

52
5/2/86**INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE****ESCUELA DE ODONTOLOGIA**

INCORPORADA A LA LEY DE 1970

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



**PREVENCION DE LAS ALTERACIONES
ENDO-METAENDODONCICAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSA MARIA CHAVARRIA LICON



CHIHUAHUA, CHIH.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986



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 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.

Í N D I C E

	Pág.
INTRODUCCIÓN - - - - -	5
HISTORIA - - - - -	7
CAPÍTULO I.- Endo-metaendodóncia. Definición.- - - - -	16
CAPÍTULO II.-Anatomía Topográfica de la Cavidad Endo doncica - - - - -	18
CAPÍTULO III.-La pulpa y las Tres Dentinas Principa- les, Definición e Importancias - - - -	30
CAPÍTULO IV.- Prevención de los cambios normales de las alteraciones Endo-metaendodóncicas	36
CAPÍTULO V .- Medios de Diagnóstico en Endo-metaendo dóncia, definición, importancia y cla- sificación - - - - -	46
CAPÍTULO VI.- Alteraciones Periapicales, Semiología, Diagnóstico y Tratamiento - - - - -	53
CAPÍTULO VII.-Alteraciones Periapicales Crónicas - -	67
CAPÍTULO VIII.Interpretación del Dolor de Origen Den- tal - - - - -	75
CAPÍTULO IX.- Observaciones Clínicas - - - - -	85
CAPÍTULO X .- Terapéutica Coadyuvante del Tratamien- to Endodóncico. Consideraciones Genera- les, Terapéutica del Dolor, Inflama- ción e Infección - - - - -	87
CAPÍTULO XI.- Medicamentos que se utilizan en el Tra- tamiento General de la Cavidad Oral --	99
CONCLUSIONES - - - - -	104
BIBLIOGRAFÍA - - - - -	106

I N T R O D U C C I Ó N

La odontología va ocupando un sitio importante dentro de las ramas médicas por las especialidades conservadoras, como la endodoncia que a través de ellas giran todas las demás ramas odontológicas.

Dentro de la endodoncia la anatomía topográfica es de vital importancia por las variaciones normales que existen dentro de la cavidad endodóncica, se puede estudiar por medio de la radiografía intraoral pero no dan imágenes - para ver las tres dimensiones de la cavidad endodóncica.

En las consideraciones generales debemos tomar en cuenta el tamaño, longitud, dirección y división de la cavidad. La Pulpa ocupa el primer lugar en la cavidad, por lo tanto se debe tomar en cuenta la estructura, fisiología, - elementos histológicos que la componen, división, fun---ción nutritiva, sensorial y defensiva; y sus cambios normales en las alteraciones endodóncicas y por supuesto se deben de conocer las terapéuticas de las alteraciones.

El diagnóstico es importante, pues con él nos damos cuenta del grado de alteración que hay dentro de la cavidad oral, y con ello dar un tratamiento completo.

Las alteraciones periapicales están clasificadas por dos

grupos que son: Agudos y Crónicos. Dentro de los agudos - comprenden las periodontitis apicales agudas y los abscesos dentoalveolares crónicos. En las alteraciones periapicales crónicas se incluyen los abscesos dentoalveolares agudos, granulomas y quistes.

Para la terapéutica del dolor, inflamación e infección - utilizamos medicamentos como analgésicos, antibióticos, antiinflamatorios, aunque éstos no curan en su totalidad sino que ayudan a la naturaleza a reestablecer las condiciones de normalidad.

H I S T O R I A

EVOLUCIÓN A TRAVÉS DE LA HISTORIA: La endodoncia se considera como una de las más importantes ramas de la odontología. Empíricamente fue practicada desde el Siglo I, cuando Arquígenes describe por primera vez un tratamiento para la pulpitis aconsejando la extirpación de la pulpa para conservar el diente, y principalmente para aliviar el dolor, iniciándose la primera fase en la historia de la endodoncia que se caracterizó por ser la época del empirismo.

ÉPOCA DE EMPIRISMO: La endodoncia era practicada preocupándose siempre por aliviar el dolor que en aquella época era considerado como un castigo divino.

La Odontología al igual que la medicina quedó en estado de atraso, hasta la aparición de algunos hechos concretos que fueron los trabajos de los grandes anatomistas del siglo XVI. Así en 1514 Vesalius evidenciaba por primera vez la presencia de una cavidad en el interior de un diente extraído. Eustaquio el primero en diferenciar el cemento, señalaba algunas diferencias entre los dientes permanentes y los temporales.

Levwenhoek construyó el primer microscopio y estudió la estructura dentaria, haciendo en 1678 una descripción --

exacta de los conductillos dentinarios, señalando también la presencia de microorganismos en los conductos radiculares. En esa época Ambroise Paré escribió numerosos libros y entre sus medicamentos aconseja el uso de aceite de clavo.

Los conocimientos empíricos fueron sucediendo en forma rudimentaria y lenta hasta que en el siglo XVII se acentúa el proceso odontológico observándose una nítida separación entre la medicina y la odontología.

En el siglo XVIII Fachard, considerado como el fundador de la odontología moderna recolecta todos los datos que existen hasta aquellas épocas y los publica, en las cuales recomendaba para las cavidades de caries profundas con dolor, curaciones con mechas de algodón embebidas en aceite de clavo o eugenol, en los casos de abscesos indicata para aliviar el dolor la introducción de una sonda en el conducto radicular para el drenaje del proceso purulento. Empleaba para obturación de los conductos radiculares el plomo en lámina.

En la tentativa de obtener una obturación hermética Hudson diseña y produce atacadores especiales con los que obtura los conductos radiculares con oro laminado.

Spooner, en 1836 utilizó el arsénico para la desvitaliza

ción de la pulpa. En esa época surge la primera escuela de Odontología del mundo, en la Ciudad de Baltimore en los Estados Unidos de Norteamérica en el año de - - 1839.

ÉPOCA DEL RESURGIMIENTO ENDODÓNCICO (1928-1936)

1.-Pruebas radiográficas de exámenes radiográficos comprobaron:

- a).-La mala endodoncia que se practicaba en la época.
- b).-Que era imposible realizar un tratamiento endodóncico sin el empleo de los Rx.
- c).-Que las lesiones periapicales desaparecían después de un tratamiento endodóncico bien orientado y realizado.

2.-Pruebas bacteriológicas: después de la extracción -- del diente con lesiones periapicales los bacteriologos recogían el material del fondo del alveolo y de sus ápices, llevaban este material a un medio de cultivo y posteriormente lo incubaban en estufas. Por la gran proliferación bacteriana manifestadas en estas muestras, estos investigadores comprobaron la presencia de bacterias y de infección en la región periapical de los dientes despulpados.

3.-Pruebas Histopatológicas: Los histopatólogos hicieron cortes histológicos de aquellas regiones, encontrando raramente microorganismos, aun en el caso de lesión

periapical y encontrándose señales de inflamación.

En 1935 Okell y Elliot hallaron más del 60% de los dientes despulpados, con bolsas periodontales, extraídos los dientes presentaban bacterias a través de un cultivo realizado en diez minutos, después de aquellas extracciones, resultaban positivos a pesar de haber tenido resultados negativos anteriormente

En 1936 se comprobó que realmente no existían bacterias en aquellas zonas. Con esas comprobaciones, la endodoncia entra en la cuarta época de su historia evolutiva: La de la concreación de la endodoncia.

ÉPOCA DE LA CONCREACIÓN DE LA ENDODONCIA: en 1939 se formula la siguiente pregunta (Fish), si el examen - Rx, muestra un diente con lesión periapical, por qué no existen microorganismos en esta zona.

Fish realizó nuevas experiencias, seleccionó un grupo de caballos, perforó sus maxilares e introdujo fibras de algodón embebidas en cultivo de microorganismos aislados de conductos radiculares, generalmente estreptococos produciendo un foco de infección artificial.

Fueron sacrificados los animales en un período de 4 a 46 días, y todo el tejido involucrado en el proceso

fué retirado. La pieza fue sometida a cortes histoló
gicos y éstos fueron coloreados con tinción Gram para
identificar la presencia de microorganismos a través
de la coloración por hematoxilina-eosina, para eviden
ciar las alteraciones fistulares y con Van-Greson pa-
ra diferenciar las alteraciones óseas.

Estas alteraciones fueron observadas en 4 zonas bien
definidas.

La primera fue llamada zona de la infección caracteri
zada por la presencia de leucocitos polimorfonuclea--
res circundando un área central de bacterias que pre-
sentan la infección.

La segunda zona llamada de contaminación en donde no
encontró microorganismos sino sus toxinas, que produ-
cían una destrucción celular. En esta zona predomi--
nan los linfocitos y a veces presencia de piocitos.

La tercera zona denominada zona de irritación donde -
no presentaba microorganismos, pero sí sus toxinas --
que se encontraban diluidas. En esta zona se caracte-
riza por una activa fagocitosis por la presencia de -
histiocitos y osteoclastos

Los histiocitos responsables de una destrucción de la

trama colágena y los osteoclastos de una marcada lisis ósea abriendo un verdadero vacío en el torno de la lesión.

La cuarta zona llamada zona de estimulación, caracterizada por la presencia de fibroblastos. En esta zona las toxinas estaban tan diluidas que en lugar de irritar, estimulaban los fibroblastos para que formara un nuevo tejido óseo, más compacto y sin embargo irregular constituyendo una barrera de defensa orgánica. Haciéndose una exploración de estos conocimientos con respecto al diente despulpado e infectado, el foco de infección sede los microorganismos y se localiza en el conducto radicular mientras que en la región periapical encontramos las zonas de defensa orgánicas. Es por esta razón que se acostumbra repetir que esta región es sagrada por su poder de autorreparación.

La región periapical, al estar directamente relacionada con el endodoncio sufre las mismas alteraciones ya sea por la propagación de las bacterias, como también por la acción de sus productos, (toxinas) o por productos tóxicos de la propia descomposición pulpar que determina las más variadas relaciones periapicales, ya sea de carácter proliferativo, como en los granulomas y en los quistes, sea de carácter exudativo como en los abscesos.

Estas alteraciones periapicales, cuando son de etiología bacteriológicas, son el resultado del desequilibrio de 3 factores que se interrelacionan en la siguiente ecuación.

ALTERACIONES PERIAPICALES
NÚMERO DE MICROORGANISMOS POR VIRULENCIA
RESISTENCIA ORGÁNICA

Los microorganismos ubicados en el conducto radicular, rara vez tienen movilidad, o sea que no caminan hacia la región periapical sin embargo se encuentran en condiciones óptimas para su proliferación y multiplicación. Podrán crecer hacia fuera del conducto radicular.

Cuando esto sucede el número de microorganismos y de virulencia es elevada y la resistencia orgánica está debilitada por un motivo cualquiera, las bacterias penetran en esa región, estando los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares impotentes, se producirá la formación de un proceso periapical agudo y si la virulencia fuera baja y la cantidad de microorganismos pequeñas, aun con capacidad de multiplicarse y proliferar lentamente, y siempre la resistencia orgánica, sea buena, conforme van llegando las bacterias a la región periapical, van siendo destruidas. En este caso hay un equilibrio y tenemos así reacción alveolar crónica y ocasionalmente --

un absceso periapical crónico.

Si el número de microorganismos fuera todavía pequeño y la virulencia baja, podrán no ser las bacterias sus tóxicas, las que al difundirse a través del foramen apical irán a producir en sus proximidades una lisis ósea y más adelante estarán tan diluidos que simularán la formación de un tejido fibroso de granulación con una pared de hueso esclerosado. En este caso hay una irritación de baja intensidad y larga duración, con una reacción crónica, constituyendo un granuloma periapical. Y si además los restos epiteliales de Malasse fueron estimulados, tendremos la formación de un quiste.

