

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES IZTACALA

U. N. A. M.



**"DIFERENTES ALTERACIONES DE LA
PULPA DENTAL."**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
GABRIEL GONZALEZ GONZALEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	páginas
PROLOGO.....	1
Capítulo I. Elementos constitutivos del diente.....	3
a) Esmalte.....	3
b) Dentina.....	5
c) Pulpa.....	7
d) Cemento.....	8
e) Ligamento parodontal.....	9
Capítulo II. Histología de la pulpa.....	10
Capítulo III. Funciones de la pulpa.....	15
a) Formativa.....	15
b) Sensorial.....	15
c) Nutritiva.....	15
d) Defensa.....	15
Capítulo IV. Etiología de las enfermedades pulpares.....	17
Capítulo V. Clasificación de las alteraciones pulpares.....	24
a) Estados prepulpíticos	25
b) Estados pulpíticos (inflamación).....	30
c) Estados postpulpíticos (necrosis).....	34
Capítulo VI. Medidas Preventivas en las alteraciones.....	
Pulpares.....	36
Capítulo VII. Metodos de diagnostico.....	43
a) Inspección visual.....	44

b) Percusión.....	44
c) Palpación.....	45
d) Movilidad.....	46
e) Radiografía.....	46
f) Test pulpar eléctrico.....	47
g) Test térmico.....	48
h) Transiluminación.....	48
i) Test anestésico.....	49
Capítulo VIII. Descripción de los diferentes métodos de la .. terapéutica pulpar.....	50
a) Recubrimiento Directo.....	50
b) Recubrimiento Indirecto.....	51
c) Pulpotomía Vital.....	51
d) Necropulpotomía.....	52
e) Pulpectomía Vital.....	52
f) Pulpectomía no Vital.....	52
g) Necropulpectomía total.....	52
CONCLUSIONES.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55,56

PROLOGO

Desarrollo este tema con el deseo de obtener conocimientos más amplios sobre las enfermedades pulpares, ya que son muy frecuentes dentro de la práctica general, por lo cual, es indispensable la comprensión de la Anatomía, Fisiología e Histología, teniendo un propósito más acentuado, manteniendo un estudio sobre los elementos que forman el diente, como lo son: el esmalte, dentina, pulpa, cemento y ligamento parodontal, logrando conocer la etiología de este tipo de alteraciones, ya que estas se deben a los cambios Anatomohistológicos que sufre la pulpa dental, debido a los agentes agresores, las causas pueden atribuirse de manera directa o indirecta al paciente y otra al operador. Así como, a su clasificación entrando a sus estados prepulpiticos, la pulpitis, la crónica, ulcerosa e hiperplásica, la degenerativa, la necrótica y las atróficas.

Encauzar principalmente nuestro deseo en las medidas preventivas que se llevan a cabo y los métodos de diagnóstico. También la descripción de los métodos terapéuticos pulpares, con el objeto de dar una mejor atención al paciente que llega al consultorio y tratar de orientar a dicha persona hacia el mejor tratamiento conveniente a su estado bucal. Con estos conocimientos el Odontólogo podrá dar un buen diagnóstico y el tratamiento indicado para evitar una innecesaria extracción y deberá valorar a la pulpa como parte esencial e integrante del diente así como tener muy en cuenta los métodos preventivos de los diferentes padecimientos e irritaciones que lleguen a tener.

A pesar de que el desarrollo de este tema sea para algunos un poco superficial, considero de gran importancia tener conocimientos de las diferentes alteraciones pulpares, así como diagnosticarlo en forma precisa por los diferentes métodos mencionados en el desarrollo de la tesis (Índice), y procurar que los dientes afectados, sean tratados en una forma adecuada y eficaz para que de esta manera, se eviten complicaciones posteriores o inclusive si se llegan a presentarse a enfrentarse a ellas por medio de los diferentes tipos de tratamiento que el odontólogo decidirá tomando en cuenta el criterio personal. Así un gran porcentaje de lesiones pulpares se evitaran en el futuro, al difundir los conocimientos básicos necesarios para que no se continuen provocando la mortalidad pulpar.

La falta de atención debido a la apatía y a veces a la ignorancia del paciente, es más frecuente la extracción, siendo que la odontología moderna cuenta con variados métodos, para la conservación de los dientes y restauración anatómica, para esto se recomienda, una revisión periódica de cuando menos cada seis meses para un buen estado de salud.

El odontólogo, en su propio beneficio y en beneficio de sus pacientes, está obligado a actualizar constantemente sus conocimientos sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de todas las afecciones bucales.

Presento este trabajo poniéndole a juicio y criterio del honorable jurado como maestro y alumnos esperando interesarlos y obtener mejores resultados por el bien de la humanidad como por el prestigio de la odontología.

CAPITULO 1

ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DEL DIENTE.

a) Esmalte. Se encuentra cubriendo la dentina de la corona anatómica de las unidades dentarias.

El esmalte humano forma una cubierta protectora de espesor variable a nivel de las cúspides de los premolares y molares permanentes en aproximadamente de 2 a 3 mm., haciéndose más angosto a medida que se acerca al cuello del diente.

En condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo. En dientes amarillentos el esmalte es de espesor y translúcido, aunque en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillentos característicos de la dentina, mientras que en dientes grisáceos el esmalte es bastante grueso y opaco, lo cual se debe a la reflexión de la luz desde la dentina amarillenta subyacente.

El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, esto se debe a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico del esmalte que se encuentra principalmente bajo la forma de cristales de apatita. Aún no se sabe con certeza la naturaleza de los componentes orgánicos del esmalte, sin embargo, estudios recientes han demostrado la existencia de queratina, así como pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

- 1) Prismas.
- 2) Vainas de los prismas.
- 3) Substancia interprismática.
- 4) Bandas de Hunter Shreger.

- 5) Bandas o estrias de Retzius.
- 6) Cutículas.
- 7) Lamelas.
- 8) Penachos.
- 9) Husos y agujas.

1) Prismas.- Son columnas altas que atraviesan al esmalte en todo su espesor. En cuanto a su forma pueden ser pentagonales e hexagonales, por lo tanto, presentan la misma morfología de las células que los originan, o sea los ameloblastos, se extienden desde la unión amelodentaria hacia afuera hasta la superficie externa del esmalte su dirección general es radiada y perpendicular a la línea amelodentaria.

En su trayectoria se entrelazan entre sí, apreciándose esto -- más en las caras masticatorias de las coronas de los dientes constituyendo lo que se llama esmalte nudoso, el cual es más difícil de cortar, esto significa que es más duro.

2) Vainas de los prismas. Cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea obscuramente y que se hasta ciento punto ácido resistente. A ésta capa se le conoce con el nombre de vaina interprismática, la cual se caracteriza por estar hipocalcificada y contener mayor cantidad de material orgánico.

3) Substancia interprismática. Es la substancia que separa a los prismas del esmalte y que se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y escaso contenido en sales minerales que los cuerpos interprismáticos.

4) Bandas de Hunter Schreger.- Son discos claros y oscuros que se alteran entre sí. Son bastantes visibles en las cúspides de los premolares y molares, desapareciendo por completo en el tercio externo del espesor del esmalte. Su presencia se debe al cambio brusco de los prismas.

5) Bandas de Retzius.- Son bandas o líneas de color café que se extienden desde la unión amelodentinaria hacia afuera y oclusalmente. Se observan en los desgastes del esmalte, pero son producidas durante el proceso de formación de la matriz del esmalte.

6) Cutículas.- Se encuentran cubriendo por completo a la corona anatómica de un diente de reciente erupción, se presentan como una cubierta queratinizada y es producto del epitelio reducido del esmalte. Se le denomina también cutícula de Nasmyth, la cual llega a desaparecer a medida que se avanza en edad.

7) Lamelas.- Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro. Pueden ocupar únicamente el tercio externo del espesor del esmalte o atravesar todo el tejido adamantino, cruzar la línea amelodentinaria y penetrar en la dentina. Están constituidos por diferentes material orgánico, por lo cual éstas estructuras favorecen la propagación de caries.

8) Penachos.- Se observan como un manojo de plumas que emergen desde la unión amelodentinaria y la superficie externa del esmalte. Están formados por prismas y sustancias interprismáticas no calcificadas.

9) Husos y Agujas.- Son estructuras no calcificadas y representan las terminaciones de las fibras de Thomas o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

b) Dentina.- Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente, formando la cubierta que protege a la pulpa. Está formada por un 70% de material inorgánico y un 30% de substancia orgánica; ésta consiste en colágeno que se dispone bajo la forma de fibras así como --

así como de mucopolisacáridos, en tanto que el componente inorgánico lo forma el mineral apatita. Se considera como una variedad de tejido conjuntivo.

Elementos que forman a la dentina;

- 1) Matriz de la dentina.
- 2) Túbulos dentinarios.
- 3) Fibras de Thomas.
- 4) Líneas de Von Ebner y Owen.
- 5) Dentina interglobular.
- 6) Dentina secundaria.
- 7) Dentina esclerótica.

1) Matriz de la dentina.-Es la sustancia fundamental calcificada que constituye la dentina y comprende las fibras colágenas y la sustancia amorfa fundamental.

2) Túbulos dentinarios.-Son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelodentinaria de la corona de un diente y hasta la unión cementodentinaria de la raíz del mismo. A nivel de las cúspides y tercios medio y apical de las raíces son rectilíneas y casi perpendiculares en la unión amelodentinaria.

