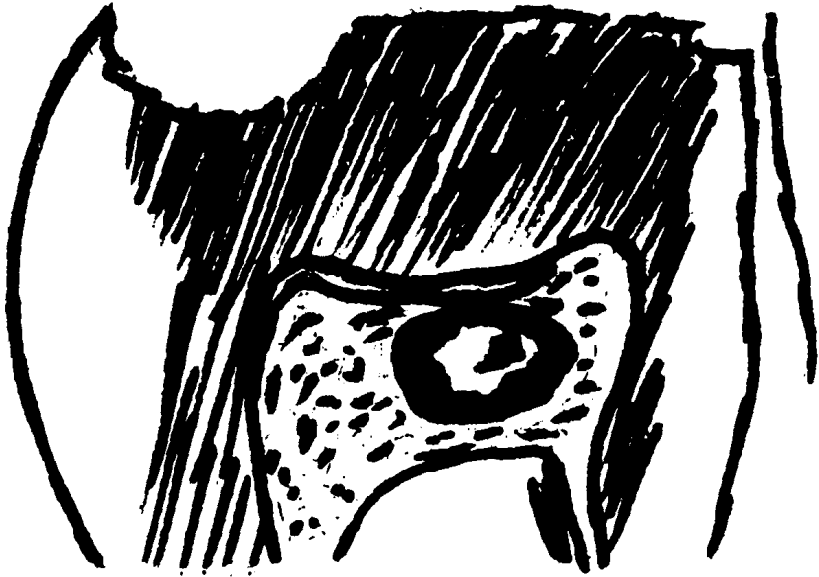
Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal, los gérmenes llegan hasta la pulpa a través de una caries con una obturación mal adaptada o a través de una cavidad cariosa.

La ulceración está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario.

Sin embargo la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

SINTOMATOLOGIA

Debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales el dolor es muy ligero y no se presenta espontáneamente, puede presentar ligeros dolores a los cambios térmicos.



Pulpitis crónica con cavidad de absceso antiguo rodeada por tejido conjuntivo.

El único estímulo capaz de provocar dolor, es la compresión de alimentos dentro de la cavidad o cuando con algún instrumento se explora la región afectada y aun en estos casos el dolor es muy leve.

DIAGNOSTICO

Se observa al haber quitado la obturación una capa grisácea de células en degeneración.

La superficie pulpar se encuentra erosionada y se percibe un olor a descomposición.

La exploración de la pulpa durante la remoción de la dentina que la recubre no produce dolor, hasta no llegar más profundo a cuyo nivel puede haber dolor y hemorragia.

Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa, puede reaccionar normalmente, pero en general reacciona al frío y al calor débilmente.

El examen pulpar eléctrico es útil pero se requiere mayor intensidad para obtener respuesta.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no lo hay excepto cuando hay compresión de los alimentos dentro de la cavidad bucal,

En la necrosis parcial no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar o es muy escaso aun cuando exista en el conducto radicular y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aun más alto que en la pulpitis crónica ulcerosa.

PRONOSTICO

Para el diente se favorable, siempre y cuando la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

TRATAMIENTO

Ya no se presenta un dolor intenso como en las pulpitis anteriores, no requiere tratamiento inmediato, así que se procede al tratamiento definitivo (pulpectomía).

PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA

Esta es un tipo de pulpitis proliferativa, es decir la pulpa expuesta inflamada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio.

Es una inflamación de la pulpitis crónica debido a un irritante de baja intensidad y larga duración. Se llama también pólipo pulpar y se presenta en pulpas jóvenes.

ETIOLOGIA

La caries que avanza lentamente y va exponiendo la pulpa poco a poco es la causa más frecuente, se presenta en pulpas jóvenes que tienen resistencia a los irritantes.

SINTOMATOLOGIA

La pulpitis crónica hiperplásica es casi asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede provocar ligero dolor y una pequeña hemorragia.