Los esquemas son representativos de las alteraciones periapicales de etiología bacteriológica, basados en los equilibrios de los factores interrelacionados con la ecuación citada.

- (3) ↓ Número elevado de microorganismos + alta virulencia.

- (1) ↑ Resistencia orgánica baja.
=Reacción periapical aguda (absceso agudo).
- (2) ↓ Número bajo de microorganismos + baja virulencia.
- (3) ↑ Resistencia orgánica buena.

=Reacción periapical crónica (abscesos ---
crónicos).

(1) ↓ Número de microorganismos + baja virulencia. ---

(3) ↑ Resistencia orgánica buena

=Granuloma

(1) ↑ Número de microorganismos reductivo + baja viru--
lencia. -----

(3) ↓ Resistencia orgánica buena + restos epiteliales -
de Malasses.

=Quistes apical.

Los estudios realizados por Fish estableciendo los - -
principios biológicos del tratamiento endodóncico, per-
mitieron el progreso vertiginoso de la endodoncia.

En el transcurso histórico de los últimos 30 años nos
muestra que los estudios clínicos y las investigacio--
nes del laboratorio han proporcionado al profesional -
las bases fundamentales, que orientan las mejores téc-
nicas, como también han contribuido para la obtención
de un mayor porcentaje de éxitos en los tratamientos.

CAPÍTULO I

ENDOMETEAENDODONCIA

1.-DEFINICION:Endo=dentro, Meta= más allá y adonto= diente. Es la ciencia y arte que se ocupa de la biología, profilaxis, alteraciones y terapia de la pulpa de la cavidad pulpar y del metaendodonto.

El endodonto está representado por la dentina, cavidad pulpar y la pulpa, ya que la cavidad apical está constituida por los tejidos de sustentación que rodean al ápice radicular y que son: cemento, membrana periodontal, la pared y el hueso alveolar.

Se justifica tal definición embriológicamente, porque la dentina y la pulpa tienen su origen en el folículo dentario, mientras el cemento y la membrana periodontal se diferencian a partir de saco embrionario, de las cuales se desarrollan la pared y el hueso alveolar. Así dentina y pulpa son consideradas como aspectos distintos de un mismo tejido, que mantienen entre sí íntima relación histológica, fisiológica, histopatológica fisiopatológica caracterizándose el llamado complejo dentino pulpar.

La cavidad pulpar es el espacio que se encuentra en -

el interior del diente, limitado en toda su extensión por dentin , excepto a nivel de foramen apical.

Topográficamente está dividida en dos porciones:

Coronaria y radicular.

Coronaria o cámara pulpar. En ella se aloja la pulpa coronaria, presenta las siguientes partes:

- a).-Pared oclusal, incisal o techo.
- b).-Pared cervical o piso.
- c).-Paredes: mesial, distal, vestibular y lingual.

Porción radicular: se aloja la pulpa radicular, el con ducto radicular se puede dividir en tercios, apical, - medio y cervical, biológicamente se distinguen dos for maciones dentarios y cementarios.

Conductos dentarios. Estan formados por dos conformaciones crónicas, una bastante ancha y larga, con su ma yor diámetro dirigido hacia la cámara pulpar y el me-- nor hacia apical a nivel de la unión cemento dentina - (CDC).

CAPITULO II

ANATOMÍA TOPOGRÁFICA DE LA CAVIDAD ENDODÓNCICA

1.-IMPORTANCIA: Debe conocerse bien su anatomía topográfica común y las variaciones normales. La disección es la mejor manera de estudiar la anatomía topográfica, que en la anatomía general, porque en situaciones clínicas, el operador no puede ver en la boca más que el principio de la cavidad endodóncica, el resto sólo puede apreciarse por exploración táctil la imagen radiográfica intraoral y ortorradiar de la cavidad endodóncica es siempre deficiente, pues de sus tres dimensiones apenas nos ofrece la visión incompleta de dos: la vertical y la mesiodistal.

2.-CONSIDERACIONES GENERALES DE LA CAVIDAD ENDODÓNCICA

La cavidad endodóncica es el aspecto interior del diente, ocupado principalmente por el órgano pulpar y en su pequeña porción cementaria por el desmorrizodonto, está rodeada casi completamente por la dentina, sólo en su porción terminal por el cemento.

Debemos tomar en cuenta el tamaño, longitud, dirección y división.

TAMAÑO: Sus dimensiones son proporcionables al tamaño del diente y la edad. Conforme avanza la edad, se engruesan las paredes con la aposición de la dentina secundaria, lo que reduce esta cavidad con excepción - de su parte foraminal.

LONGITUD: La longitud guarda relación con el largo -- del diente, desconectado el grosor de la pared oclusal o porción incisal, así como la distancia entre el foramen y el vertical apical.

DIRECCIÓN: La dirección de esta cavidad es la del -- diente con excepción del final del conducto, tramo -- que en la gran mayoría de los dientes en las investigaciones microscópicas y radiográficas sufre una desviación por lo cual no llega al vértice apical.

DIVISIÓN: Se divide la cavidad endodóncica en dos partes principales.

1.- La cámara que corresponde a la corona, aunque a veces está más allá de la unión amelocementaria.

2.-El conducto, que se encuentra en la raíz.

1.- **CÁMARA PULPAR:** La cámara pulpar es siempre única - su techo o extremidad masticatoria, en personas jóvenes, puede llegar hasta la corona y a veces más allá -

en dirección oclusal o incisal.

La cavidad biológica de la corona y el progreso de la edad reducen el tamaño de la cámara pulpar por la posición de la dentina secundaria.

2.-CONDUCTO RADICULAR: En general, los caracteres -- del conducto radicular tienen correspondencia con los de la raíz.

Dirección: La dirección del conducto sigue por regla general el mismo eje de la raíz, acompañándola en su curvatura propia.

Lumen. La sección transversal del conducto rara vez -- es exactamente circular. A medida que el conducto se acerca a la unión cementodentinaria, el lumen tiende a hacerse aproximadamente circular.

Ramificaciones. Un conducto puede tener ramificacio-- nes de las cuales Pucci y Reig, con base en las clasi-- ficaciones de Okamura, han logrado una nomenclatura -- sencilla modificada y simplificada con la agregación del conducto cavo-intrarradicular y de las dos clases de deltas llamadas por Gorino, típico y complementa-- rios.

Número. El número de conductos depende generalmente - del número de raíces y de las peculiaridades de las últimas; las raíces de los dientes se presentan en tres formas fundamentales: Simples, bifurcadas o divididas y fusionada. Las raíces divididas siempre tienen dos conductos o empiezan con uno que se bifurca.

Las radiografías muestran que cuando un conducto no -- muy angosto en plano mesiodistal sufre un brusco y muy marcado estrechamiento, es que en el plano vestibulo--lingual y en este punto, el conducto se divide en dos, los cuales pueden seguir hasta los dos forámenes o volver a juntarse con un nuevo ensanchamiento y clara visión del conducto.

División. El conducto radicular se divide en dos partes diferenciadas:

- a).-Porción dentinaria, larga rodeada de dentina.
- b).-Porción cementaria, muy corta, rodeada de cemento. Esta división tiene gran significado biológico y práctico.

A).- Porción dentinaria del conducto radicular.

El tramo del conducto en el seno de la dentina es gradualmente cónico con el diámetro mayor, como regla, en su unión con la cámara y el menor en el punto donde se

une en la porción cementaria. A veces presentan algunas irregularidades; en general la superficie de la dentina es porosa.

Es importante conocer bien la estructura que puede -- presentar el conducto (dentinario), ya que, como dijimos, sólo el 3% es recto.

La forma, grado, longitud y dirección de una curva se estudian con referencias a un conducto recto, dividido esquemáticamente en tres segmentos: cervical(c), -- medio(m) y apical(a).

B.- Porción cementaria del conducto.

Esta porción del conducto es cónico pero invertida es decir, con su base en el foramen y vértice truncado -- en su unión con la parte estrecha y terminal de la -- porción dentaria.

La parte terminal del conducto radicular, es su segmento más importante y merece la mayor consideración y cuidado en el tratamiento de los conductos radiculares; sin embargo es muy poco conocido.

La radiografía completa intraoral, generalmente no da una imagen completa, da a la mitad o dos terceras partes del conducto dentinario, ya que su parte terminal

no sólo es visible en 3.7% de los dientes superiores y 7.6% de los inferiores.

El conducto radicular no es un cono uniforme, con el diámetro menor en su terminación, sino que está formado comunmente por dos conos; uno largo y poco marcado e infundifiliforme, el cementario.

Investigaciones elaboradas por Burch y Hulen demuestran que el vértice apical es el punto final de una raíz.

En 69% de los dientes jóvenes y el 80% de los mayores de edad, la parte cementaria no sigue la dirección de la dentinaria ni acaba en el vértice apical sino se desvía a un lado de éste, a una distancia me dia de 495 micras.

En 95% de los casos son francamente visibles y diferenciados microscópicamente en los cortes los dos im portantes puntos de unión cemento-dentina-conducto - donde precisamente se unen las dos partes, la cementaria con la dentina dentro del conducto.

Peculiaridades diferenciales que pueden encontrarse en la cavidad endodóncica de cada diente.

Incisivos centrales superiores. Sus conductos presen

tan el mayor porcentaje de dirección recta en ambos -- sentidos, por lo que son más fáciles de tratar y los -- más indicados para la primera práctica. Son dientes -- que presentan menos porcentaje de conductos estrechos y muy curvados.

Incisivos laterales superiores. En estos dientes se -- da la mayor proporción de conductos rectos en ambos -- sentidos.

Incisivos centrales inferiores. Por ser los dientes -- más pequeños de todos, tienen la menor cavidad endodóncica. En el plano mesiodistal su aspecto es de un cono regular, mientras que en el plano vestibulolingual puede haber un gran ensanchamiento a la altura del cuello. Con la edad sus conductos se aplanan mucho en -- sentido mesiodistal por la dentinificación, al grado -- que pueden producirse divisiones o dos conductos francos, según el lugar de aplanamiento o en toda su longitud. Son los conductos con paredes más delgadas, especialmente en los jóvenes y por lo tanto más fácil de -- perforar.

Incisivos laterales inferiores. Su cavidad endodóncica se asemeja mucho a las de los centrales.

Caninos superiores. Presentan la más larga cavidad endodóncica de toda la dentadura; algunas veces los ins-

trumeros comunes resultan cortos.

Caninos inferiores. La longitud de su cavidad endodónica ocupa el segundo lugar después de los caninos superiores. También el segundo lugar en convexidad vestibular de su cavidad endodónica.

Primeros premolares superiores. La cámara tiene un gran diámetro vestibulolingual y presenta dos cuernocs el vestibular más largo que el lingual, sobre todo en los individuos jóvenes. A veces su dimensión vertical es muy grande porque los conductos comienzan mucho más allá del cuello dentario.

Pocos conductos de estos premolares son rectos y menos todavía en los dos sentidos; mesiodistal y vestibulolingual. En general se les puede considerar ligeramente divergentes.

El vestibular es más largo que el lingual.

Lumen. En su porción cervical el lumen tiene una gran dimensión vestibulolingual con un fuerte estrechamiento mesiodistal en su parte media, lo que le da a veces forma de riñón o de un 8 .

En el tercio medio hay las mismas posibilidades de uno o de dos conductos. Cuando hay dos, puede ser --

triangulares y a veces están por un espacio muy estrecho, más hacia el apice, 49.9% muestran dos conductos radiculares.