3) Fibras de Thomas.-Son las prolongaciones citoplasmáticas de células pulpares altamente diferenciadas llamadas odontoblastos y se encuentran dentro de los túbulos dentinarios.

4) Líneas de Von Ebner y Owen.-Estas se encuentran muy marcadas cuando la pulpa se ha retraído dejando una especie de cicatriz fácil a la penetración de la caries. Se caracterizan porque se orientan en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

5) Dentina interglobular.-Son cavidades que se observan en cualquier parte de la dentina, especialmente en la proximidad del esmalte y favorecen la penetración de la caries por estar hipocal-

cificadas.

6) Dentina secundaria.--La formación de ésta ocurre durante toda la vida siempre y cuando la pulpa se encuentra intacta, habitualmente a nivel de la pared pulpar conteniendo menos cantidad de materia orgánica y es menos permeable que la dentina primaria, por lo que a esto se deba la protección de la pulpa contra cualquier clase de irritaciones y traumatismos. Se caracteriza porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección.

7) Dentina esclerótica.--Se deba a estímulos de diferente naturaleza, dando cambios histológicos lo que ocasiona una dentina impermeable y un aumento en la resistencia a la caries y otros agentes externos.

c) Pulpa.--Se llama así al órgano situado dentro del diente -- constituyendo la parte vital del mismo, la cual consiste de la cámara pulpar y de los conductos o canales pulpares.

Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides se denominan cuernas e hastas pulpares, los cuales terminan en el foramen apical comunicándose de ésta manera al exterior y por donde se sensibiliza y se nutre la pulpa. También se relaciona con la dentina en toda su superficie.

Esta constituida fundamentalmente por substancias intercelulares y comprende los fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y los odontoblastos.

Los fibroblastos representan las células más abundantes y su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares.

Los histiocitos se encuentran en reposo, pero durante los procesos inflamatorios se transforman en macrófagos errantes que tienen gran actividad fagocítica sobre los agentes extraños que penetran a la pulpa.

Células mesenquimatosas indiferenciadas. Se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

Los odontoblastos se encuentran en la periferia de la pulpa y cerca de la predentina. Son células dispuestas en empalizada, tienen forma cilíndrica, poseen un núcleo voluminoso, situado en el extremo pulpar de las células y provista de un nucleolo. Su citoplasma es de estructura granular.

Vasos sanguíneos. - Son abundantes ya que ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior penetran a la pulpa a través del foramen apical; pasan por los conductos radiculares dividiéndose para formar una red capilar en la periferia.

Vasos Linfáticos. - Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa; dichos colorantes son conducidos por los vasos linfáticos hacia los ganglios regionales; ahí es donde se recuperan.

Nervios. - Ramas de la segunda y tercera división del quinto par craneal, (nervio trigémino) penetran a la pulpa a través de los forámenes apicales.

La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielénicos sensoriales; solamente algunas fibras nerviosas non-mielínicas y pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo e inervan otros elementos a los vasos sanguíneos regulando sus dilataciones y contracciones.

d) Cemento. - Es un tejido duro, calcificado que recubre a la dentina en su porción radicular, siendo menos duro que el esmalte. Su espesor varía desde el cuello en donde es mínimo hasta el ápice en donde adquiere el máximo; su color es amarillento y su superficie es rugosa; su composición es de 65-70% de sales minerales y de 30-32% de substancia orgánica. Puede encontrarse directamente con el

esmalte; puede cubrir ligeramente al esmalte lo que es más frecuente observar y puede ser cubierto por el esmalte.

Tiene dos funciones principales; proteger a la dentina y dar fijación al diente en su sitio para la inserción que en toda su superficie da a la membrana parodontal.

e) Membrana parodontal.- Es la membrana o ligamento que hace que la raíz esté unida íntimamente al alvéolo. Esta constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo; su grosor varía entre .12 a .35mm. y tiene varias funciones tales como; mantener al diente en su sitio; formar cemento en la raíz y hueso en el alvéolo; sensorial y, por último, la función destructiva que consiste en reabsorber diversas sustancias. También se encuentran algunos elementos como células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrofagos y restos epiteliales de Mallasez.

CAPITULO II
HISTOLOGIA DE LA PULPA

Se llama así al conjunto de elementos histológicos encerrados dentro de la cámara pulpar constituyendo la parte vital del diente. Formado por tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesenquimatoso. Se relaciona con la dentina (fibras de Thomas. Capa -- granular de Thomas). Estructura este paquete vasculonervioso que penetra a través del foramen apical de las raíces hasta llegar al canal radicular y cámara pulpar. Dicho paquete es una estructura -- ligeramente fibrosa y de células pertenecientes al sistema reticulo endotelial está formado por dos zonas principales:

- | | | |
|-----------------|-----------------------|-----------------------------------------|
| a) Parénquima | Sustancia básica | |
| Pulpar | granular | |
| | Sustancia Fundamental | |
| | Vasos sanguíneos | |
| | Nervios | |
| b) Zona de Weil | Fibras pulpares | Fibras colágenas |
| | | Fibras reticulares |
| | | Fibras precollágenas |
| | Células | Odontoblastos |
| | | Fibroblastos |
| | | Histiocitos |
| | | Células mesenquimatosas indiferenciadas |
| | | Linfáticos |

1) Sustancia básica granular o sustancia fundamental.-Sustancia intersticial se cree que tiene por función regular la presión e presiones que se efectúan dentro de la pulpa (cámara pulpar), favoreciendo la circulación. Es similar a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de cualquier parte del organismo. Esta compuesta de proteínas asociadas con glucoproteínas y mucopolisacáridos, ácidos azúcares amados del tipo del ácido hialurónico. Se ha demostrado su presencia histológicamente desempeñando la función de mediador del metabolismo de las células de las fibras pulpares, por lo que Engel la describe como un líquido viscoso que hace posible el paso de los metabolitos de la circulación a las células, así como el paso de los productos de degradación a la circulación venosa. No existe forma que los nutrientes pasen de la sangre arterial a la célula si no es a través de la sustancia fundamental, de modo similar las sustancias excretadas por la célula deben pasar a través de ella para llegar a la circulación eferente. La sustancia fundamental puede ser alterada por la despolimerización enzimática que llevan a cabo los microorganismos durante la inflamación pulpar. Tal es el caso de los que producen hialuronidasa capaces de despolimerizar el ácido hialurónico que es un componente de la sustancia fundamental de tal modo que esto desempeña un papel muy significativo en la salud y enfermedad de la pulpa.

II) Fibras pulpares.- En el período de formación de la pieza dentaria, cuando se inicia la formación de dentina existen situadas entre los odontoblastos las células conectivas o células de Kerff. Las cuales producen fibrina y ayudan a fijar las sales minerales y contribuyen eficazmente a la formación de la matriz de la dentina, una vez formado el diente estas células se transforman y desaparecen terminando así su función.

En la pulpa dentaria encontramos también fibras reticulares, localizadas en torno de los vasos alrededor de los odontoblastos; Así mismo

los espacios intercelulares contienen una red de estas fibras que pueden transformarse en fibras colágenas. En la pulpa surgen fibrillas -- argirófilas formando haces a manera de espiral que pasan entre los -- odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcificada o predentina para terminar en una fina red. Dichas fibrillas reciben el nombre de fibras de Van Korff, que constituyen la trama fibrilar de la dentina. Se cree que los odontoblastos secretan una substancia inorgánica fundamental, la cual antes de su calcificación presenta un aspecto de jalea y en la que incluimos estas fibras; Esto se ha comprobado por medio de técnicas histoquímicas, así como por estudios realizados con microscopio electrónico en cortes de dentina se tiñen de igual manera que las fibras de tejido óseo y conjuntivo.

El depósito colágeno en la pulpa dental se rige por dos patrones. El primero difuso en el que las fibras colágenas carecen de orientación definida o bien en forma de haz, aquí los grandes haces corren paralelos a los nervios óseos independientes. A medida que la pulpa envejece se forma más colágeno pero independiente de la edad, encontramos que la porción pulpar apical suele ser más fibrosa que la coronaria y este tejido pulpar clínico tiene un aspecto blancuzco, debido a la preponderancia de fibras colágenas. La extirpación de una pulpa joven mediante el uso de un tiranervios se dificulta por la resiliencia pulpar en cambio una pulpa vieja es más fibrosa y calcificada, toma un aspecto similar al de una punta de papel absorbente facilitando la extirpación.

III) Celulas conectivas.- Las células están formadas por colágeno y reticulina producen una matriz que actúa como ariete del complejo de fibras, los elementos celulares están distribuidos entre la substan-

cia intercelular y comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo entre las que encontramos.

a) Odontoblastos.-Se encuentran adosados a la pared de la cámara pulpar.