DIAGNOSTICO

Se observa generalmente en dientes de niños y jóvenes, se observa una especie de carnosidad rojiza que ocupa la mayor parte de la cavidad cariosa. En el inicio puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces llega a ser tan grande que dificulta el cierre normal de los dientes.:



Pólipo pulpar. El tejido inflamado pulpar se extiende para llenar el espacio en la corona dejado por la caries de evolución rápida.

Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa ocasionando dolor.

El diente puede o no responder a los cambios térmicos a menos que se use un frío intenso, como el producido por el cloruro de etilo.

La respuesta al test eléctrico quizá requiera mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de Hiperplasia del tejido gingival, que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que cabría la confusión con la pulpitis crónica hiperplásica.

TRATAMIENTO

Se hará remoción del pólipo, cortándolo por su base. Una vez eliminada la porción hiperplásica de la pulpa se lavará la cavidad con agua fisiológica, se seca y se pone una curación, sedante, dejándola unas 48 horas.

Lo restante de la pulpa se extirpará en la sesión siguiente, o sea que practicaremos el tratamiento definitivo que será la pulpectomía. En ca-

En los casos seleccionados puede intentarse la pulpectomía.



Pulpitis abierta crónica o pólipo pulpar. Nódulo de tejido de granulación cubierto por epitelio.

TEMA VIII

DEGENERACION PULPAR

La degeneración pulpar, es una alteración que presenta la pulpa, debido a trastornos en su nutrición motivando según parece una serie de perturbaciones relacionadas con el metabolismo de las células pulpares. Generalmente son los odontoblastos los primeros afectados en estas degeneraciones.

Se presentan generalmente en dientes de personas de edad avanzada; pero también pueden observarse en personas jóvenes.

Se presenta en la pieza dental una disminución gradual y lenta de la vitalidad pulpar y que puede ser por varias causas:

- a) Por haberse dañado al hacerse una reconstrucción
- b) Al haber hecho un recubrimiento pulpar
- c) Al haber una hiperemia
- d) Por accidentes traumatológicos.

Hay que saber establecer la diferencia entre una degeneración pulpar y un atrofia pulpar fisiológica.

Para hacer una mejor comprensión recordemos que el organismo en general, sufre con la edad una serie de modificaciones tanto en lo anatómico como histológico y fisiológico.

La pulpa dentaria como parte del organismo, sufre también estas alteraciones de vejez, pero fuera de influencias patológicas, normal de la pulpa, en cambio la degeneración pulpar es también una atrofia pero no fisiológica sino patológica, ya por infección o por inflamación.

Otra característica de la degeneración, es que las modificaciones estructurales son más acentuadas y evolucionan con mayor rapidez que en la atrofia (aunque ambas sean más o menos las mismas).

Todas las demás células de la pulpa, sufren un decrecimiento y en ocasiones desaparecen completamente.

El sistema vascular, se vuelve rudimentario y el nervioso aunque es más resistente acaba por sucumbir a la degeneración pulpar.

CLASIFICACION DE DEGENERACIONES PULPARES

- a) Degeneración cálcica
- b) Degeneración fibrosa
- c) Degeneración atrófica
- d) Degeneración grasa
- e) Degeneración interna
- f) Degeneración externa.

DEGENERACION CALCICA

Esta se caracteriza por la formación de dentículos pequeños o nódulos que consisten en tejido calcificado que sustituye al tejido pulpar de algunas regiones; así la cámara pulpar o del conducto radicular, es más frecuente en la cámara pulpar, se considera que el 60% de los dientes de una persona de edad avanzada presente este tipo de degeneración la cual no da síntomas dolorosos precisos, sin embargo puede relacionarse con dolores producidos por compresiones de fibras nerviosas dentro de la cavidad, en ocasiones es tan avanzada la degeneración cálcica que llega a ocupar toda la pulpa dentaria con el tejido calcificado.

A los rayos X puede observarse ausencia total de la pulpa cameral y radicular.