Segundos premolares superiores. La cavidad endodóncica es el sentido mesiodistal se parece a la de los --- premolares superiores. En el vestibulolingual también pero únicamente en los primeros premolares tienen un sólo conducto. La cámara es más amplia que en los primeros premolares, tienen los cuernos casi iguales. Como no es frecuente su bifurcación radicular, las formas de sus conductos difieren de los anteriores.

Son los órganos dentarios que presentan el mayor número de ramificaciones del conducto principal (55.2%).

Primeros premolares inferiores. El carácter diferencial de las cámaras pulpares de estos premolares es el rudimiento de un cuerno lingual. Cuando sus conductos se dividen, pueden presentar dificultades en su tratamiento.

Segundos premolares inferiores. Su cámara pulpar exhibe un cuerno lingual mejor formado.

Primeros molares superiores. La cavidad endodóncica - de estos molares es la más amplia de todos los dientes en virtud de mayor volumen de la corona y porque gene-

ralmente tienen tres raíces.

El conducto palatino, siempre único, tiene longitud y diámetro algo mayores que los de los conductos vestibulares.

Picci y Reig sostienen que puede asentarse de que a determinada dirección de la raíz (de fácil comprobación radiográfica) corresponde idéntica modificación de la raíz palatina, pero en sentido bucal.

Segundo premolares superiores. La cámara pulpar se diferencia por:

a).-Menor diámetro mesiodistal que la anterior; b).-ángulo distal del suelo, más obtuso; c).- menor depresión mesial del suelo.

La raíz distal, como la palatina, es siempre raíz de un solo conducto. Más en estos molares que en los -- primeros, dos raíces o las tres pueden estar fusionando y entonces hay dos conductos o uno sólo más alto.

El foramen del conducto lingual de este diente es el que se encuentra más frecuentemente (93.1%) a un lado del vértice apical. También es el conducto que menos delta tiene (0.3%).

La forma semilunar, en cortes transversales de algu--

nos conductos en raíces fusionadas, tienen importancia en conductoterapia.

Terceros molares superiores. Por la situación de estos molares en la boca y muchas veces por lo atípicos de sus raíces, la conductoterapia no es fácil; pero de intentarse si el paciente está de acuerdo. Cuando falta el segundo molar y con mayor razón si también falta el primero, debe hacerse todo esfuerzo posible.

Cavidad endodóncica. La forma de la cavidad pulpar es muchas veces similar a la de los segundos molares superiores. Sus dimensiones son proporcionalmente mayores sobre todo en las personas jóvenes, en virtud de su --erupción tardía, y por lo tanto, de la menor aposición de la dentina secundaria.

En los molares atípicos, la cámara y los conductos presentan las modalidades correspondientes a la corona y a la raíz o raíces.

Primeros molares inferiores. La cámara de estos molares raras veces tienen cinco cuernos, como correspondería a los cinco tubérculos; de ordinario tienen cuatro bien definidos en los jóvenes. En el suelo hay tres --depresiones dos mesiales y una distal, que son el comienzo de sus conductos. La mayor dentificación en la cara mesial de la cámara crea un saliente o espolón --

dentinario que puede ocultar la entrada de los conductos mesiales.

Conductos. El o los conductos mesiales generalmente son estrechos y curvados.

Segundos molares inferiores. La cámara puede ser -- larga en sentido vertical. Como regla los conductos son menos curvados que en los molares precedentes.

También en estos molares se encuentran a veces fusionadas las raíces y se forma un sólo conducto muy amplio y muy fácil de tratar.

Terceros molares inferiores. En proporción, la cámara es mayor que en los dos molares precedentes. Las razones son la tardía erupción y la poca dentificación secundaria de estos dientes.

Conductos. En los casos atípicos los conductos pueden ser muy curvados o hasta acodados, lo que hace -- difícil a veces imposible, la conductoterapia. Se -- intenta su tratamiento curando estos molares pueden ser útiles para fines protésicos o cuando ocupan el lugar de los segundos molares.

CAPÍTULO III

LA PULPA Y LAS TRES DENTINAS PRINCIPALES

1.-DEFINICION.-La pulpa dentaria es un órgano único -- en la economía que ocupa la cavidad pulpar y está rodeada por la dentina, a la cual forma.

Sus tres peculiaridades son:

a).-Anatómicamente está formada en un espacio que ella misma reduce con el tiempo.

b).-Histológicamente genera los muy principales dentinotlastos.

c).-Fisiológicamente pasa por una prematura atrofia -- progresiva.

2.-IMPORTANCIA.-Es importante recordar la estructura y fisiología pulpar, es de color rosáceo y de la forma de cada diente, se compone de una porción cameral y -- otra radicular. Microscópicamente, la pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres.

En la pulpa se estudian elementos histopatológicos, es tos comprenden:

- a).-La sustancia básica.
- b).-El estroma conjuntivo.
- c).-Las células pulpares.
 - 1.-Dentinoblastos.
 - 2.-Fibroblastos.
 - 3.-Células de defensa (histiocitos y mesenquimatosas indiferenciadas).
 - 4.-Células errantes ameboideas.
 - 5.-Pericitos.
- d).-Un sistema vascular muy rico.
- e).-Un rudimentario sistema linfático, pues no existen vasos si acaso las células de defensa.
- f).-Un sistema nervioso con fibras mielínicas y amielínicas.

3.-FISIOLOGÍA DE LA PULPA.-La pulpa desempeña cuatro - funciones importantes: dentinogénica, nutritiva, sensorial y defensiva.

A).-Dentinogénesis.-La función más importante de la -- pulpa es la formación de la dentina.

Existen tres especies principales de dentina que se -- distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, química, fisiología, re-- sistencia, finalidad, etc. Las tres variedades de dentina son:

Dentina Primaria.-Su comienzo tiene lugar en el engro-

samiento de la membrana basal. Aparece primero la -
predentina, siguiendola los dentinoblastos y empieza
la calcificación dentaria.

La Columna dentinoblástica se aleja paulatinamente -
formando la dentina primaria que representa el cuer-
po del diente.

Los túbulos evolucionan hipermineralizándose en sus
zonas particulares, constriñen su lumen y se hacen -
menos permeables por la esclerosis parcial de su con-
tenido. Entre los túbulos se encuentra la matriz --
formada por colágeno y minerales. La maduración de
la dentina primaria es la mejor defensa pulpar.

Dentina Secundaria.-Con la erupción dentaria y espe-
cialmente cuando el diente alcanza la oclusión con -
el opuesto, la pulpa principia a recibir los embates
normales biológicos; masticación, cambio térmicos li
geros, irritaciones químicas y pequeños traumas.

Los embates biológicos estimulan el mecanismo de las
defensas pulpares y provocan un depósito de dentina
secundaria, que se distinguen de la primaria por su to
nalidad más obscura.

La dentina secundaria, corresponde al funcionamiento
normal de la pulpa, ésta es de menor permeabilidad -

y contiene menor número de túbulos por unidad de área en virtud de la disminución del número de dentinoblastos y en consecuencia de fibrillas de Tomes. Los túbulos son más curvados, a veces angulados, menos regulares y diámetros más pequeños. Esta dentina se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad engrosar la pared dentinaria lo que reduce la cavidad pulpar y defender mejor la pulpa. Donde más se localiza es en suelo cameral y en las paredes oclusales.

Dentina Terciaria.-Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas que calificamos de segundo grado y alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar, como la abrasión, erosión, caries, heridas dentarias o preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación se forma una tercera dentina a la que llamamos terciarias.

La dentina terciaria es como un tejido cicatrizal. La formación de la dentina terciaria está en proporción al tamaño de la cámara y a la hondura de la cavidad, la mayor formación ocurre entre 15 y 60 días postoperatorios y no se observan diferencias reaccionales entre los dientes temporales y permanentes.

La dentina terciaria se diferencia por las siguientes características:

- a).-Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
- b).-Inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos.
- c).-Irregularidades todavía mayor de los túbulos, hasta hacerse tortuosos.
- d).-Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
- e).-Diferencia, clasificación y por lo tanto, dureza variable.
- f).-Tonalidad diferente microscópicas y a la simple vista de un corte dentario y a veces también en la radiografía.
- B).-Función nutritiva.-La pulpa nutre a las células por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.
- C).-Función sensorial.- La pulpa normal reacciona energicamente con sensación dolorosa frente a toda clase de agresiones; calor, frío, contacto, presión, sustancias químicas, etc.
- D).-Función defensiva.-La pulpa se defiende frente a los cambios biológicos (agresión de primer grado) de los dientes en función, con la aposición de dentina secundaria y de maduración del diámetro hasta obliteración completa de los túbulos de la dentina. Frente a las agresiones más intensas o de segundo grado, la pulpa pone dentina terciaria. Además las células llamadas histiocitos, las mesenquimatosas indiferenciadas y las cé-

lulas errantes ameoboideas desempeñan acciones defensivas al convertirse macrófagos o poliblastos en las -- reacciones inflamatorias.

CAPÍTULO IV
PREVENCIÓN DE LOS CAMBIOS NORMALES DE LAS
ALTERACIONES ENDO-METAENDODÓNICAS

1.-Cambios normales o atrofia progresiva fisiológicas de la pulpa. Debemos distinguir la atrofia progresiva, fisiológica representada por cambios normales en el transcurso de los años de las alteraciones normales y patológicas generalmente aceleradas.

Los cambios histológicos de la atrofia progresiva -- son:

- a).-Disminución central del número y tamaño de los -- dentinoblastos, que se deforman convirtiéndose en for ma aplanada.
- b).-Decrecimiento de las demás células hasta la posible desaparición.
- c).-Reducción del sistema vascular que se vuelve rudi^{mentario} y arterioesclerótico.
- d).-Distrofia del sistema nervioso aunque es el más -- resistente.
- e).-Sólo las fibras colágenas aumentan el número y -- grosor.

Con estos cambios estructurales la fisiología de la -- pulpa, se torna rudimentaria.

2.-Atrofia cálcica.- Es de mayor importancia clínica

y la más frecuente porque la calcificación tisular es una de las formas de defensa, maduración y envejecimiento y se divide en:

a).-Centrípeta o general.- Es decir acumulación de dentina secundaria, va reduciendo toda la cavidad pulpar y con ello las dimensiones y funciones de la pulpa.

b).-Centrífuga o local.- O sea en un punto determinado pulpar se van depositando sales minerales formando cálculos encontrándose en un 60% en jóvenes de 10 a 20 años de edad y en un 90 % en personas de 50 a 70 años de edad.

Existen dos tipos de cálculos.

1.-Denticulos de estructura dentaria, rodeados de dentinoblastos.

2.-Pulpolitos, formados sólo por capas concéntricas de material cálcico y pueden estar libres dentro de la pulpa adheridos a alguna pared, o incluidos en la dentina.

3.-Atrofia fibrosa.-Es llamada así porque en la pulpa predominan las fibras conjuntivas.

4.-Prevención en general de las alteraciones endo-me taendodónicas. Las medicinas y especialmente la - odontología poseen muchas posibilidades de conservar la salud y de evitar numerosos padecimientos, pérdi- da de órganos útiles, mutilaciones y miserias orgáni cas del hombre.

La prevención merece toda la atención y todos los es fuerzos posibles, no sólo por parte del individuo si no también del odontólogo responsable y conciente -- del noble y digno papel que le corresponde en la so- ciedad. La labor preventiva de la odontología debe comenzar en la vida intrauterina del nuevo ser.

5.-Prevención especial de las alteraciones endo-meta endodónica.- Es la aplicación de medios de disposi- ción para evitar que se alteren el endodonto y meta endodonto.