Son células fusiformes perinucleares que al igual que las neuronas tienen dos terminaciones. Las terminaciones centrales se anastomosan con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpares. Las periféricas son las fibras de Thomas que llegan a la zona amelodentinaria a través de toda la dentina y transmitiendo sensibilidad desde esa zona hasta la pulpa.

b) Fibroblastos.-Son células similares a las observadas en cualquier otro tejido conjuntivo del organismo, tienen forma redondeada angular de tipo embrionario con prolongaciones que se anastomosan entre sí formando una estrecha malla dentro de la sustancia intercelular, tienen núcleo amplio nítido con cromosomas y cromatina. En la parte central de la pulpa principalmente en dientes jóvenes estas células son más abundantes que cualquier otra y muy especialmente cerca de los capilares.

c) Histiocitos.-Son las células de defensa de la pulpa, localizadas a lo largo de los capilares. En procesos inflamatorios producen anticuerpos que son de forma redonda y se transforman en macrófagos ante una infección, su existencia se hizo evidente al estudiar las células de este tipo, son de forma alargada y oval su protoplasma está lleno de granulaciones variables que en condiciones fisiopatológicas se encuentran en reposo y cerca de los vasos tienen largas y finas prolongaciones ramificadas y son capaces de retirarlas y convertirse-

en macrófagos cuando su proceso inflamatorio en la pulpa se convierten en células macrófagas errantes o de defensa que desempeñan gran actividad fagocitaria ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar.

d) Células mesenquimatosas. Indiferenciadas.-Existen tanto en pulpa como en todo tejido conjuntivo, en la pulpa están situadas por fuera y en las paredes de los vasos sanguíneos, se convierten en macrófagos cuando existe lesión pulpar o en fibroblastos, odontoblastos o osteoclastos. En sí constituyen una reserva a la cual el organismo puede pedir que asumen funciones que comúnmente este no necesita.

e) Linfocitos.-Se encuentran solo en pulpas inflamadas, en las acciones inflamatorias crónicas emigran hacia la parte lesionada.

FUNCIONES DE LA PULPA

Las funciones de la pulpa son varias, pero las más importantes son las siguientes;

a) **Función formativa.**-Verma dentina y durante el desarrollo del diente las fibras de Korff dan origen a las fibras colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina.

b) **Función sensorial.**-Es llevada a cabo por los nervios que son bastantes sensibles a la acción de los agentes externos y como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta dará siempre como resultado una sensación dolorosa.

c) **Función nutritiva.**-Esta se lleva a cabo por los vasos sanguíneos que se encargan de distribuir los elementos nutritivos entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

d) **Función de defensa.**-Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del sistema retículo endotelial, encontrados en reposo en el tejido conjuntivo pulpar; así se transforman en macrófagos errantes, este ocurre ante todo con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación se vuelve crónica se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos que se convierten en células linfoides errantes y éstas a su vez en macrófagos libres de gran actividad fagocítica.

En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis den-

tinaria, además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar.

A medida que se avanza en edad ocurren en la pulpa cambios -- que se consideran normales. La cámara pulpar se va haciendo cada vez más pequeña a medida que el diente envejece y en otros la cámara se encuentra obliterada por el depósito de dentina secundaria. Esta protege a la pulpa de ser expuesta al medio externo en casos de atricción excesiva y en algunas veces en presencia de caries.

La corriente sanguínea también disminuye con la edad del diente, disminuyendo por consiguiente la nutrición de dicha pieza dentaria.

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

Las alteraciones pulpares, se deben a los cambios anatómo-histológicos que sufre la pulpa dental debido a los agentes agresores.

Existen infinidad de causas que pueden afectar la armonía anatómica como funcional, de dicha pulpa.

Unas causas se le atribuyen ya sea de manera directa o indirecta al paciente y otras al operador. Es importante especificar esto último con intención de que el estudiante o el Odontólogo tengan conciencia de ellos y practique con más -- cuidado y mayor conocimiento, ya que sólo de esta manera se prevendrán dichas alteraciones.

1) De las causas o clases, Intensidad, severidad, duración, acción repetida -- predilección celular, etc.

2) De la pulpa misma.- Su edad fisiológica o grado de vitalidad, imposibilidad cicatrizal (ya que no puede regenerarse) , sitio popular donde actúa la -- causa y su limitada capacidad defensiva debido al encierro entre paredes duras inextensibles, insuficiente sistema linfático, etc.

3) Del estado general del organismo.- Patogénicamente las causas agresivas -- hacia la pulpa se pueden clasificar en cuatro grados, que son :

Estas agresiones estimulando las defensas pulpares producen maduración dentinaria y por consiguiente la aposición de dentina secundaria.

Alcanza el límite de la estimulación defensiva, que la pulpa aporte dentina terciaria como última resistencia.

3er. Grado.- A este grado se ocasionan alteraciones pulpares francas, aunque leves y parciales como: Heridas, hiperemia, etc.

4o. Grado.- Las alteraciones que producen son de naturaleza destructiva ejen. La inflamación (En donde hay un aumento sanguíneo pulpar), infecciones y muerte de la pulpa (En la que hay disminución, y hasta desaparición de la red vascular). Estos dos últimos grados de la alteración, - puede comenzar su acción nociva; a) En la periferia pulpar; es decir; en la capa dentinoblástica de la pulpa cameral o corvical por lo agentes -- químicos bacterianos o tóxicos y mecánicos. b) En la pulpa apical, como en el trauma violento que corta instantaneamente la circulación, o en el trauma lento con la reducción progresiva de esta circulación. c) En todo el interior de la pulpa pero especialmente en la región coronaria. Las - cuales pueden ser: Tóxicas o Bacterianas de origen endógeno.-

Debemos tomar en cuenta, otros factores principales como causantes de alteración pulpar, como: La caries dental.- Cuando la caries llega a la -- dentina, en la pulpa surgen una serie de reacciones inflamatorias, productos bacterianos debido a la descomposición del contenido orgánico de la dentina, irritación de las fibrillas de Thomas, que a su vez forman -- una barrera cálcica, que se forma por el depósito de sales de los canales dentarios próximos a la caries, esta barrera se forma como una res puesta a la caries, la efectividad de dicha barrera calcificada en el papel protector de la pulpa, es demostrado por la impermeabilidad contra -- los productos de los microorganismos de la caries.

Si bien solo por un tiempo retarda la penetración de los productos bacterianos dentro de la pulpa; porque no puede resistir a la acción de los ácidos producidos por las bacterias acidogénicas como tampoco a la acción de los productos proteolíticos de los microorganismos. El proceso carioso logra quitar la barrera calcificada y a través de la capa de dentina secundaria entonces el tejido pulpar se encontrará en un estado de inflamación orgánica, sucede esto principalmente cuando se trata ya de la llamada caries dentinaria profunda para que se origine este tipo existen factores predisponentes tanto generales como locales así como causas determinantes (agentes microbianos y químicos) los gérmenes que intervienen son principalmente los lactobacilos acidófilos estafilococo, estreptococos predominando estos últimos, también en consecuencia del abandono de la caries superficial amelodentinaria o cementodentinaria tan pronto como llega esta a la dentina, el proceso carioso llega a los túbulos dentinarios encontrando un camino abierto para actuar, los gérmenes se introducen en estos túbulos y sus productos ácidos decahifican las paredes de los conductillos y poco a poco acaban con toda la matriz. Los fermentos proteolíticos completan la desintegración de la parte orgánica.

La evaluación de la caries dentinaria profunda de otros factores, del grado de madurez que haya alcanzado la dentina y según su progreso se observan 5 formas clínicas.

- 1) Aguda o de avance rápido.
- 2) Crónica, seca o de progreso lento.
- 3) Subaguda o intermedia
- 4) Retenida.
- 5) Recurrente o recidivante.

1) La caries aguda se encuentra presente principalmente en dientes jóvenes (hasta unos 20 años) debido a que la dentina no ha madurado completamente, hay una incompleta calcificación existiendo también un diámetro en los túbulos los gérmenes con sus productos avanzan con cierta rapidez causando una verdadera dentinosis. La destrucción puede llegar con relativa prontitud a la cercanía de la cámara pulpar aunque a simple vista solo se aprecia una pequeña perforación en el esmalte. La pulpa en tales condiciones aunque con grandes capacidades defensivas, no tiene el tiempo necesario para oponer las suficientes barreras por lo que la capa de dentina terciaria es delgada.

2) La caries crónica es de penetración lenta debido a la madurez de la dentina con marcada calcificación y estrechamiento de los túbulos, existe una aposición lenta y mayor de dentina terciaria, Por todo esto la complicación pulpar se presenta es tardía.

3) La caries subaguda o intermedia se encuentra generalmente en la raíz, cerca del cuello dentario y se presenta comunmente en adultos.

4) La caries dentina se haya con mayor frecuencia en individuos de edad avanzada, a veces se vuelve activa y amenaza la pulpa.

5) La caries recurrente se presenta debajo o alrededor de una obturación defectuosa o después de un mal tratamiento de la caries original.

Podemos observar 6 zonas de este proceso patológico.

a) Superficie o zona recondecida, contiene dentina desintegrada,

flora microbiana bucal, detritus y célula descamadas de la mucosa oral. 21

b) Zona de desintegración parcial, donde el proceso carioso desarrolla mayor actividad. Con el ensanchamiento gradual de los túbulos y sus ramitas comunicantes pierden sus características como talas, se fusionan y forman cavernas o ligunas las cuales al unirse a su vez acaban pasando el tiempo con toda la matriz.

c) Esclerótica o dura, constituye en realidad la primera línea de defensa que opone la pulpa tan pronto como la dentina es descubierta, -- y las fibrillas de Thomas son atacadas por un agente irritante, se provoca en la pulpa una acción defensiva que en este caso se caracteriza por la hipercalcificación de esta zona dentinaria.

d) Turbia o de reacción vital, consiste en que el material orgánico contenido en los túbulos sufre degeneración vascular y grasosa.

e) Quinta zona que está aparentemente inalterable la dentina primaria y secundaria.

f) La dentina terciaria presenta la segunda línea de defensa su grosor está en proporción al tipo y profundidad de la caries. Si no se detiene esta invasión el proceso destructivo químico bacteriano vence -- los obstáculos y penetra a la cavidad pulpar.