DEGENERACION FIBROSA

Aquí las células pulpares son reemplazadas por tejido conjuntivo fibroso, por lo cual toma el nombre.

No se ha logrado amplia información sobre su etiología y la evolución es de tipo degenerativo, pero es sabido que se caracteriza por que los elementos celulares de la pulpa están reemplazados por tejido conectivo fibroso.

DEGENERACION ATROFICA

Es un tipo de degeneración pulpar que presenta menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular.

La pulpa se presenta con aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas, por cuya razón se le denomina atrofia reticular. El tejido pulpar es menos sensible que el normal, y por lo general, se observa en personas mayores.

DEGENERACION GRASA

En este padecimiento se observan que las células de la pulpa en los odontoblastos se localizan depósitos grasos debido a las degeneraciones histológicas.

Aunque también se han mencionado que constituyen las primeras manifestaciones de cambio regresivo de la pulpa.

DEGENERACION INTERNA

Este tipo de degeneración es conocida con otros nombres como son mancha rosada, pulpoma, granuloma interno de la pulpa.

Consiste en la reabsorción interna de la pulpa. Puede presentarse en la corona o raíz del diente o ambos a la vez, puede ser un proceso lento o de evolución rápida y perforar el diente en cuestión de meses.

ETIOLOGIA

No se ha precisado sin embargo se ha relacionado con traumatismos severos anteriores, es más frecuente este padecimiento en dientes anteriores superiores.

Es un proceso indoloro.

TRATAMIENTO

Consiste en la extirpación total de la pulpa para poder detener dicha degeneración.

Cuando no se ha descubierto a tiempo la destrucción puede ser tal que sea necesario la extracción dental.

Esta reabsorción es fácilmente identificable, por medio de la radiografía periapical.

DEGENERACION EXTERNA

Consiste en la reabsorción que el periodonto hace de cemento y dentina.

ETIOLOGIA

Puede ser por tratamiento endodóntico, traumatismo y reimplantaciones dentarias.

La diferencia de la interna y externa es que en la radiografía ésta presenta la lesión de forma convexa y la interna es cóncava con respecto a la pulpa.

Este tipo de reabsorción no se detiene al extirpar la pulpa como en el caso de la interna.

TRATAMIENTO

Se encamina a hacer un colgajo, preparar la cavidad en la zona reabsorbida y obturar retrógadamente con amalgama y suturar el colgajo. Cuando la lesión es muy extensa se recomienda la extracción.

TEMA IX

NECROSIS O NECROBIOSIS PULPAR

La necrobiosis o necrosis pulpar es la muerte de la pulpa dentaria cuando un proceso patológico o traumatismo no ha podido reintegrarse a su función normal, puede estar afectada una función o su totalidad, generalmente es consecuencia de una inflamación crónica a menos que un traumatismo severo la produzca sin pasar por el estado inflamatorio.

Existen dos tipos:

1. Coagulación.
2. Licuefacción.

NECROSIS POR LICUEFACCION

Es cuando las enzimas convierten a los tejidos en una masa blanda-líquida.

NECROSIS POR COAGULACION

En la parte soluble del tejido se transforma en material sólido constituido de proteínas coaguladas, grasa y agua.

ETIOLOGIA

Cualquier tipo de irritantes puede causar la necrosis como por ejemplo, traumatismos, obturaciones sin base adecuada, agentes caústicos, etcétera.

SINTOMATOLOGIA

Puede o no haber dolor, en caso de necrosis puede ser asintomática por largo tiempo, una de sus manifestaciones características es el cambio de color de las coronas dentales, el olor putrescente, cuando hay dolor, este se presenta por compresión de gases, cuando se aplica calor al diente las respuestas térmicas y eléctricas son menos, el diente puede presentar movilidad y puede descubrirse la necrosis por la ausencia de dolor al preparar cavidades profundas.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular y se siguen los procedimientos para su tratamiento en endodoncia.