Uno de los resultados del descuido de la boca por el humano, es la patología del endodonto, con su compli cación meta-endodóntica. Por otra parte el operador deberá tener extremo cuidado en las intervenciones - de los trabajos diarios operatoria, prótesis fija, - de lo contrario tendrá un elevado porcentaje de fra- casos y complicaciones a pesar de sus resultados es- téticos y éxitos clínicos inmediatos.

6.-Prevención de la pulpa.-La mejor manera para preservar la pulpa es cuidar la integridad de los tejidos del diente.

El órgano pulpar es indispensable no sólo para la -- formación de la dentina, sino también para la madura ción de ellos, lo que constituye su mejor defensa.

7.-Medidas preventivas de las alteraciones endo-meta endodóncicas. Las medidas que deben tomarse para la preservación de la pulpa correspondiente al pacien-- te, al clínico y algunas a ambas.

a).-Las relativas al paciente.-El paciente debe te-- ner algún conocimiento dental para evitar con la ayu da de varios medios y gran número de causas, como -- bacterianas, físicas y químicas que destruyen los te jidos dentales duros y la pulpa.

La cooperación del odontólogo reforzará la preven--- ción.

t).-Las relativas al clínico.-Debe recordarse la e-- tiología iatrogénica de las alteraciones endo-metaen dodóncica y la necesidad de respetar la pulpa y pre-- servar la normalidad. Las medidas preventivas del - odontólogo para la preservación de la pulpa sana pue den dividirse en educacionales, profilácticas y tera péuticas.

1.-Educativas.

- a).-Convencer a todos los sectores humanos de la posibilidad de reducir al mínimo el número de las lesiones de los tejidos duros dentarios.
- b).-La inclinación constante en la sociedad de todas las medidas preventivas especiales.

2.-Profilácticas.

- a).-La remoción de la placa bacteriana dental y del tártaro.
- b).-La construcción de protectores dentales a ciertos deportistas.
- c).-La utilización de fluoruro.
- d).-Inmunización contra la caries.
- e).-Los selladores de fisuras y fosetas son breves -- efectivos.

3.-Terapéuticas:

Se debe convencer al ser humano del beneficio del exámen periódico y regular de la boca.

- a).-Caries.-Debemos admitir que siempre habrá un reducido número de caries, así como erosiones y atriciones las cuales, si no diagnosticadas temporalmente y tratadas en su estado superficial, pueden ser perfec-

tamente controladas, lo que evitará la progresión hacia la cavidad pulpar.

b).-Lesiones radiculares.- No sólo se debe tomar en cuenta la caries de la corona que afecta al esmalte y dentina, sino también a las cuatro lesiones radiculares que son: caries, erosión, abrasión y rizolisis interna (llamada resorción ideopática) y externa.

c).-Operatoria dental.- Todas las lesiones y acciones operatorias de la dentina y los tejidos duros del diente se alteran y en la pulpa es común la presencia de células inflamatorias. Toda acción agresiva sobre los tejidos duros del diente y sobre toda la dentina produce alteraciones y reacciones defensivas de la pulpa.

Hay 5 grupos de causas: principales iatrogénicas de agresión de la pulpa en la operatoria dental las cuales son:

- 1.-Agresiones mecánicas.
- 2.-Térmicas.
- 3.-Medicamentosas.
- 4.-Bacterianas.
- 5.-Por los materiales obturantes.

1.-Causas mecánicas: Vibraciones, cortes de las prolongaciones dentinoblásticas o fibras de Thomas.

Las medidas preventivas de estas agresiones son:

- a).-Cortar lo menos posible los tejidos duros y sanos del diente.
- b).-Tener siempre una radiografía completa y otra interoclusal con el objeto de orientarse.
- c).-Los cinceles y escavadores bien afilados deben preferirse a los otros medios cortantes.
- d).-Las fresas, piedras, discos, etc., mientras más pequeños ocasionan menos daños pulpares.
- e).-Los cortes deben ser intermitentes.
- f).-No excederse de la separación acelerada de los dientes.
- g).-En ortodoncia evitar la movilización acelerada de los dientes.
- h).-Usar con moderación el martillo automático para condensar amalgama u otro cohesivo.
- i).-Evitar las contusiones, fracturas y luxaciones dentarias en los actos quirúrgicos intraorales o intu baciones anestésicas.
- j).-No penetrar a la cavidad pulpar con un sólo dato de una imagen alterativa endodóncica o meta-endodóncica, deben agotarse las demás pruebas diagnósticas, la pulpa puede estar normal.
- k).-Extremo cuidado debe tomarse en la inserción de tornillos, pilares en la dentina como medio retentivo de obturaciones. Es recomendable que lleven pasta de hidróxido de calcio.

2.-Causas térmicas: el calor y la deshidratación producen quemaduras irreversibles, el olor a dentina quemada indica daño exagerado.

Las medidas preventivas de las agresiones térmicas son:

a).-Usar fresas filosas, irrigación con agua y aire - directo a la punta del instrumento.

b).-No cortar en profundidad solo principiar con cortes superficiales y extensos.

c).-Se debe trabajar con mucho cuidado en dientes - - anestesiados por la vasoconstricción y la insensibilidad del diente.

d).-No aplicar agua fría, inmediatamente después de - colocar un material caliente, debe esperarse un tiempo razonable.

e).-El calor y la acidez de la cementación puede perjudicar a la pulpa.

f).-No permitir que las obturaciones metálicas, transmitan temperaturas extremas al órgano pulpar, usar -- siempre una base.

3.-Causas bacterianas:

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 el cavit es el mejor obturador provisional por su im-

Permeabilidad, adherencia, y porque no se modifica por los cambios térmicos.

é).-Dedicar especial atención a la eliminación de la dentina infectada en las caries dentinarias profundas y evitar la introducción de gérmenes a la pulpa bajo presión usando fresas y otro instrumento cortantes estériles.

e).-Aprovechar siempre que se pueda, el copal como efectivo impermeabilizador y adherente.

f).-Antes del raspado de las raíces de las bolsas paradontales, es conveniente lavar estas bolsas con agua oxigenada deluida con agua destilada.

4.-Causas químicas: Se ha probado que la mayoría de las preparaciones químicas en las concentraciones usadas, son poderosos tóxicos celulares.

Generalmente se usan en la operatoria dental potentes germicidas obturantes, deshidratantes, sedativo escariótico, etc. Muchos de ellos son innecesarios o perjudiciales.

5.-Agresiones por los materiales obturantes. Los materiales más usados son; cemento, resinas, acrílicas, compuestas y metales.

De las excelentes investigaciones sobre los efectos de los materiales de la pulpa se podría afirmar que

ninguno de los materiales debe usarse sólo sobre la dentina y menos aún cerca de la pulpa.

Los cementos fosfóricos por su acidez, y las resinas acrílicas de obturación directa por su monómero son dañosos al órgano pulpar. Actualmente se usa mucho el cemento de polcarboxilato, no obstante la pulpitis reversible que produce cuando se le aplica cerca de la pulpa.

Los metales como conductores del calor pueden dañar a la pulpa, por lo tanto debe mediar siempre una base.

Efectos acumulativos de las agresiones. Si cada una de las agresiones operatorias altera la pulpa en menor o mayor intensidad, dos o más agresiones concomitantes o sucesiva causan alteración mucho más grave, sobre todo ahí donde la pared dentinaria es más delgada. Para contrarrestar estos peligros acumulativos, cuando se sospecha la producción de agresiones, deben dejarse períodos grandes entre sesiones con curas apropiadas para permitir la recuperación pulpar.

CAPÍTULO V

MEDIOS DE DIAGNÓSTICO EN ENDO-METAENDODONCIA

1.-DEFINICION.- Son los procesos utilizados para conocer el estado del endodonto y metaendodonto.

2.-IMPORTANCIA.-Es fundamental conocer y emplear los medios de diagnóstico pues sin ellos no es posible -- instituir un tratamiento racional.

3.-CLASIFICACIÓN.- Los medios de diagnóstico se dividen en:

a).-Generales o propios como anamnesis, la inspección la exploración y las pruebas de laboratorio.

b).-Especiales como las pruebas térmicas y eléctricas de la pulpa y la radiografía dental.

Los medios generales de diagnóstico son:

1.-Anuncio del paciente.

2.-Primeras Impresiones: Comienza en el momento en -- que el médico se enfrenta al enfermo.

3.-Trituna libre. El paciente explica lo que le ha sucedido.

4 -Interrogatorio. Puede perseguir: aclaraciones, ampliaciones, indagaciones de su estado general, precisión de los datos importantes proporcionados por el paciente.

El síntoma dolor se analiza con relación a:

1.-Tiempo de aparición; 2.-Forma de su presentación;
3.-Lugar; 4.-Duración; 5.-Naturaleza; 6.-Intensidad.

Así el operador puede saber si se trata de:

a).-De alguna alteración pulpar.
b).-De alguna complicación metaendodóncica.
d).-De alguna combinación entre las entidades anteriores.

5.-Inspección.-En este examen se puede apreciar:

a).-Destrucción cariosa: b).-Fractura coronaria: c).-Discromía dentaria (mal color): d).-Fístula: e).-Absceso submucoso o subperiósticos: f).-Cicatriz de cirugía metaendodóncica o de otra índole.

6.-Percusión.-Se investiga el dolor y la diferencia de la sonoridad, se percute el diente sano y después el afectado.

7.-Movilidad.-Se toma la corona del diente sano con una pieza y se observa la movilidad en sentido horizontal y vertical, se repite lo mismo con el diente afectado y si la movilidad es mayor se anota el grado de desplazamiento.

8.-Exploración con instrumentos especiales. Con el explorador se busca la entrada y la profundidad de la caries superficial. Cuando la caries es profunda con una cucharilla se extrae su contenido blando y enseguida se explora con la cucharilla. Con el explorador o cucharilla se investiga si existe sensibilidad o comunicación pulpar.

9.-Palpación.-Se lleva a cabo con la mano o con ambas con los dedos.

El tacto intraoral se utiliza al sospechar patología metaendodóncica o la presencia de un absceso submucoso o subperióstico en el surco gingivovestibular, -suelo bucal o bóveda palatina.

10.-Examen radiográfico. La radiografía nos sirve para:

- a).-Conocer los estados normales de las estructuras endometadodóncicas.
- b).-Como uno de los medios preoperatorios para lle--

gar al diagnóstico de sus alteraciones.

c).-Para controlar y evaluar transoperatoriamente -- los pasos o etapas de un tratamiento.

d).-Para controlar y evaluar sus resultados postoperatorios.

Nunca se debe formular un diagnóstico con las radiografías porque sólo registra el grado de densidad de tejidos, por lo tanto sólo se debe hablar de la interpretación radiográfica pero no se establece el -- diagnóstico.

El estudio didáctico de la radiografía comprende:

Aparatos, películas apicales, infantiles, oclusales, extraorales, revelado, fijación y secado, interpretación radiográfica y mensaje.

11.-Pruebas eléctricas de sensibilidad. La prueba eléctrica es para valorar la existencia de un estado inflamatorio. Aparatos, técnicas, interpretación. -- El umbral de irritación varía: a).-Según el voltaje de la corriente eléctrica; b).-Según el individuo, su edad, nerviosidad, temperamento, hipersensibilidad, medio, etc.* c).-Según el diente sea permanente o -- temporal; d).-Según el tamaño de la corona y el grosor; e).-Según el estado de la pulpa; f).-Según la -- aparición y la duración de la excitación. Resultados: a).-La negativa corresponde en un 8% a la realidad

dad; b).-La positiva no siempre indica a la pulpa -- normal porque cuando pasa de la inflamación a la necrosis puede responder como una pulpa sana.