La caries aguda es muchas veces ignorada por los pacientes por la pequeña comunicación con el exterior. Este llega a descubrirla cuando -- ya es crónica al sentir con la lengua una cavidad o al darse cuenta de la retención de alimento, cuando solo queda en la cavidad una capa muy

delgada el paciente registra un dolor ligero provocado por la presión --
de los alimentos, el frío, calor y ácidos sin que esto haya establecido --
todavía la hiperemia pulpar.

daños provocados en la pulpa debido a la operatoria dental.

Toda acción sobre un diente provoca una reacción defensiva de la --
pulpa así solo el desgaste del esmalte por abrasión o por un instrumento
cortante basta para alterar la pulpa en grado variable. Actualmente gra-
cias a la correlación de los trabajos clínicos, los hallazgos la operato-
ria descansan en fundamentos biológicos.

Cuando se actúa sobre la dentina la que está en continúa relación
con la pulpa por medio de los túbulos y fibrillas de Thomas la irriga- -
ción es mayor especialmente en dientes recién brotados por su pared den-
tinaria delgada e inmadura con túbulos numerosos y anchos, cuando la - -
irritación es leve surge lo que Brodecker llama "Metamorfosis protectora
de la dentina".

Se observan 4 tipos de agresión a la pulpa en la operatoria dental
que son: Físicas, Químicas, Bacterianas y Medicamentosas.

FISICAS	Mecánicas	Traumatismos	Accidentes, caídas, golpes, deportes intervenciones operatorias, reparación de dientes, preparación de cavidades.
		Desgaste patológico	Atrición, Abrasión
	Térmicas	Variación de la presión atmosférica	Aerodontología
		Preparación de cavidades; alta velocidad sin agua	
Eléctricas	Fragmento de cemento		
	Obturación profunda sin dique		
Químicas	Eléctricas	Pulido de obturación	
		Obturaciones con metales distintos	
	Bacterianas	Corrientes de la línea	
Medicamentosas.		Acido fosfórico, Nitrato de plata. Manómero acrílico.	
		toxinas Vinculadas al proceso de caries	
		Invasión directa de la pulpa.	

Por el cuadro anterior nos damos cuenta que es difícil saber la causa de la alteración pulpar.

La repercusión de la acción mecánica sobre la pulpa ha sido poco investigado pero el daño pulpar es innegable (hiperemia, hemorragia, edema).

Clasificaremos estos tipos de agresiones.

CLASIFICACIONES DE LAS ALTERACIONES PULPARES.

Todavía no es posible establecer una clasificación completa de estas alteraciones la clasificación etiológica no satisface, por una sola causa puede originar varias alteraciones, así como afección pulpar puede tener variada etiología. La clasificación semiológica tiene el defecto de no poder incluir en ellos las alteraciones asintomáticas. La anatomopatología, tiene el inconveniente de que diferentes perturbaciones pulpares presentan la misma sintomatología, además una pulpa enferma puede mostrar diferencias histopatológicas según la región pulpar que se considera. Aprovechando las ventajas y agregando las perspectivas terapéuticas se puede ofrecer una clasificación más completa, primero basada en las diferencias histopatológicas y segundo en estrecha relación con la semiología, etiología, evolución progresiva especialmente con la terapia racional.

Clasificación
general de las
alteraciones
pulpares

1) Estados
prepulpíticos

{ a) Herida pulpar
b) Hiperemia
c) Degeneración

Aguda { Serosa
Dipura

2) Estados
(inflamatorios)
pulpíticos

{ a) Pulpitis incipiente
b) Pulpitis cameral
c) Pulpitis total

Crónica

{ Ulcerosa
Hiperplástica

3) Estados
postpulpíticos
(muerte pulpar

{ a) Necrobiosis
b) Necrosis
c) Gangrena

Esta clasificación tiene la ventaja de ir desde las alteraciones más simples hasta las más complejas; desde la semiología más leve hasta la más intensa y desde una terapia sencilla hasta la más complicada, otras diversas clasificaciones quedan incluidas dentro de estas, una de ellas que es la Grossman.

1) Estados prepulpicos

a) Herida pulpar.- Daño que padece una pulpa sana cuando por accidente -- se lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Generalmente se da cuenta el clínico de que ha herido la pulpa cuando ya se presentan síntomas de alteraciones pulpar grave,

Patogenia.- Son 4 las causas o mecanismos de la herida pulpar:

- 1) Al remover la dentina de la caries profunda.
- 2) Al preparar una cavidad o muñón.
- 3) Cuando el paciente se fractura una pieza dentaria con lesión de la pulpa.
- 4) Provocado por el dentista al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado.

El dentista debe tener a la mano Rx y examinar bien y repetidamente la radiografía. Histopatológicamente en la herida pulpar se produce:

- 1) Ruptura de la capa dentinoblástica.
- 2) Laceración mayor según la brusquedad o profundidad.
- 3) Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

Semiología.- El síntoma característico es el dolor agudo al tocar la pulpa, o con el aire caliente y por la presencia de hemorragia que es un signo inequívoco.

Diagnóstico.- Debemos descartarnos de que se trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa además que antes no haya mostrado síntomas de pulpitis.

- 1) Síntoma o sensación de dolor al tocarlo.
- 2) Inspección.- Pulpa de color rosáceo, pulsación sanguínea observable a veces con lupas, franca hemorragia a través de la comunicación.

Tratamiento.- Pecubrimiento Directo si el tratamiento prosigue.

Esto no es posible porque no se restituye íntegramente, para que cicatrice hay que ofrecerle condiciones propicias para que las células jóvenes indiferenciadas puedan convertirse en odontoblastos y así formar dentina.

b) Hiperemia Pulpar.- Consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. Es el flujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa, encontramos tres tipos de hiperemia, arterial, venosa y mixta que es una combinación de las dos. En la arterial hay aumento de flujo y disminución en la venosa.

Probablemente es la alteración más frecuente de este órgano, se caracteriza por el dolor que provocan los cambios térmicos, el dulce, los ácidos.

Etiología.- Las causas más frecuentes son :

- 1) La caries, especialmente la dentinaria profunda 2)

La descuidada preparación mecánica de una cavidad o muñón, sobre todo con anestesia. 3) La incorrecta inserción de un material obturante 4) inadecua

da cementación 5) El descuidado calentamiento al quitar, desvanecer o pulir coronas 6) El infructuoso recubrimiento directo o indirecto 7) Perio--
 dontoclusia.

Las causas sobre las terminaciones nerviosas simpáticas que son vaso motoras dentro del endotelio vascular produciendo una dilatación de sus -- paredes con el consiguiente flujo de sangre, el mecanismo de la hiperemia variará: 1) Según la severación y duración de la causa 2) Según la escala de vitalidad pulpar (Pulpa joven, adulta o senil) 3) Según los estados periradiculares 4) Según el estado general del organismo como, menstruación, -- embarazo, enfermedades debilitantes.

Cuando la causa de la hiperemia es de primer grado produce una vasodilatación rápida y ligera (minutos), esta hiperemia es fisiológica e indispensable como en la calcificación ósea, porque contribuye a la formación de dentina secundaria. Cuando de segundo grado ocasiona una congestión más lenta y circunscrita y de mayor duración (horas días), esta todavía es fisiológica aunque forzada participa en la deposición de dentina terciaria.

Cuando en tercer grado la podemos considerar en el límite de lo fisiológico.

Desde el punto de vista anatomopatológico la hiperemia se divide:

1) Arterial también llamada activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica.

2) Venosa o pasiva, que es crónica, irreversible y patológica,

3) Mixta.- Arterias dilatadas (arterial) especialmente en la parte.

más estrecha del conducto o sea al nivel de la unión cemento dentina, comprime, las venas o producen una trombosis lo que reduce o impide la circulación de retorno (venosa), estableciéndose estásia de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta), los vasos se vuelven tortuosos comprimiendo los demás elementos pulpares, el diente es más sensible al frío que al calor, a veces exclusivamente al frío. Mixta se presenta en forma espontánea y cede tan pronto como se elimina la causa.

Diagnóstico, interrogatorio, pruebas térmicas, eléctricas, químicas, Pronóstico puede ser benigna en hiperemia arterial, dudosa en la venosa y desfavorable en la mixta. Puede ser tratada pero si se descuida y no se atiende puede terminar en degeneración pulpar o franca pulpitis. Puesto que toda hiperemia puede ser estado inicial de la inflamación, a veces cae rápidamente en muerte pulpar con franca y acelerada pigmentación de la dentina. RECUBRIMIENTO.

c) Degeneración Pulpar.- Se observa rara vez y son el resultado de una leve irritación que ha obrado largamente sobre la pulpa, caries de marchalenta, oclusión traumática, bolsas parodontales crónicas, irritaciones térmicas. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, generalmente en personas de edad avanzada, El diente generalmente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas, cuando la degeneración pulpar es total como por ejemplo: después de un traumatismo, de una infección el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Degeneración Calcárea.- Parte del tejido es reemplazado por tejido calcificado en la inflamación crónica de la pulpa reaccionan los odonto-

blastos, unos en su propio sitio traduciendo nódulos de neodentina en las paredes de la dentina, otros han sufrido migración al parénquima pulpar - produciendo nódulos intra-pulpares, en ocasiones se reúnen entre sí en - contrándose la cavidad pulpar ocupada en su totalidad por un sólo cuerpo calcáreo.