Después de la necrosis completa de la pulpa, si no hay tratamiento endodóntico, la irritación del tejido apical por las toxinas liberadas y las bacterias de los canales radiculares puede causar la formación de un absceso periapical, granuloma o quiste. Todo esto se produce por la respuesta del mecanismo defensivo del organismo al irritante de la pulpa necrosada.

TEMA X

GANGRENA PULPAR

La gangrena pulpar es la necrosis de la pulpa con infección.

ETIOLOGIA

La gangrena pulpar generalmente se origina de pulpitis abierta como son: ulcerosas no tratadas a tiempo o en forma adecuada. No obstante conviene destacar que muchas gangrenas en pulpas cerradas se originan por penetración de los gérmenes a través de la caries, por vía periodontal (absceso parodontal) y por vía sanguínea, proceso denominado anacoresis y hasta la fecha no demostrado suficientemente.

SINTOMATOLOGIA

Son similares a los descritos en la necrosis; aunque en el caso de la gangrena, el dolor puede ser más severo, pues generalmente coexiste una complicación apical.

TRATAMIENTO

En casos agudos con severa complicación, conviene ante todo, establecer el drenado de la pieza con la técnica de abrir la cámara pulpar urgentemente para aliviar la presión, aunque no siempre es fácil hacer la apertura emergéptica.

El tratamiento de conductos en caso de gangrena pulpar, difiere en principio de los tratamientos con pulpa viva o necrosis aséptica.

El uso racionado de fármacos, la instrumentación meticulosa y de mayor ensanchado, son requisitos necesarios.

Así mismo la obturación final del conducto, varía sensiblemente en cuanto a la técnica se refiere.

Generalmente es conveniente librar al diente de la oclusión.

CONCLUSIONES

Conforme fuimos desarrollando esta tesis, nos dimos cuenta de la importancia de plantear un diagnóstico correcto, que es la habilidad del cirujano dentista para descubrir, reconocer y tratar la naturaleza del proceso patológico que afecta al órgano pulpar del diente.

Nuestras recomendaciones serán:

1. Hacer un diagnóstico completo y correcto para establecer la identidad del campo operatorio, y poder estar preparado para resolver cualquier contingencia que se presente y evitar caer en un error que podría ser fatal para la integridad pulpar.

2. Que las técnicas en maniobras dentales sean realizadas a conciencia, procurando no provocar irritaciones directas o indirectas.

3. Todo lo que se haga para proteger la integridad pulpar, será en beneficio de la pieza dentaria en general y del prestigio profesional.

Esta tesis la elaboramos con el fin de poder conocer más a fondo las diferentes enfermedades que afectan a la pulpa. Esto implica una seria responsabilidad del cirujano dentista hacia el paciente, por lo que ha de estar capacitado para examinar y valorar los diversos hallazgos bucales, para poder realizar conclusiones, diagnósticos y efectuar el tratamiento indicado.

BIBLIOGRAFIA

- Louis I. Grossman PRACTICA ENDODONTICA
Tercera edición
Editorial Mundi
1973
- Thoma, Kurt H. PATOLOGIA ORAL
Primera edición reimpresión
Salvat Editores
1981
- Yury, Kuttler ENDODONCIA PRACTICA
Segunda edición
Editorial A.L.P.H.A.
1971
- John, Giunta PATOLOGIA BUCAL
Primera edición
Editorial Interamericana
1978
- John, Ingle ENDODONCIA
Segunda edición
Editorial Interamericana
1982
- Ralph, F. Sommer ENDODONCIA CLINICA
Segunda edición
Editorial Labor
1975

Balint, Orban

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL

Primera edición

La Prensa Médica Mexicana

1978

Jan, Langman

EMBRIOLOGIA MEDICA

Primera edición

Editorial Interamericana

1976

Angel, Lazala

PRACTICA ENDODONITCA

Segunda edición

Editorial Progrenatal

1971