12.-Pruebas térmicas.- Son completamente de la prueba eléctrica: 1).-Calor, se puede usar agua al 40°C, aire caliente, gutapercha calentada, bruñidor caliente; 2.-Frío, se usan agua fría al 14°C, aire frío, torunda de algodón con cloruro de estilo, o nieve -- carbónica, hielo es el mejor medio.

13.-Pruebas del corte dentario. Esta prueba sirve -- para saber si es o no sensible la dentina al cortarla por ejemplo, con una fresa, así se puede descubrir la sensibilidad de la pulpa, aunque a veces existen dientes con dentina insensible.

14.-Prueba anestésica. Es difícil precisar cuál es la pi za afectada por el dolor reflejado en todo un lado del aparato masticatorio por encontrarse varios dientes en iguales condiciones. Primero se recurre a la anestesia del dentario inferior, si no desaparece el dolor se anestesia localmente con intervalos -- cada uno de los dientes afectados, así por la eliminación se puede señalar el diente afectado.

15.-Función exploratoria y aspiradora. La función -- exploradora es útil para cerciorarse de la sensibiliu

dad pulpar antes de su extirpación.

A veces la función aspiradora hace el diagnóstico diferencial entre la existencia o no de líquido y nos servirá para distinguir una colección purulenta de una colección de colesterol en caso de quiste.

16.-Cateterismo fistular. El orificio fistular suele estar a nivel de un diente sano y vecino, pero no en el diente causante. Cuando la radiografía y las pruebas pulpares no ayudan en el diagnóstico diferencial se introduce en la fístula un cono delgado de plata o gutapercha no quebradiza y se toma una radiografía para asegurarse dónde se origina.

17.-Transiluminación. Esta prueba es poco utilizada en endometeodóncia, pero donde se carece de aparatos de Rx, puede intentarse este medio para investigar si existen alteraciones metaendodóncicas y para saber si un conducto radicular está obturado.

18.-Examen de laboratorio. Son de dos clases:

a).-Exámenes generales para aclarar ciertas sospechas de orden sistemático a fin de guiar el plan de tratamiento; b).-Exámenes especiales que pueden ser; bacteriologos (frotis y cultivos de la cavidad endodóncica y metaendodóncica) y antibioticograma, histológicos (biopsias), cuando se sospecha de neoplasias y pulpo-hemograma.

Diferentes diagnósticos. El diagnóstico puede ser -
parcial, integral, provisional, de presunción, dife-
rencial, urgente, inmediato o patognomónico, post--
operatorio y pospuesto.

CAPÍTULO VI

ALTERACIONES PERIAPICALES

1.-SEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. Las alteraciones periapicales se clasifican en dos grupos:

AGUDOS: Que comprenden las periodontitis apicales agudas y los abscesos dentoalveolares crónicos.

CRÓNICOS: Que incluyen los abscesos dentoalveolares agudos, los granulomas y los quistes.

2.-ALTERACIONES PERIAPICALES AGUDAS. Periodontitis apicales agudas.

Definición. Es una inflamación aguda del periodonto determinada por los más variados agentes etiológicos. **Etiología.** Los agentes físicos, químicos y microbianos aisladamente o interrelacionados pueden provocar la irritación del ligamento periodontal apical a través del conducto radicular o a través de traumatismos sobre la corona dentaria. De este modo, pueden aparecer inflamaciones agudas del periodonto apical de dientes con pulpa íntegra frente a traumatismos resultantes de accidentes en deportes o de otro origen.

Los procedimientos operatorios con movimientos ortodóncicos inadecuados, separaciones bruscas, restauraciones donde se armoniza la oclusión, permanecen en traumas, contactos prematuros son aspectos que pueden llevar un diente con vitalidad pulpar a una periodontitis.

Los casos más relacionados son aquellos en que la irri
fación aparece a través del conducto radicular.

Si el agente etiológico fuera de origen microbiano la
agresión puede darse como acontecimiento natural des--
pués de la gangrena pulpar.

Las agresiones físicas aparecen generalmente por la so
breintroducción, debido a los errores de odontometría
perforaciones periapicales, traspases con conos de pa-
pel absorbentes en el momento del secado, o de la colo-
cación de apósitos, instrumentos fracturados y empuja-
dos durante la preparación biomecánica hacia la región
periapical o por las extravaciones accidentales de co-
nos de gutapercha o de plata en el momento de la obtu-
ración.

Los irritantes de naturaleza química pueden presentar-
se por soluciones irrigadoras enérgicas, el hipoclorito
de sodio de 4 a 6%, agua oxigenada.

Dentro de los agentes químicos tenemos las sustancias
utilizadas con apósitos intermedios entre sesiones, co
mo el tricresol, formol, formocreso, fenol, para mono-
clorofenol y otros productos que a pesar de poseer una
excelente acción bacteriano son agresiones para los te
jidos.

Se sabe que los cementos que poseen eugenol en su fór-
mula, cuando están en contacto con los tejidos periapi-
cales, provocan una reacción inflamatoria con libera--
ción de exudado cuyo infiltrado es de leucocitos poli-
morfonucleares, tardándose varios días para ceder.

Aspectos histopatológicos. El cuadro está representado

por; hiperemia, separación del tejido por aumento del líquido intersticial proveniente de exudación serosa, y destrucción de parte del perénquima susceptible de renovación por regeneración y presencia de infiltrado inflamatorio neutrófilo.

Según la evolución, la intensidad de la reacción y -- las causas pueden producir la aceleración de las fi-- bras de la membrana periodontal.

Semiología y diagnóstico. Los elementos básicos para el diagnóstico de las alteraciones periapicales son: Anamnesis, examen clínico, pruebas de vitalidad pul-- par y examen radiográfico.

En la periodontitis aguda es fácil la identificación por el proceso inflamatorio, por el contenido de los tejidos duros que provocará el edema, una extrusión del diente.

Además de la compresión y el estiramiento de las fi-- ras nerviosas haciendo que el dolor sea localizado y por medio de la anamnesis el paciente se queja de que el dolor es espontáneo, no muy intenso, localizado y llegado a veces a ser pulsátil, percibe una ligera -- extrusión del diente, se presenta sensible al tacto, impidiendo la masticación y/o la fonación.

El diagnóstico diferencial debe ser elevado con el -- absceso dentoalveolar agudo en su fase inicial, donde los signos y síntomas son más evidentes.

Tratamiento. Eliminación del agente casual, si fuera -
periodontitis en un diente con vitalidad pulpar provo-
cada por un traume aclusal, por ejemplo, restauracio--
nes altas, el desgaste armoniza la oclusión y será su-
ficiente para la normalización del cuadro doloroso.
Cuando la causa sea de etiología bacteriana, el trata-
miento de urgencia será de cuidados locales y sistemá-
ticos.

Tratamiento local:

Apertura coronaria para la salida de los gases forma--
dos por las células de putrefacción en combinación con
el desdoblamiento de las proteínas, liberando hidróge-
no sulfurado, compuestos amoniacaes y azufre, neutra-
lización y remoción inmediata de todo el contenido sép-
tico por medio de lavado y aspiración con hipoclorito
de sodio al 0.5% mantenimiento del conducto abierto du-
rante 24 a 48 horas para dejar salir los gases y los -
posibles exudados que se pueden acumular.

Tratamiento sistémico:

Prescripción médica de analgésicos y antiinflamatorios
durante 24 a 48 horas derivados de la fenilbutazona de
preferencia, remoción del contenido séptico, ayuda a -
eliminar el agente causal después de 48 a 72 horas se
puede iniciar el tratamiento mecánico del conducto ra-
dicular.

En la periodontitis causada únicamente por traumatis--
mos mecánicos en donde la pulpa se encuentra con vita-

lidad se abre el conducto radicular bajo aislación con dique de goma regándose con solución, como el suero fisiológico o tergentol, se seca y se aplica un apósito con una solución de corticoesteroides más un antibiótico inundado bien el conducto y enseguida sellando la apertura coronaria. El apósito deberá permanecer de 48 a 72 horas.

En la periodontitis provocada por agentes químicos e--nrgicos, los cuidados terapéuticos locales son;

Apertura bajo aislamiento con dique de goma, remoción del apósito irritante, irrigación abundante con hipoclorito de sodio al 0.5%, aspiración hasta haber removido todos los residuos de la medicación anterior y el posible exudado formado y secado del conducto radicular con conos de papel estériles y colocación de un apósito de PMCC en una proporción de 2.5 - 7.5 únicamente en la cámara pulpar y sellado de la apertura.

El tratamiento del conducto radicular deberá ser localizado siempre después de la desaparición de los síntomas que caracterizan la fase aguda y el pronóstico de la periodontitis es casi siempre favorable, porque responde favorablemente al tratamiento local y sistémico.

3.-Abscesos dentoalveolares agudos.

Definición. Entidad patológica que se caracteriza por la presencia de la colección purulenta iniciada a nivel de los tejidos periapicales.

Etiología. Entre los agentes etiológicos, físicos, quí

micos y bacterianos que pueden determinar la formación de un absceso dentoalveolar agudo, los de etiología microbiana son los dominantes.

Los abscesos se inician a través del periodonto apical por la extensión de la infección hacia los tejidos a través del foramen, pueden evolucionar hacia el hueso alveolar alcanzando las zonas más distantes y profundas. A medida que la reacción evoluciona, surge una tumefacción de los tejidos blandos y una colección purulenta que acaba por exteriorizarse abriéndose camino en sentido de menor resistencia del tejido óseo y finalmente, drenado por fistulización espontánea de la mucosa.

a).-Absceso dentoalveolar en la fase inicial.

Aspecto histopatológico. El resultado entre la agresión y la defensa se caracteriza por la intensa reacción localizada, determinada la exudación excesiva donde el edema periapical ocasiona la separación de los tejidos, llegando a comprometer estructura adyacente a la membrana periodontal.

Semiología y diagnóstico. Por la presencia de un intenso proceso inflamatorio o infección o ambas cosas, con su supuración a nivel de los tejidos periapicales las fibras del periodonto están comprimidas y separadas -- produciendo también una discreta destrucción ósea.

Presenta dolor espontáneo y localizado, extrusión den-

taria, dolor a la percusión, movilidad dentaria, congestión de la mucosa a nivel del ápice radicular, sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular, ausencia de vitalidad pulpar y de edema.

El examen radiográfico únicamente mostrará aumento del espacio periodontal porque no existen condiciones para que se manifiesten zonas de reabsorción ósea.

Tratamiento Local:

Apertura coronaria, neutralización inmediata y remoción del contenido séptico del conducto radicular por medio de irrigación y aspiración con hipoclorito de sodio al 0.5% y con el auxilio de uno o varios tiranervios con esto se producirá la salida de los gases y el drenaje del exudado purulento.

Debe permanecer abierto el conducto durante 24 horas - recomendándose poner una bolita de algodón en la abertura coronaria durante la comida para impedir la obturación mecánica por los residuos de alimento.

Tratamiento sistémico:

En la prescripción de una medicación antibiótica se opta por las penicilinas y entre ellas las dicloxacilinas por sus buenas cualidades terapéuticas. Para pacientes alérgicos a estos antibióticos pueden recurrirse a los sustitutos de penicilina.

Una medicación analgésica antiinflamatoria a base de - enzimas proteolíticas complementarias al tratamiento - sistémico.

b).-Absceso dentoalveolar agudo en evolución.