Examinando en un corte este nódulo se puede ver que está formado de capas concéntricas y el centro ocupado por celdillas degeneradas y gérmenes.

Se estima que en un 60% de dientes viejos presentan estas alteraciones pulpares.

Degeneración Fibrosa.- Los elementos celulares de la pulpa han sido reemplazadas por fibras de tejido conuuntivo y como es de proceso lento - dicho tejido reacciona también en forma lenta, transformándose primero en tejido fascicular y después en fibroso.

Al extraer dicha pulpa, tiene la apariencia de fibras elásticas.

Degeneración Grasa.- El protoplasma de las células conjuntivas, en virtud de la cronicidad del proceso inflamatorio se transforman en grasa-capaz de producir la necrosis del núcleo y la desintegración de las células.

2) ESTADOS PULPÍTICOS (inflamación)

Inflamación..- Es el mecanismo de defensa clásica de los tejidos conectivos y debe considerarse bajo su amplia extensión en sus cambios -- vasculares de hiperemia, diapedesis, hemorragia y edema a la infiltración de macrófagos y leucocitos tanto en los tipos agudos como crónicos.

Las alteraciones histológicas de la inflamación de la pulpa sigue los mismos pasos de la patología general con los característicos agravantes de la pulpa:

- a) Ausencia de circulación colateral.
- b) Abundancia venosa pero sin válvulas.
- c) Encierro entre paredes duras e inextensibles.
- d) Insuficiente sistema linfático
- e) Constricción en la unión cemento dentinaria.
- f) Reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria y a veces terciaria.

La evolución de los estados inflamatorios esta en relación con la intensidad y duración del estímulo externo, totalmente destructivo es muchas veces más rápida sobre todo en adultos y seniles, aunque puede pasar por diversas modalidades acaba comunmente en la muerte pulpar. Black recalca, la pulpa se inflama como otros tejidos pero no tiene la misma fuerza para recuperarse.

La inflamación es la etapa evolutiva siguiente a una hiperemia no tratada, abarca complejas reacciones vasculares y linfáticas, así como reacciones histicas locales, todos los componentes del tejido conectivo (celulas, fibras, substancia fundamental) estan comprendidos y son afectados por los productos liberados durante el proceso inflamatorio.

La existencia desde el punto de vista práctico da tan solo dos -- probabilidades de tratamiento de la pulpitis, Pulpectomia cameral y/o -- pulpectomia total.

Describiremos pulpitis total, parcial, serosa, supurada, ulcerosa e hiperplástica. En base clínica y diagnóstico histológico las condiciones de la pulpa se clasifican en:

Pulposis, atrofia o degeneración pulpar.

Histológicamente se caracteriza por la reducción de la cantidad y tamaño de las células pulpareas incluyendo odontoblastos, fibroblastos, e células mesenquimales indiferenciadas, aumento en el número de dentículos pulpareos, mineralizaciones distróficas de las fibras elementos vasculares y neurales, aumento del depósito colágeno, formación de dentina de reparación y peritubular mayor en las áreas coronales y radiculares disminución del aporte sanguíneo así como la percepción sensorial. --- Pulpa intacta con células dispersas de inflamación crónica (estado de transición) esta categoría incluye las pulpas en que las células características de la inflamación crónica se hacen aparentes, pero no están presentes en cantidades suficientes para considerarse exudado inflamatorio.

PULPITIS INCIPIENTE Y PULPITIS TOTAL.

Pulpitis incipiente.- Se observa en la porción pulpar próxima a la irritación, vasos dilatados, infiltración perivascular (suero), todo esto comprime las terminaciones nerviosas y provoca dolor. El predominio de los leucocitos es aceptado como signo de una inflamación que principia. Los odontoblastos cercanos sufren degeneración vascular o grasosa hasta su destrucción.

Pulpitis aguda.- Se caracteriza por cambios inflamatorios en la capa odontoblástica, directamente bajo los tubulos dentinarios lesionados. Generalmente no se extiende dentro del tejido pulpar profundo. EL edema causa la ruptura de la capa odontoblástica y reduce el número de odontoblastos, se aprecian los capilares dilatados y llenos de eritrocitos fuera de los capilares se ven leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos y eosinófilos, se aprecia la inflamación aguda combinada

con la crónica en pulpas de dientes cariados, bajo dentina de reparación muy infectada o bajo exposiciones.

Pulpitis total.- Es el siguiente paso de la inflamación que sufre la pulpa cuando esta ha desencadenado ya una pulpitis incipiente no tratada debidamente se desarrolla la denominada pulpitis crónica total. Cuando se descuida una cavidad cariosa la pulpa presenta una inflamación crónica, primero en la porción coronaria, pero después toda la pulpa y los tejidos periapicales y periodontales resultan afectados (pulpitis crónica total).

Pulpitis Crónica Parcial.- Encontraremos tejido de granulación, exudado típico de inflamación crónica, número profuso de nuevos capilares así como gran cantidad de fibroblastos y fibras, en algunos casos también se pueden encontrar regiones de coagulación parcial o necrosis por la licuefacción. Bajo lesiones dentinarias provocadas por caries profunda se forman abscesos pulpares bajo las tabulas dentinarias infectados o necróticos.

Pulpitis Crónica Total.- Aquí la pulpa por entero se encuentra inflamada, incluyendo la porción coronaria y radicular. En estos dientes la inflamación se extiende dentro del ligamento parodontal. Siempre se presenta necrosis por licuefacción o por coagulación.

Pulpitis aguda serosa.- Inflamación pulpar caracterizada por la exacerbación intermitente de dolor, que se puede hacer continuo, abandonándose a su curso se transformará en una pulpitis supurada, crónica, o necrosarse. En la mayoría de los casos el dolor continua después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente sin causa aparente. Su tratamiento consiste en extirpar la pulpa (anestesia) en forma inmediata.

Pulpitis aguda supurada.- inflamación caracterizada por la formación de pus, (dolorosa, aguda) en la superficie o en la intimidad de la pulpa el dolor es intenso y lancinante, pulso débil, aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío, sin embargo el frío continuo puede intensificarlo, al examinar el paciente encontramos las mucosas quemadas por la tintura de yodo o la esencia de clavo usada. Encontramos una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos en formación de trombos y degeneración, destrucción de los odontoblastos, a medida de que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por la acción de las toxinas bacterianas y por filtraciones de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares.

Pulpitis crónica ulcerosa.- Se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de una pulpa expuesta, se localizan generalmente en pulpas jóvenes o vigorosas de personas mayores capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad, la ulceración está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos), que limitan la úlcera a una pequeña parte del tejido pulpar coronario, presenta dolor serdo por presión de los alimentos, mas olor en casos extremos esta inflamacion puede abarcar el periodonto sin estar afectado el hueso periapical y algunas veces convertirse en tejido de granulacion.

Pulpitis crónica hiperplástica.- inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulacion y a veces epitelio (pólipo pulpar), causada por la irritación, de baja intensidad y larga duración, asintomática exceptuando el momento de la masticación, su tratamiento es eliminar el pólipo, pulpectomia.

3) Estados Pospulpiticos (muerte pulpar).- En pulpitis severas de origen operatorio y bajo lesiones profundas las porciones de la pulpa coronal padecen necrosis por licuefacción (absceso), o por coagulación --- (aspecto de masa semejante al queso), dichas reacciones llevan con el tiempo a la necrosis total. Las pulpas que mueren por dichas razones se denominan pulpas necróticas. Histológicamente la necrosis pulpar parcial presenta una zona de licuefacción, en la cual desaparece el contorno integro de la célula y en torno a la zona licuada está densa de leucocitos polimorfonucleares muertos, vivos junto con células de la serie de la inflamación crónica.

La necrosis por licuefacción es provocado por las enzimas proteolíticas que liberan los leucocitos en el sitio de la inflamación y que también liberan las células muertas de la pulpa.

Las porciones de la pulpa vestigial, se convierten en tejido de granulación rico en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, se considera como signo de una reacción antígeno-anticuerpo localizada.

En otros casos el tejido pulpar apical puede permanecer crónicamente inflamado por largo tiempo.

La necrosis puede ser del tipo de coagulación (el protoplasma de la célula ha quedado fijado y opaco), o quizá licuefactante o gangrenosa, en la que hay una combinación de necrosis por licuefacción y por coagulación.

La canalización puede ser un factor importante para que ocurra o no la necrosis parcial o total. Si se canaliza el tejido pulpar apical puede permanecer normal o inflamado crónicamente, si se encierra la abertura por empaquetamiento de alimento o una restauración la pulpa en su totalidad se necrosa rápidamente.

Cuando una pulpa ha llegado al estado de que todas sus células han muerto hay posibilidad de que exista algún síntoma marcado, cuando la desintegración de la pulpa ha sido gradual, las células inflamatorias han podido mantener más o menos a raya los productos de desecho. La necrosis es asintomática. Radiográficamente se nota una reacción en el ápice radicular.

Su tratamiento será endodóncico (con un éxito no seguro) o extracción.

Gangrena pulpar.— Es la descomposición orgánica de la pulpa, pero debido a una infección bacteriana. Hay dos tipos de gangrena a) Húmeda, con abundante exudado seroso (licuefacción) b) —Seca provocado por una insuficiente aporte sanguíneo (desecación).

En la gangrena el factor causante es la infección bacteriana debido a una caries viene a representar el estado terminal de los cambios inflamatorios progresivos ya descritos anteriormente al hablar de las distintas pulpitis.

El calor puede producir fuertes dolores; especialmente si la exposición esta empaquetada. El frío calmará el dolor por un tiempo. Es sensible a la percusión.

La radiografía mostrará la presencia de una extensa caries que interena la pulpa. Como los mecanismos de defensa de los tejidos periapicales se ponen en movimiento antes de que tenga lugar la muerte pulpar, forman una capa de tejido de granulación alrededor del ápice. Se manifiesta primero como un ensanchamiento del parodontio, si la radiografía ha sido tomada bastante tiempo después de iniciada la gangrena podrá observarse un cambio notable en la estructura de los tejidos periapicales. La pulpa estará con mal olor y putrefacta si esta gangrenada. Su tratamiento será pulpectomía, drenaje y endodoncia.

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR LAS ALTERACIONES

PULPARES.

Diversos tratamientos. Ya hablamos de las causas que provocan las alteraciones pulpares, ahora veremos las medidas preventivas para evitar éstas.

De ahí, el motivo por el cual es difícil a veces saber, a cual de las causas anteriores son culpables de las alteraciones pulpares.

1.- La repercusión de la acción mecánica sobre la pulpa ha sido poco investigada, pero el daño ligero pulpar (hiperemia, hemorragia o edema) es innegable.

Este tipo de agresiones podemos prevenirlas, de la siguiente manera:

a).- Cortar lo menos posible los tejidos puros y sanos del diente, cuanto más cercano es el corte a la pulpa mayor es la amenaza.

b).- Tener siempre una radiografía para cercionarse aunque solo sea aproximadamente de la amplitud de la cavidad pulpar.

c).- Los cínceles y las cucharillas bien afilados deben preferirse a los otros medios cortantes.

d).- Las fresas, piedras, discos, etc., deben producir la menor vibración posible.

e).- Los cortes deben ser intermitentes.

f).- No excederse a la separación de los dientes.

g).- En Ortodancia, evitar la movilización rápida de los dientes.

h).- Usar con moderación el martillo automático para condensar la amalgama

u oro cohesivo.

1).- Evitar las contusiones, fracturas y luxaciones dentarias en los actos quirúrgicos.

j).- No penetrar a la cavidad pulpar con el solo dato de una radiolucidez perirradicular sobre todo en dientes sin caries y sin restauraciones. Deben agotarse las demás pruebas diagnósticas. La pulpa puede estar viva.

2).- Las causas térmicas de las alteraciones pulpares, han sido mejor estudiadas; especialmente desde que se usan altas velocidades. Entre estas agresiones, producidas por el operador figura en primer lugar, el calentamiento desarrollado en la preparación de cavidades de muelas, en el balance oclusal, en el polimento del esmalte ó de obturaciones, al cortar coronas, amalgamas, incrustaciones para desprenderlas de los dientes.

De los aparatos recientes para cortar tejidos duros con mayor rapidez. Todavía faltan investigaciones y perfeccionamiento para poder decir cual es el más apropiado para que produzca menos grado de alteración de la pulpa.

Medidas de prevención de la irritación en la pulpa.

a).- Deben usarse frenos filosos con preferencia de carburo, piedras de diamante, chorros de agua tibia, altas velocidades no excesivas sin presión y con intermitencias en el corte.

Se ha comprobado que la muerte de la pulpa por excesivo calentamiento es mayor en dientes anestesiados, esto se debe a la vas. constricción - por lo tanto, la advertencia de trabajar todavía con más cuidado en estos casos son bien justificadas.

b) No aplicar agua fría inmediatamente después de colocar un material caliente sobre una pieza dentaria, para tomar una impresión debe esperarse un tiempo razonable.

c) La acción de la gutarpecha, es muy dañina a la pulpa.

d) El monómero de los acrílicos desarrolla mucho calor (aparte de otros inconvenientes).

e) El calor producido por la cementación de trabajos restaurativos puede perjudicar a la pulpa, sobre todo si solo la separa una delgada pared de dentina. Para evitar que las obturaciones metálicas transmitan temperaturas extremas al órgano pulpar, usar siempre una base.

f) El termocuaterio usado en cirugía, no debe tener contacto con los dientes.

3.- Desde el punto de vista bacteriano se debe de tener siempre presente que la dentina descubierta merece más atención que una herida en otras partes del organismo, porque carece de las principales defensas propias de los tejidos como son:

La diapédesis y la fagocitosis; por lo tanto se debe:

a) Evitar la acción bacteriana e irritativa de la saliva.

b) Usar dique de caucho siempre que sea posible durante las preparaciones.

c) No dejar la dentina descubierta y sin protección entre las citas.

d) Al sospechar la proximidad de la pulpa en las preparaciones se pone el dique de caucho, desinfección del campo y el uso del instrumento estéril.

4.- Muy abatido está todavía el asunto de la acción química de los medicamentos sobre la dentina y la pulpa.

Se usan generalmente en la Operatoria Dental:

Germicidas, deshidratantes, sedativos, etc.

En algunos casos son innecesarios en otros inútiles y perjudiciales, por lo tanto:

a).- No debe permitirse que el fluoruro de sodio penetre en la dentina, por lo que todas las caries deben ser obturadas antes de su aplicación.

b).- Tener cuidado con los obturantes de la hipersensibilidad dentinaria.

c).- Usar con mucha moderación los deshidratantes dentinarios - - - (alcohol, cloroformo, éter, etc.).

Sheinin y otros observaron:

1).- La detención de la corriente sanguínea en los vasos palpeares-

al aplicar alcohol etílico en diferentes concentraciones y.

2).- Embolias intrapulpares, producidas por la solución de agua oxigenada al 5% al atravesar una delgada capa dentinaria.

d).- No usar desinfectantes enérgicos, especialmente cerca de la pulpa eja. nitrato de plata, formaldehído, etc.

Existe alguna esperanza en los experimentos que se están efectuando con los antibióticos, Burkman y otros han logrado algún éxito con la penicilina, aunque asociada al clorofenol alcanforado.

5.- Efectos de los materiales obturantes sobre la pulpa. La profesión denta ha usado malos materiales. Algunos impuestos por el mercantilismo sin considerar el daño que acarreaban. Nos unimos a la protesta de otros contra la aceptación irracional de todos los productos que lanzan las casas comerciales, sin esperar que pasen primero por el tamiz de las instituciones de investigación fundado con el fin de proteger la salud del paciente. La reputación del operador y el proceso Odontológico. Antaño por falta de estas instituciones cada dentista tenía que cargar con estas responsabilidades.

Los materiales más usados son: cementos acrílicos y metales. De las excelentes investigaciones sobre los de los materiales en la pulpa (realizados por Pasoli, Fisch. Manley, etc.), podemos afirmar que ninguno de los materiales deben usarse uolo, bajo la dentina y menos aún cerca de la pulpa . Los cementos, todos por su ácido fosfórico y los acrílicos de obturación directa por su monómero son unos más otros menos dañinos al órgano pulpar. Los metales son aún más por su conducción térmica por lo tanto siempre debe mediar un aislador.

En conclusión, podemos resumir diciendo, que el operador debe tener amplios conocimientos de las amenazas que penden sobre la pulpa y en la práctica debe saber que puede producir dos acciones sobre el órgano pulpar: Una, defensiva si es poca la intensidad del irritante, la otra destructiva, por la agresividad muy intensa con la consecuente muerte pulpar inmediata o posterior.

Es claro que debe ser muy cuidadoso para limitarse estrictamente a la primera, para esto es indispensable:

a) Reducir la irritación y probable hiperemia producidas por la acción mecánica y técnica de la Operatoria Dental, con una curación de la pasta de óxido de zinc y eugenol que es sedante, ligeramente anticéptico y la más efectiva selladora por unas 24 horas. Las cavidades se llenan con producto, los muñones por coronas se cubren con unos casquillos de aluminio en los posteriores u acrílicos en los anteriores llamados con óxido de zinc y eugenol. Mientras se construyen los definitivos.

b) En la sesión siguiente cubrir siempre la dentina con un aislador a base de hidróxido de calcio, que aparte de su papel aislante, germicida y reductor de la acidez ejerce la acción estimulante de la maduración dentinaria y la formación de dentina terciaria.

Las obturaciones y coronas, aún las mejores a simple vista, distan mucho de ser selladoras herméticas. Con el tiempo pueden aparecer espacios entre el material usado y el tejido dentario, ya sea por la contracción del primero ó por disolución del cemento unión lo que entraña la posibilidad de que actúen las causas bacterianas, térmicas y químicas. De esto se comprende el esmero que debe poner el dentista, para recalcar al paciente la necesidad de la revisión periódica de estos trabajos y así evitar con-

secuencias perjudiciales, realizando las dos de una manera efectiva; una medida más de la prevención de las alteraciones endocrínicas.