Si no se lleva a cabo el tratamiento de urgencia, el absceso agudo en su fase inicial proseguirá en su evolución y el pus formado procurará una vía de drenaje natural determinando la lisis ósea siempre en el sentido de menos resistencia, alcanzando áreas más distantes. La aparición de la tumefacción de los tejidos blandos, intra y extrabucal se caracteriza por la intensa reacción inflamatoria regional con todos los signos y los síntomas inherentes a la gravedad del cuadro.

Aspecto histopatológico . Hay intensa reacción generalizada donde los fenómenos exudativos se caracterizan por el edema difuso, presencia de mayor cantidad de pus tiende al drenaje a través de las áreas de mayor resistencia.

Semiología y diagnóstico.

La anamnesis, el examen clínico y las pruebas de vitalidad pulpar ponen de manifiesto dolor espontáneo e intenso, pulsátil y localizado, acentuada extrusión del diente, dolor a la percusión, ausencia de vitalidad pulpar, presencia de edema consistente sin fluctuación.

A la observación radiográfica pueden mostrar un aumento del espacio periodontal.

A través de la anamnesis el paciente nos informa que - hace algunos días el diente se encontraba sensible al tacto como si estuviera sólido, además podrá informar que la sensibilidad se exacerbó rápidamente volviéndose insoportable, y en las últimas 24 horas la zona correspondiente de la cara comenzó a edematizarse, el dolor es ahora intenso, espontáneo y pulsátil impidiéndole dormir, alimentarse correctamente y aún hablar, dado que el simple contacto con la lengua sobre la región afectada agrava el dolor.

Generalmente los dientes vecinos también quedan sensibles al tacto. Las pruebas de vitalidad pulpar, eléctricas y térmicas, nos orientan en cuanto al verdadero responsable del absceso.

A la palpación encontramos edema consistente sin fluctuación porque la colección purulenta aún se encuentra dentro del hueso.

Diagnóstico diferencial.

Debe hacerse con los abscesos periodontales, pruebas de vitalidad son de gran utilidad ya que los dientes con estos tipos de abscesos generalmente tienen vitalidad pulpar.

El edema intrabucal se localiza relacionándolo con la región de la corona del diente. La reabsorción ósea vertical se comprueba por medio de un examen radiográfico.

Tratamiento a seguir:

Tratamiento localizado, se hace apertura coronaria y - neutralización inmediata del conducto séptico de la -- luz del conducto radicular, con lavado y aspiración - del conducto radicular con hipoclorito de sodio al - - 0.5% con esto se dará salida a los gases y el drenaje del pus será muy pequeño pues el mayor volumen de la colección purulenta va en busca de una zona de menor resistencia para dar salida.

El diente debe estar abierto durante algunos días, recomendándose al paciente que ponga una bolita de algodón en la abertura coronaria durante las comidas.

Tratamiento sistemático.

Como hay presencia de edemas característicos, la colección purulenta aún se encuentra dentro del hueso, mitad del camino entre el periápice y el periostio. El drenaje por vía del conducto radicular es insuficiente porque el mayor volumen de pus formado no se encuentra más a nivel de los tejidos periapicales.

Una medicación antibiótica puede provocar una parada brusca en el proceso y determinar un estancamiento o un estadio de la latencia o sea que permanecerá la tumefacción durante muchos días hasta que el organismo pudiera reabsorber toda la colección purulenta intraósea ya formada.

De este modo lo más conveniente será una medicación -- que llevará a cabo una rápida evolución del proceso supurativo, donde perforaría el periostio y se localiza-

rá en la región subperióstica facilitando el drenaje - en un período corto hacia la región submucosa.

Después de los cuidados terapéuticos y los locales al paciente se da por escrito una medicación sistemática a base de vacunas antiptiógicas en donde fue posible el drenaje en 48 horas después de que el paciente tome la segunda dosis de la medicación.

Después de la desaparición total de todos los signos - y síntomas que identifican esta fase, se debe iniciar el tratamiento de los conductos radiculares, por medio de la técnica de la necropulpectomía.

c).-Abscesos dentoalveolares agudo en fase final.

Esta es la última fase de los abscesos, la colección - purulenta en su marcha evolutiva ya perforó el perio- stio y se encuentra distribuida por toda la región sub- mucosa lista para drenar espontáneamente o auxiliada - por una incisión.

Aspectos histopatológicos.

Proceso caracterizado por la colección purulenta dili- mitada por tejidos de granulación, rico en vasculariza- ción e histiocitos como una verdadera barrera con fina- lidad de aislar el proceso protegiendo los tejidos, -- así como al organismo de la acción de los agentes cua- litativos.

Semiología y diagnóstico.

El dolor no es tan intenso, dado que la colección purulenta está en su mayor parte en los tejidos blandos que ceden a la constante presión. Hay dolor espontáneo moderado y pulsátil, extrusión dentaria, dolor a la percusión, ausencia de vitalidad pulpar y edema voluminoso - localizado y fluctuante.

El paciente relata que ya tiene algunos días con este cuadro y que a medida que la tumefacción se localiza, - el dolor disminuye. Los tejidos blandos de la región edematizada están muy sensibles a la palpación.

De modo general el paciente se encuentra debilitado por las noches sin dormir y tiene dificultad para alimentarse, presentando además halitosis. La absorción y la difusión de los productos tóxicos de las infecciones de la colección purulenta pueden provocar manifestaciones de orden general como fiebre, dolor de cabeza y molestias en general. Hay sensibilidad al tacto y movilidad con los dientes vecinos.

A la palpación en el edema se observa la fluctuación o sea la movilización purulenta submucosa. En ocasiones puede suceder que el absceso siga su camino extrabucal con exteriorización hacia los tejidos cutáneos. Dependiendo del área donde se desenvuelva la infección, el pus puede desaguar hacia las fosas nasales, o a los senos maxilares.

Tratamiento Bucal:

- 1.-Apertura coronaria.
- 2.-Neutralización y remoción de todo el contenido sépti

tico del conducto.

3.-Irrigación y aspersión con hipoclorito de sodio al 0.5%.

Con esto se ayuda a que salgan los gases y drenaje de parte de la colección purulenta. El diente debe permanecer abierto durante algunos días.

El drenaje se hace quirúrgicamente a través de una incisión con un bisturí en la zona más prominente de la tumefacción y de pronto drenará la colección purulenta. Se coloca un dren en la zona incidida durante un período de 24 a 48 horas.

Tratamiento sistémico.

Generalmente el paciente se encuentra con una resistencia orgánica muy debilitada y la medicación, además de actuar sobre el cuadro infeccioso protege al organismo contra una probable complicación con una septicemia, - por ejemplo:

La prescripción de analgésicos, antiinflamatorios a base de enzimas proteolíticas junto con antibióticos va a contribuir a una franca regresión del cuadro agudo - lo que normalmente sucede en 2 ó 3 días después de los cuidados terapéuticos de urgencia.

Hay que anestesiar aunque el diente esté sin vitalidad pulpar. Debemos tratar de realizar anestesia troncular o por lo menos a distancia, circundando la zona -- afectada y evitando infiltraciones directas sobre el absceso porque así podríamos provocar su diseminación - por regiones más profundas.

El tratamiento de los conductos radiculares será realizado después de la desaparición total de todos los síntomas que caracterizan a la base aguda y se desarrollará dentro de la técnica que orienta la necropulpectomía.

CAPÍTULO VII

ALTERACIONES PERIAPICALES CRÓNICAS

Abscesos dentoalveolares crónicos.

Definición.-Es un proceso inflamatorio o infeccioso o -- ambas cosas, de baja intensidad y de larga duración localizada a nivel de los tejidos periapicales del diente, caracterizado por la presencia de una pequeña colección purulenta.

Etiología.-Esta alteración generalmente aparece como -- consecuencia de la mortificación de la pulpa seguida -- por la invasión lenta progresiva de los tejidos periapicales, de agentes de origen microbiano o por los productos tóxicos de descomposición de la pulpa.

Aspecto histopatológico.-Las manifestaciones histopatológicas del absceso dentoalveolar crónico consisten en la presencia de una colección purulenta, delimitada por una barrera caracterizada por proliferación fibroblástica y neoformación del capilar, donde predomina el infiltrado linfoplasmocitario de un área de desintegración ósea y a veces de zonas de rizólisis.

Semiología y diagnóstico.- Generalmente son asintomáticos ya que estos procesos son de baja intensidad y larga duración. Aunque hay tiempo para que se produzca --

una reabsorción ósea significativa del examen radiográfico.

El diagnóstico de estas alteraciones no es difícil, y se basa principalmente en los exámenes radiográficos y en las pruebas de vitalidad pulpar.

a).-Una radiografía mostrará una rarefacción ósea difusa.

b).-El diente no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar, lo que explica el oscurecimiento de la corona.

c).-La fístula puede o no estar presente en los abscesos alveolares crónicos.

Cuando la colección purulenta alcanza cierto volumen además de la destrucción ósea a nivel periapical, habrá también formación de un trayecto para el drenaje y este proceso de rarefacción siempre en el sentido de menor resistencia del tejido alveolar.

Clinicamente la fístula se presenta como una pequeña saliente, muchas veces de aspecto purulento. Generalmente se localiza cerca del ápice del diente afectado pudiendo a veces manifestarse a distancias, dado que el trayecto sigue siempre el sentido de menor resistencia del tejido óseo.

Tratamiento.-Estos procesos casi siempre son asintomáticos, no hay necesidad de un tratamiento de urgencia. Establecido el diagnóstico, se inicia el tratamiento del conducto radicular siguiendo el tratamiento de --

las necropulpectomías en dientes con lesiones periapicales.

Una vez obturado el conducto habrá una respuesta satisfactoria en un plazo corto por la cicatrización de la fistula. A la observación radiográfica el período más largo se mostrará un proceso de reparación de los tejidos periapicales.

Granulomas.

Definición.-Es la transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una barrera biológica y de reparar las estructuras lesionadas.

Desde el punto de vista inmunológico, el granuloma es la expresión morfológica de la reacción hiperérgica, -- indicando el choque máximo de antígeno con los anticuerpos, resultando así la destrucción o la fijación -- del antígeno en el lugar.

Etiología.-Es provocado por la resitencia de una irritación constante, generalmente, de baja intensidad, -- proveniente del conducto radicular asociado a la resistencia orgánica.

Su aparición podrá producirse como respuesta a los procesos de mortificación pulpar como consecuencia de -- agentes etiológicos, microbianos, mecánicos, térmicos y químicos.

Los factores de irritación más frecuentes son los de --

origen microbiano representado por las caries. Los procedimientos operatorios inadecuados como calentamiento excesivo durante el tallado cavitario, restauraciones de resina compuesta a silicato sin protección pulpar, son factores etiológicos que puede llevar una pulpa a un proceso de mortificación con la consiguiente reacción inflamatoria crónica a nivel de los tejidos periapicales del diente. Una sobreobturbación puede originar un granuloma y llegar a estimular la proliferación de los restos de Malassez, en tratamiento inadecuado donde el conducto radicular permaneció contaminado e incompletamente obturado.

Existen dos tipos de granulomas; simples y epitelizados.

La variación está determinada por la retención en el último caso de los restos epiteliales de Malassez remanentes de la vaina de Hertwing. Tanto el granuloma simple como el epitelizado pueden sufrir fenómenos degenerativos o evolucionar hacia la abscedación o ambas cosas.

Histopatología. Las manifestaciones histopatológicas consisten en:

- 1.-Desintegración del hueso alveolar y de la membrana periodontal.
- 2.-Reemplazo por tejidos de granulación que consta de:
 - a).-Intensa población fibrablástica;
 - b).-Es rico en vasos sanguíneos;
 - c).-Presenta infiltrado inflamatorio -

variable de prevalencia linfoplasmocitaria.

3.-Compromiso de una cantidad variable de fibras colágenas adherentes al diente, lo que configura una cápsula (fibras parodontales que se unen dando el aspecto de un saco o cápsula), y la presencia de restos epiteliales de Malassez que caracteriza la forma epitelizada.

Evolución.-A).-Eliminados los factores de agresión, la cura puede producir por regeneración o por cicatrización.

B).-Cuando hubiera disminuido la resistencia orgánica con aumento de la agresión que desintegran la masa de granulación, evoluciona el absceso.

C).-Cuando el granuloma, el epitelizado y los restos epiteliales sufren una activación, evoluciona hacia el quiste.

Semiología y diagnóstico.-Los granulomas son asintomáticos, pero como el proceso inflamatorio, a pesar de ser de baja intensidad es de larga duración se reproducirá siempre una reabsorción ósea que según Kronfeld, tendrá dimensiones que varían desde el tamaño de la cabeza de un alfiler hasta 8 ó 10 mm., y a veces más, dependiendo del tiempo de duración y la intensidad del agente irritante.

En el examen radiográfico se observará una rarefacción ósea circunscripta, además del contorno nítido y del fondo bien radiolúcido presentan forma irregular con -

tendencia al contorno oval, y su inserción está envolviendo la raíz en dirección al tercio medio. Muchas veces existe también una tenue línea radioopaca que contornea la imagen de los granulomas. La radiografía puede mostrarnos también una caries por debajo de una restauración metálica o una restauración de resina o silicato, sin la debida protección pulpar, indicando los probables responsables de la lesión.

El examen clínico se muestra oscureciendo la corona dentaria, el diente no se encuentra sensible a la percusión ni con movilidad, no tiene ninguna respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar, eléctricas o térmicas.

Los dientes portadores de granulomas pueden presentar algunos síntomas como ligero dolor a la percusión y sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular. Generalmente estos elementos aparecen en los casos en que el proceso inflamatorio crónico sufre un episodio de agudización.

Tratamiento de los conductos radiculares.-Una vez neutralizado y removido todo el contenido séptico, obtenida la desinfección del conducto radicular y su posterior obturación, no existirán más los agentes irritantes que desencadenaron la reacción defensiva en los tejidos periapicales.

Quiste apical.

Definición.-Es una lesión cavitaria de crecimiento --

continuo revestida internamente por tejidos epitelial y externamente por tejidos conjuntivo, que contiene - líquido o una substancia semisólida en su interior. Los productos tóxicos resultantes de la mortificación pulpar, determinada por agentes químicos, físicos y - microbianos, son los responsables de la reacción in-- flamatoria crónica, proliferativa principal determi-- nante de los quistes apicales.

Aspecto histopatológico.- Tejido conjuntivo de madura ción variada, que presenta una formación cavitaria de revestimiento epitelial pavimentoso estratificado, -- queratinizado o no, que contiene residuos diversos, - incluyendo cristales de colesterina e infiltrado in-- flamatorio, generalmente constituido por plasmocitos y lifocitos, envolviendo todo el proceso.

Semiología y diagnóstico.- Generalmente son asintomá-- ticos. Mientras el crecimiento lento y progresivo del proceso determina reabsorción ósea visible al examen radiográfico.

El diagnóstico será básicamente a través de la radio-- grafía en la que se observa una imagen que puede defi-- nirse como una rarefacción ósea circunscripta.

Pucci, destaca las siguientes características radio-- graficas, de los quistes apicales; mancha negra uni-- forme, tendencia a la conformación esférica, límites circundantes precisos, cortical quística línea opaca

que envuelve la lesión , inserción perpendicular al eje largo del diente.

El crecimiento del quiste apical se produce como consecuencia del aumento del líquido en su interior.

Cuando los quistes apicales, alcanzan mayor desarrollo pueden destruir la tabla ósea vestibular y presentar una ligera protuberancia visible a la palpación a nivel del ápice radicular del diente. Durante este crecimiento es posible que los ápices de los dientes vecinos sean dislocados, determinando una falta de alineación de las coronas, y en estas condiciones el diagnóstico no es difícil.

Tratamiento.-Tratamiento del conducto radicular por medio de las necropulpectomías para los dientes con lesiones periapicales. Si en los controles posteriores se observa la permanencia de la lesión, se debe indicar una complementación quirúrgica con apicectomía y curetaje periapical.

CAPITULO VIII
INTERPRETACION DEL DOLOR DE ORIGEN DENTAL

El dolor constituye una de las preocupaciones principales del hombre. El dolor bucal sin duda, es uno de los síntomas más convincentes que el odontólogo debe encarar. Reconocimiento, diagnóstico, interpretación y tratamiento del dolor bucal representan para el profesional el mayor desafío. Una comprensión del medio íntegro del dolor servirá de instrumento útil al diagnosticador, que, con frecuencia podrá decir por la intensidad, ubicación y aparición, cuales son los trastornos que ese dolor revela.

En un pasado el cirujano bucal era consultado con frecuencia por el dolor dental y la extracción del diente culpable era la solución final.

Hoy el odontólogo se ha orientado hacia la conservación del diente sin pulpa y el diagnóstico diferencial del dolor se ha desplazado del cirujano bucal hacia el endodoncista. Una decisión rápida es algo que no siempre se tiene al alcance, pues los signos y síntomas pueden producir confusiones.

El odontólogo puede preservar en las investigaciones de todos los datos posibles y debe estar preparado para invertir horas en un intento por diagnosticar un dolor desusado o atípico. Algunos pacientes han padecido dolor por meses, quizá años y es imposible que uno-

puede lograr una solución rápida y simple para el diagnóstico.

El odontólogo debe estar dispuesto a dar un tiempo para realizar un minucioso diagnóstico, debe formular preguntas conducentes, sondeadoras y debe palpar y observar los tejidos; debe utilizar ciertos medios de diagnóstico; por ejemplo probadores pulpares, radiografías y - - pruebas térmicas y, finalmente debe ser capaz de correlacionar, evaluar e interpretar toda la información disponible.

La reacción al dolor y su importancia.

El dolor puede aislar entre un simple recuerdo biológico y una amenaza directa al bienestar del paciente. En general el dolor es una señal de peligro surgida de - - traumatismos, disfunciones o enfermedades del organismo. El dolor no es una enfermedad y puede ser experimentado sin una alteración fisiológica o anatómica visible, bien puede ser el único síntoma de una patosis o - procesos patológicos con lo cual asume un valor de diagnóstico. Por otra parte la falta de dolor suele ser -- aceptada como ausencia de enfermedad, y malentendida como buena salud. El dolor y la enfermedad no son necesariamente concurrentes, y con frecuencia se presentan -- por separado.

En cuanto al dolor es casi totalmente subjetivo, y no - puede ser compartido, el diagnóstico debe estar basado sobre la reacción del paciente y la experiencia ambien-

tal total del odontólogo y su capacidad para interpretar la historia del dolor manifestado.

La reacción involucra las más altas funciones cognitivas del individuo, lo que siente, piensa y hace respecto al dolor, así como su actitud e interpretación de la sensación en relación con la experiencia vital propia.

Las reacciones diferirán de una persona a otra de un día a otro en la misma persona. No obstante el umbral doloroso en el hombre es notable, uniforme día tras día, de la juventud a la vejez, en la mujer y en el hombre, cualquiera que sea su origen.

El dolor da origen a perturbaciones funcionales en --proporción con el grado de gravedad, como lo demostraron Walf y colaboradores, pero se comprobó que la intensidad del dolor no era directamente proporcional a la extensión del daño de los tejidos. Es el terreno de la tolerancia al dolor donde las personas varían más.

A menudo la causa del dolor es obvia, como una caries grande que provoca una odontalgia, pero muchas causas del dolor facial grave de un patrón típico apreciable permanecen diferenciadas sin causa demostrable.

En ausencia de una lesión causante visible o estímulo nocivo, el dentista puede verse tentado a considerar el dolor como un síntoma neurótico y, así pasar por alto la causa orgánica. Sicher señala que la zona de dolor delimitada por el paciente puede contradecir la

anatomía de la inervación periférica y central.

Las personas neuróticas y muy tensas parecen ser más susceptibles al anuncio del dolor. En un esfuerzo por manejar el dolor o temor, o ambos, a menudo se les dá un sedante que, a su vez puede ser causa de reacción - exagerada al dolor, pues liberan algunas de las inhibiciones del paciente.

La pulpa no tiene porque ser eliminada siempre sobre la base del dolor descrito por un paciente. Al pa-----cientese le debe permitir la descripción y, si fuera posible la ubicación del dolor. Hay que considerar - con todo cuidado la fuente de la cual puede seguir el dolor dental y diferenciar entre las diversas caracteriísticas que pueden exhibir este síntoma. El dolor - odontógeno suele manifestarse con tres expresiones -- clínicas, diferentes: pulpar, periapical y periodon-- tal.

1.-Dolor pulpar.

Este tipo de dolor varía según la intensidad, la causa y progreso de los trastornos.

A.-El dolor de la dentina hipersensible surge por la irritación de los tejidos. Es más frecuente ante el estímulo químico, mecánico o térmico cuando éste actúa sobre la dentina o el cemento recién expuesto.

Una restauración u obturación reciente, a menudo será la causa de dientes hipersensibles; a medida que se vaya depositando dentina de reparación, irá desapare-

ciendo gradualmente la sensación. Las comidas, bebidas y aire frío, son probablemente los agravantes mayores de una pulpa hipersensible. Un diente realmente hipersensibilizado no suele terminar en una patosis, pero suele actuar como una señal de advertencia, a veces por años.

B.-La división de la hiperemia causante de dolor es: Pasiva, activa y fisiológica.

Histológicamente a veces será posible establecer ese fino diagnóstico; pero no en la clínica. El deseo de establecer reglas para la interpretación clínica de la hiperemia surge de la evidencia histológica de que una pulpa hiperémica es por lo común reversible. De modo que la eliminación del irritante permita la reparación pulpar.

C.-Pulpitis.

1).-Pulpitis aguda.-Es histológicamente reversible, - en realidad es una respuesta hiperémica. Ingle, en su clasificación del dolor bucal divide la pulpitis aguda en incipiente, moderada y avanzada. Una irritación local grave produce una inflamación aguda, y si no hace posible el drenado coronario, se ejercerá una presión acentuada contra las paredes rígidas de dentina, lo cual causará la rápida alteración pulpar. El dolor en general es causado por ingerir alimentos y - bebidas frías. La diferencia de un dolor por hipere-

mia suscitado por un estímulo térmico y un dolor por pulpitis aguda reside en que el dolor por pulpitis - agudo no cede necesariamente cuando se elimina el -- irritante, sino que se prolonga minutos o hasta horas.

La prueba térmica es el mejor árbitro, pues el probador pulpar no suele ser de confianza a causa de las coronas enteras o de que todos los dientes de la zona pueden estar hipersensibles. La palpación tampoco es respuesta definida, aunque la percusión puede dar una ligera reacción.

El alivio inmediato usual para la pulpitis aguda - - avanzada le da el agua fría y más de un paciente que sufre, lo halla en el acto de tomar una aspirina gracias al líquido. El calor suele ser el factor existente en la pulpitis aguda avanzada.

2).-La pulpitis crónica se presenta como resultado de una irritación menor continua, es decir una caries progresiva lenta, de un dolor difuso y vago. - Los culpables son las grandes lesiones por caries, - las caries recidivantes debajo de restauraciones, -- las restauraciones fracturadas. Con frecuencia, esta pulpa lesionada puede permanecer crónicamente inflamada y asintomática por meses.