CAPITULO VII
METODO DE DIAGNOSTICO.

Es muy importante establecer un diagnóstico acertado, ya que si lo hacemos correctamente, lograremos llevar a cabo un tratamiento adecuado y eficaz; tomaremos también muy en cuenta lo que escuche, vea sienta y observe el operador.

Literalmente la palabra diagnóstico significa discernir o reconocer una enfermedad diferenciándola de cualquier otra y se define como el arte de distinguir o identificar las afecciones por medio de sus síntomas. 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; el examen clínico de un diente con pulpa afectada o despulpado se puede hacer por medio de varios tests, entre los cuales podemos citar los siguientes:

- a) Inspección visual.
- b) Percusión.
- c) Palpación.
- d) Movilidad.
- e) Radiografía.
- f) Test pulpar eléctrico.
- g) Test térmico.
- h) Transiluminación.
- i) Test anestésico.

Aunque rara vez es necesario utilizar este tipo de tests en un mismo caso, es conveniente combinarlos y complementarlos con un buen examen subjetivo y objetivo para establecer un buen diagnóstico.

Por otro lado, el dentista debe estar capacitado y preparado para

hacer una buena historia clínica y un examen objetivo del paciente; -- aunque los datos obtenidos sean muy superficiales e incompletos, con frecuencia por medio de ellos puede obtenerse una información suficiente como para reconocer y saber si el paciente presenta o no alteraciones de orden general, así como decidir si se lleva a cabo o se pospone un tratamiento de conductos.

Además del servicio puramente dental, puede prestársele una ayuda mayor al paciente por medio del reconocimiento precoz de ciertas enfermedades generales y que pudieran estar relacionadas con algún trastorno de la boca, a fin de que tenga conocimiento de su enfermedad y consulte al médico o especialista.

a) Examen visual.- Es el test clínico más simple. Es importante -- examinar los dientes y tejidos blandos en las mejores condiciones, con una buena luz y secando la zona por examinar, ya que la falta de translucidez e, los cambios ligeros de coloración en los dientes pueden pasar inadvertidos, cuando la luz es mala. Deberá abarcar los tejidos blancos adyacentes al diente afectado para investigar la presencia de una tenefación u otras lesiones, así mismo se examinará la corona para decidir si puede ser reconstruida en forma satisfactoria una vez que se ha efectuado el tratamiento endodóntico y, finalmente, se hará una inspección a toda la boca para saber si presenta alteraciones parodontales.

b) Percusión.- Es un método de diagnóstico que consiste en dar -- un golpecito suave sobre la corona de un diente con un instrumento o con la punta del dedo medio para que así podamos determinar si el diente está sensible o si tiene periodontitis. Es conveniente percutir -- primero los dientes normales adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad del dolor o molestias, respecto a --

los dientes sanos, así mismo conviene percutir en forma sucesiva varios dientes adyacentes, pidiéndole al paciente indique en cual de ellos acusa sensibilidad sin formularle la pregunta inmediatamente después de haberle percutido un diente único.

La percusión debe efectuarse golpeando suavemente para no provocar dolor en un diente ya sensible, aunque es mejor presionarlo suavemente con el dedo antes de proceder a la percusión; si no hubiera sensibilidad se podrá efectuar sin riesgos. Muchas veces el diente no es sensible al ser golpeado en una dirección determinada, pero en cambio se manifiesta cuando se modifica o invierte la dirección del golpe.

En algunos casos, en lugar de percutir un diente, puede moverse lateralmente hacia uno y otro lado, entre el pulgar y el índice para saber si está sensible.

c) Palpación.- Consiste en determinar la consistencia de los tejidos presionando ligeramente con los dedos. Se emplea para averiguar la existencia de una tumefacción y si el tejido afectado se presenta duro o blando.

Se utiliza, generalmente, cuando se sospecha la presencia de un absceso, en tal caso, se hace una presión ligera con la punta de los dedos sobre la encía o mucosa a nivel del ápice del diente afectado y se observa si existe una tumefacción o si los tejidos blandos se muestran dolorosos a la presión; también puede emplearse para determinar si los ganglios linfáticos de la zona están infartados debido a una infección aguda de los dientes. La palpación es importante para determinar la conveniencia de hacer una incisión para establecer el drenaje; esta se hará únicamente cuando la tumefacción sea blanda y haya alcanzado el grado de madurez suficiente.

d) Movilidad.- Este test consiste en mover un diente con los dedos o con un abatelenguas con el fin de determinar su firmeza en el alvéolo. Complementado con la radiografía, es útil para determinar si existe suficiente inserción alveolar como para hacer un tratamiento de conductos. Se denomina movilidad de primer grado cuando el diente tiene un movimiento apenas perceptible; de segundo grado cuando tiene una movilidad de 1mm. de extensión en el alvéolo y de tercer grado cuando tiene un movimiento mayor de 1mm. o puede moverse verticalmente.

El diente con movilidad de tercer grado no debe realizarse un tratamiento de conductos, a menos de que el diente pueda tratarse con éxito para reducir su movilidad; es obvio que si existe un padecimiento paradental ya avanzado, que pueda ocasionar la pérdida del diente a corto plazo, el tratamiento endodóntico estará contraindicado.

e) Radiografía.- Es el auxiliar más usado en la clínica para establecer un diagnóstico, sobre todo en endodoncia es de gran utilidad, ya que nos puede revelar la presencia de una caries que pueda comprometer la integridad pulpar, así como el número, dirección, forma, longitud y amplitud de los conductos; la presencia de calcificaciones o cuerpos extraños en la cámara pulpar; la reabsorción de la dentina adyacente a la cavidad pulpar; la obliteración de la misma; el engrosamiento del parodonto, y la naturaleza y extensión de la destrucción ósea periapical cabe mencionar que, en términos generales, una zona de rarefacción difusa indica la presencia de un absceso crónico; una zona circunscrita con bordes algo irregulares y discontinuos señala la presencia de un granuloma y una zona circunscrita bien definida, rodeada por una línea radiopaca, continua y uniforme revela la presencia de un quiste.

f) Test pulpar eléctrico.- Es uno de los instrumentos más útiles para el diagnóstico pulpar. La precisión del test pulpar eléctrico depende del estado anímico del paciente y si ha sido premedicada o no antes de la prueba.

Los probadores pulpares eléctricos hoy en día requieren generalmente una corriente de alta frecuencia. Los hay de dos tipos; los que funcionan con la corriente eléctrica o con batería, entre los más conocidos tenemos el de Burton, el de Ritter y el de Parkell. La zona por investigar debe aislarse con rollos de algodón y secarse con aire; se tranquilizará al paciente anticipándole que percibirá una sensación de hormigueo en el diente y que en ese momento levantará la mano para avisar al operador; al actuar de esta manera, no sentirá dolor real. Como diente testigo, se probará primero un diente con vitalidad, de preferencia un homólogo o un diente vecino; el electrodo se aplicará sobre la cara labial del tercio incisal u oclusal, nunca debe colocarse sobre obturaciones metálicas o dentina expuesta, ya que son mejores conductoras que el esmalte. El electrodo debe establecer un buen contacto con la superficie del diente; para probar los dientes inferiores es recomendable utilizar pasta dentífrica, a fin de hacer un buen contacto entre el diente y el electrodo. Se aumenta la corriente en forma gradual, mientras se observa el número de la escala a la que el paciente responde con la primera sensación de corriente. Se prueba de igual forma el diente sospechoso o afectado, comparando el número al que responde con el obtenido para el diente normal.

En los dientes multiradiculares es conveniente probar la pulpa separadamente en cada conducto colocando el electrodo en la superficie del diente a la altura del cuerno pulpar mesio bucal, pasando luego al.

al cuerno distobucal y finalmente al palatino. Como regla general, se observará que cuanto más posterior es un diente en la boca, más corriente requiere la respuesta.

g) Test térmico.- Consiste en la aplicación de calor o frío. En este tipo de test, el calor puede aplicarse mediante el aire caliente. El frío se aplica con una corriente de aire frío, hielo, cloruro de etilo o la nieve carbónica.

La prueba de calor se aplica, generalmente, por medio de gutapercha reblandecida sobre la llama del alcohol, en seguida se aplica en el tercio incisal u oclusal del diente; en caso que no provee reacción se aplicará con cuidado sobre la porción coronaria, retirándola tan pronto como se obtenga respuesta. Este tipo de prueba es útil para diagnosticar casos de pulpitis supurada aguda o absceso alveolar agudo, ya que suele provocar una respuesta dolorosa inmediata.

La forma más simple de aplicar el frío es por medio del hielo; se envuelve un cubito en una gasa y se aplica sobre la superficie bucal del diente adyacente normal, es decir, si sintiera frío intenso; se probará en seguida el diente sospechoso. Los dientes con vitalidad normal reaccionan en un tiempo determinado; los dientes con pulpa hiperémica le hacen en un tiempo mucho más corto y a veces en forma inmediata y dolorosa; en los dientes afectados con pulpitis crónica dan respuesta tardía y los dientes sin vitalidad no dan ninguna respuesta.

n) Transiluminación.- Este método de diagnóstico se basa en que los tejidos normales aparecen claros y rosados, al ser atravesados por un haz de luz fuerte, mientras que los tejidos afectados aparecen opacos y más oscuros, debido a la desintegración de los glóbulos rojos y tejidos blandos.

Esta prueba es más útil para localizar la entrada de los conductos radiculares; en éstos casos la lámpara de transiluminación se coloca

ca por debajo de la goma de dique, contra los tejidos blandos a nivel de la raíz a fin de iluminar la cavidad pulpar y así podemos identificar la entrada del conducto, ya que aparecerá más obscuro que el resto de la cavidad pulpar.

1) Test anestésico.- Puede ser útil en dolores difusos, cuando se sospecha de uno o dos dientes adyacentes o cuando el dolor se irradica de un diente superior a uno inferior del mismo lado del maxilar.

En estos casos se hace una anestesia local en la proximidad de un diente para descartar el otro. Por ejemplo: un paciente con obturaciones grandes en los molares superiores e inferiores puede quejarse de dolores en el lado izquierdo de la cara y si se anestesia el nervio dentario inferior desapareciendo el dolor temporalmente, se puede deducir que el responsable es un diente inferior; si el dolor persistiera el causante sería uno superior.

DESCRIPCION DE LOS DIFERENTES METODOS DE
LA TERAPEUTICA PULPAR.

Recubrimiento Directo, Recubrimiento Indirecto, Pulpotomía Vital. Necropulpotomía. Pulpectomía Vital. Pulpectomía no vital. Necropulpectomía total .
Las describiremos en ese orden:

1º- Recubrimiento directo.- Es la intervención endodóncica que tiene por finalidad mantener la función de la pulpa, accidental o intencionalmente expuesta y lograr una cicatrización mediante el cierre de la brecha con tejido descalcificado.

2º- Recubrimiento Indirecto.- Es la intervención endodóncica que tiene por finalidad preservar la salud de la pulpa cubierta por una capa de dentina de espesor variable, esta dentina puede estar sana o bien descalcificada o contaminada. Se realiza en dos sesiones.

Técnica para realizar el recubrimiento directo.- Se da por hecho el campo aislado en presencia de hemorragia una torunda de algodón estéril sobre la herida para absorber y cohibir la hemorragia. Se lava con suero y se seca con algodón estéril se coloca una gota de suspensión de hidróxido de calcio, sobre la herida y sobre toda la dentina cercana, se sella ésta herméticamente con óxido de zinc y eugenol toda la dentina cercana, se sella ésta herméticamente con óxido de zinc y eugenol (zoe) Si se trata de una cavidad cariosa se obtura provisionalmente con cemento de oxifosfato de zinc. Se puede obturar definitivo si al mes no ha presentado datos negativos, tiene probabilidades de permanecer normal.

Técnica para realizar el recubrimiento indirecto.- Exige dos sesiones, en la primera se lava la cavidad cariosa y cuello de la corona, se desinfecta con tintura de metafen. Con cucharilla filosa se elimina dentina reblandecida. se coloca el dique de hule, se vuelve a lavar y se seca con algodón estéril, y ponemos una capa de óxido de zinc y eugenol se deja que endurezca y se cita para dos días después.

Segunda sesión.- Se lava, se aísla, eliminamos la obturación provisional, se elimina el tejido cariado sin hacer la comunicación y en el piso o sea en la parte más cercana a la pulpa se cubre con barniz de hidróxido de calcio, se recubre con capa de zoe y la completaremos con cemento espeso de oxifosfato de zinc, posteriormente se obtura definitivamente.

30. Pulpotomía Vital.- Es la intervención quirúrgica que comprende la amputación de la pulpa cameral vital bajo anestesia y la protección de la pulpa radicular con una substancia que permita o contribuya a la cicatrización de la herida pulpar con tejido calcificado

40. Necropulpotomía.- Se le llama pulpotomía vital a la extirpación de la porción coronaria de la pulpa previamente desvitalizada.

Técnica pulpotomíavital- Aislado, desinfección, apertura de la cavidad, si existe hiperemia colocar una torunda de eugenol con esencia de -- clavo durante 48 hrs. esto se realiza con anestesia comunicación de los cuernos y levantamiento del techo pulpar, amputación de la pulpa cameral con cucharillas bien afiladas. Debe haber sangrado, lavar con suero fisiológico, agua bidestilada, secar con torundas estériles. En caso de hemorragia torundas embebidas de adrenalina 1: 1000. Colocaremos después hidróxido de calcio en suspensión, en polvo, zoe, cemento de fosfato de zinc hasta el ángulo cavo superficial cuidandola oclusión. Si no hay reacción negativa se obtura definitivamente un mes después.

Técnica necropulpotomía.- Se realiza en dos sesiones, en la primera se aísla y se efectúa una apertura grande, se busca la parte más próxima a la pulpa ya que este es el punto preferente de aplicación del devitalizador (formaldehído), se sella herméticamente con óxido de zinc eugenol y cemento de oxifosfato, citaremos al paciente 2 semanas después, segunda sesión se aísla, se quita la obturación y si no hay dolor se extrae el tejido de la cámara con cucharilla se realiza hasta 1 o 1.5 mm. más allá -- del principio de los conductos, se deposita pasta momificante la cubrimos con zoe y cemento de oxifosfato, la controlaremos durante 6 semanas hasta tener seguridad del éxito si es así entonces la obturamos definitivamente.

50. Pulpectomía Vital.- Intervención quirúrgica que comprende la -- remoción total de la pulpa vital existente en la cámara y los conductos -- bajo anestesia, preparando los conductos mecánicamente sellandola herméticamente.

60. Pulpectomía no vital.- Comprende la remoción total de la pulpa y conductos presidiendo de la anestesia, ya no existe vitalidad, nos --- ahorramos una sesión y los pasos a seguir son los mismos que la pulpectomía vital.

70. Necropulpectomía.- Extirpación de la pulpa y conductos intencionalmente devitalizada. Los pasos a seguir son los mismos de la pulpectomía vital más una sesión. Lo realizaremos en tres sesiones, en la primera: Rx, anestesia, aislar, eliminar el tejido cariado con un acceso amplio extirparemos la porción pulposa y con una sonda lisa tomar la cavometría y con tiranervios barbado eliminar la pulpa redicular, limamos y ensun -- chamos se lava y se seca colocando una curación de parameoscurofenol -- alcanforado y sellar con doble capa citar a las 48 hrs. después (segunda sesión), interrogaremos de síntomas locales aislados completamos el caso

chamiento lavamos secamos y pondremos curación de paramonoclorofenol al-
canforado temporal citaremos 48 hrs. 3a. sesión aislar obturaremos los --
conductos con cementos de elección distribuyendolo con una sonda lisa. Con
trol mediante Rx si es satisfactorio obturamos definitivamente.

CONCLUSION

por el tema desarrollado vemos que es importante el conocimiento de la anatomía, fisiología, histología de la cavidad pulpar. Siendo un órgano con desventaja ya que se encuentra limitado por paredes duras e inextensibles y que sabemos que la inflamación es la reacción defensiva reparadora de todos los organismos encontramos menguada la resistencia y defensas para su fácil mortificación. Para evitarla ayudaremos con el previo conocimiento de las enfermedades pulpares (etiología, patología, evolución) para poder diagnosticar el estado de transición en que se encuentra y pronosticar con exactitud para llevar a cabo el tratamiento adecuado y sea un éxito.

Se conoce que la caries no es la principal causa de alteraciones pulpares sino que son mucho y variados los factores que injurian la pulpa y el mejor conocimiento de la fisiopatología pulpar determinará un cambio radical en el concepto de la etiología de las enfermedades pulpares; y cuando el caso lo requiera la intervención conjunta de la endodoncia, periodoncia, operatoria dental y prótesis pueden lograr en determinadas ocasiones conservar el tejido dentario desde la lesión paraspical de origen periodontal aconsejando la extracción de la pieza afectada.

Un gran porcentaje de lesiones pulpares se evitarán en lo futuro al difundir los conocimientos básicos necesarios para que no se continúe provocando la mortalidad pulpar.

- 1.- Anderson A W I sharav and Hassler
Reparative Dentin Formation and pulp Morphology Oral.
Surg 26:837
1968
- 2.- Bhaskar S.N.
Patología Bucal
Editorial "El Ateneo" Buenos Aires.
1974 450 pag.
- 3.- Esponda Vila Rafael.
Anatomía Dental
Manuales Universitarios
México, 1970. 360 pag.
- 4.- Grossman I.Louis.
Práctica Endodóntica
Editorial Mundi, Buenos Aires.
407 pag.
- 5.- Goldman H.H. Schuriger W.Cohen T.R. Lozano.
Periodoncia, Parodontología.
México, Interamericana 1960.
342 pag.
- 6.- Kuttler Yury.
Endodoncia Práctica
Primera Edición
Editorial A.L.P.H.A.
1961 298 pag.

7.- Lasala Angel

Endodoncia

Editorial Cromotip Caracas Venezuela 1971.

Segunda Edición 755 pag.

8.- Maisto Oscar A.

Endodoncia

Segunda Edición

Editorial Mundi S.A.

1972 407 pag.

9.- Max Kornfield

Tomo II

Editorial Mundi S.A.

1972.

10- Ordan, Balint, Joseph.

Histología y Embriología Bucodental.

8a.edición.

Editorial Labor

1961

11- Preciado Z.Vicente.

Manual de Endodoncia.

Segunda Edición

Cuellar de Ediciones.

México 1977 228 pag.