2.-Dolor de origen periodontal;

A).-Infección del tejido periodontal.- Puede surgir

un dolor agudo en el tejido periodontal de la región cervical cuando las bolsas gingivales se ven afectadas por un proceso inflamatorio agudo. Puede surgir dolor periodontal en la zona media de la raíz cuando las bolsas de mayor profundidad afecta la bifurcación de dientes multiradiculares o la zona interradicular. El dolor por perturbación o lesiones de los tejidos perioodontales es de un tipo sordo, constante, continuo y diferente del dolor pulpar. Es posible recrear el dolor periodontal por palpación o sondeo de la zona.

Si el malestar estuviera relacionado con una bolsa periodontal asociada del dolor superficial permitirá un mejor diagnóstico. Con la eliminación de la pulpa enferma desaparece el dolor pulpar reflejo y sólo queda el dolor local a causa de la lesión de las estructuras periodontales. El probador pulpar puede ayudar tam---bién a distinguir entre la lesión pulpar y la perioodontal. Si la pulpa da muestras de vitalidad, lo más probable es que el dolor tenga origen periodontal.

B).-Traumatismo oclusal.-El dolor por lesión traumática de los tejidos periodontales se produce por un esfuerzo oclusal excesivo o anormal sobre dientes aislados, por ejemplo, en el bruxismo o con un diente en sobreoclusión. Cualquier esfuerzo es excesivo cuando el tejido periodontal resulta traumatizado por la fuerza de oclusión del diente. Este tipo de traumatismo pue-

de a veces ocasionar una pseudopulritis en un diente des
pulpado. El ajuste oclusal bastará para dar alivio.

3.-Dolor de origen periapical:

Las clasificaciones de Ingle, Seltzer y Bendir, coinciden en que las apicales dolorosas son:

A).-La periodontitis apical aguda.

B).-El absceso apical agudo.

Una lesión periapical puede dar origen a tanto dolor co
mo una patosis pulpar. Las respuestas inflamatorias --
agudas pueden tener origen en los tejidos periodontales
vivos o pueden nacer como exacerbación aguda de una le-
sión crónica existente.

Las otras lesiones periapicales comunes, el granuloma -
y el quiste apical, rara vez dan dolor, a menos que se
infecten.

4.-Dolor Reflejo.

Las enfermedades de los dientes producen dolor local --
por lo general hasta que resulta la pulpa afectada; en-
tonces se destaca el dolor reflejo. Este puede consti-
tuir un síntoma desorientador y ser mal interpretado; -
si lo entiende bien puede ser de gran valor el diagnós-
tico.

El dolor reflejo parece surgir en una zona distinta de
la de su origen y puede ser muy grave sin que halle una
lesión o causante asociada. El dolor dental reflejo im
plica una irradiación o transmisión del dolor a una zo-

na adyacente o distante alimentada por el mismo nervio o por otro relacionado. Un dolor continuo Luminal, -- puede finalmente causar una sobreirritación del Trigémino y así desbordar de una rama hacia la zona, con generación del dolor reflejo.

Las irradiaciones del dolor están restringidas casi -- por completo a regiones del organismo en que la localización es neblinosa o no existe, por ejemplo: Las visceras y la pulpa dentales; no existen receptores del -- tacto ni de temperatura en los dientes, del tipo de receptores dolorosos.

No hay posibilidad de anastomosis nerviosa. Cada fibra nerviosa periférica es independiente en su funcionamiento.

El dolor de oídos, por ejemplo, por una pulpitis mandibular no puede ser explicado por un desplazamiento del estímulo doloroso entre los nervios dentarios y auriculotemporal, aunque sean ramas de la misma tercera división del quinto par. Además, está el hecho de que el reflejo continuado por los límites anatómicos del trigémico es homolateral y no cruzará la línea media. Si el paciente se queja de dolor generalizado de cuello y cabeza, debe ser examinado de una enfermedad general. Si el paciente se queja de dolor bilateral, es prudente considerar una posible enfermedad general o lesión endocraneana.

Sicher afirma que la íntima relación de los nervios -- dentales y la membrana sinusal afectará esos nervios.

Si existe inflamación del seno y que puede ser interpretado como dental y viceversa, pero un seno dolorido a causa del drenaje de un diente afectado es cosa rara. - Al establecer un diagnóstico diferencial del dolor, esta zona, se tendrá en cuenta que un grupo de dientes -- suele estar afectado y sensible a la percusión mientras que un diente será el afectado por pulpitis.

Orlan informó que pulpolitos adherentes pueden ser causa de dolor pulpar.

La pulpitis provocada por cualquier fuente irritativa - da origen a una neuralgia que puede extenderse a lo largo de las ramas nerviosas del alveolo para llegar inclusive a las ramas vecinas y fibras sensoriales de la división involucrada del trigémino. Por esta vía, la -- irritación pulpar puede dar origen al dolor reflejo sin dolor intenso en el diente afectado. Esto a su vez causará dificultades en la localización del dolor. El medio más eficaz para la localización del dolor reflejo - es la palpación de la zona y percusión de los dientes. Si no hay sensibilidad en la zona en que el paciente se queja de dolor esto bien puede indicar que está falsamente localizado y que es el reflejo de otro lugar.

CAPÍTULO IX

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Un buen conocimiento del dolor reflejado desde un diente a una determinada zona de la cabeza y de un diente o determinados dientes puede constituir un auxilio eficaz para el diagnóstico. Sin embargo se ha de recordar que el dolor de un solo diente puede ser reflejado en casi cualquier parte del mismo lado inervado por el trigémino.

1.-De dientes inferiores a determinadas zonas de la cabeza.

a).-Los incisivos, caninos y primeros premolares darán dolor reflejo en la región mentoniana.

b).-Los segundos premolares darán dolor reflejo en las zonas mentoniana y media de la rama ascendente.

c).-Los primeros y segundos molares darán dolor reflejo en el oído y zona circundante del ángulo del maxilar inferior.

d).-Los terceros molares darán dolor reflejo en el oído y zona faríngea superior.

2.-De dientes superiores a determinadas zonas de la cabeza.

a).-Los incisivos centrales y laterales reflejarán el dolor en la zona central.

b).-Los caninos y primeros premolares darán dolor en las zonas nasolabiales e infraorbitarias.

c).-Los segundos premolares darán dolor reflejo en la zona temporal y maxilar superior.

d).-Los primeros molares reflejarán el dolor en la zona maxilar.

e).-Los segundos y terceros molares darán dolor reflejo en la zona mandibular y a veces en el oído.

Además, el dolor reflejo puede darse de diente a diente, por ejemplo:

1.-De dientes inferiores a dientes específicos.

a).-Los primeros y segundos molares darán dolor reflejo en los molares superiores primeros, segundos y/o terceros.

b).-Los primeros y segundos molares darán dolor reflejo en el primer premolar inferior.

2.-De dientes superiores a dientes específicos.

a).-Los caninos darán dolor reflejo en los primeros premolares y segundos premolares superiores y en los molares primero y segundo; también el primero o segundo premolar inferior.

b).-Los segundos premolares reflejarán en dolor en los premolares inferiores primeros y segundo y a veces en el oído.

El dolor podrá iniciar o perpetuar en proceso biológico destructor y debe ser combatido sin demora, por el efecto dañoso del dolor continuo, sobre la actividad nerviosa de la zona afectada.

CAPÍTULO X

TERAPÉUTICA COADYUVANTE DEL TRATAMIENTO

ENDODÓNCICO

CONSIDERACIONES GENERALES: El tratamiento endodóncico - debe ser como una serie de actos operatorios que se inicia con la abertura coronaria y termina con la obtura--ción de los conductos radiculares, durante su desarro--llo necesitamos de una serie de recursos terapéuticos, la mayoría de las aplicadas en forma tópica.

En muchas ocasiones, sin embargo, se hace necesario el uso de recursos sistémicos, cuando procuramos sortear - ciertos problemas que pueden surgir como consecuencia - del tratamiento, representados principalmente por el dolor, por la reacción inflamatoria y por la infección. Hay terapéuticas que son útiles en el control de estos problemas permitiendo el desarrollo de los trabajos clínicos de manera más racional y con un mayor margen de - éxitos.

En los casos de biopulpectomías, eventualmente podemos tener complicaciones relativas, relacionadas con el do--lor y la inflamación.

En las necropulpectomías, además de estos trastornos podemos tener también presente la infección.

La base racional para la terapéutica coadyuvante del --tratamiento endodóncico del aspecto patológico del caso a partir del cual, con los conocimientos obtenidos en - farmacología, podemos tener una serie de medicamentos -

que serán útiles para resolver el problema.

1.-Terapéutica del dolor.

En endodoncia, muchas veces se tiene que utilizar un analgésico para el control de dolor que puede acompañar la evolución de una reacción inflamatoria o aún de una infección.

En las biopulpectomías, el dolor puede producirse por agresión sobre la región periapical, sea ésta mecánica, a través de los instrumentos endodóncicos que sobre pasan el límite cemento-dentina-conducto, o química por el uso de sustancias irritantes.

En las necropulpectomías, podemos tener también un dolor que acompañe el desarrollo de la infección.

La terapéutica del dolor es sintomático, y el uso de analgésico o grupos de medicamentos específicos para su combate, necesitamos medidas locales sistémicas que tengan por objeto corregir las causas que lo originan.

Los analgésicos son medicamentos capaces de aliviar el dolor, por acción central sobre el sistema nervioso sin provocar la pérdida de la conciencia.

El dolor es un signo de alarma, síntoma indicativo de alguna lesión anatómica o funcional. En la reacción dolorosa podemos considerar:

a).-Dolor periférico; conducido por el trayecto de los nervios periféricos (Nervi-médula-tálamo-corteza) (donde es sentido).

b).-Dolor visceral; conducido por el sistema nervioso -

anatómico (dolores mal localizados, reflejos). En la terapéutica del dolor debemos considerar; la - - percepción, que depende de un estímulo, cuya intensidad alcanza cierto umbral, que es el umbral de excitación del dolor que, sobrepasado, produce una descarga de receptores, transmitiendo este estímulo hacia los - centros nerviosos; y la reacción al dolor, un complejo mecanismo psíquico que depende de una serie de factores, tales como estados emocionales, influencias étnicas, culturales, familiares, etc.. De este modo en - - cuanto la percepción es bastante uniforme para los distintos individuos, la reacción es particular para cada uno, así tenemos personas más o menos resistentes al - dolor que, vuelven un poco difícil la evolución exacta de la potencia de los medicamentos utilizados para combatirlos.

2.-Acción de los analgésicos.

Los analgésicos deprimen los centros corticales y la - conexión talámica, con acción farmacológica depresora limitada, no presentan efectos hipnóticos, sedativos o calmantes de la actividad motora.

Los analgésicos son utilizados en dosis repetidas cada 4 ó 6 horas para el control de dolor que puede acompañar el tratamiento endodóncico. La vía utilizada más común es la bucal seguida de la intramuscular.

Se debe recordar que el uso de la vía bucal debe ser - evitado en pacientes con problemas gastrointestinales

como gastritis y úlceras, ya que el uso de estos medica
mentos podría acarrear problemas a los mismos.

Como la principal vía de eliminación es renal, en pa--
cien'es con problemas en estos órganos debemos observar
con cuidado la prescripción de analgésicos.

3.-Terapéutica de la inflamación.

La inflamación representa un fenómeno reaccional comple
jo que incluye una serie de factores íntimamente rela--
cionados y que tiene por finalidad destruir elementos -
irritativos y reparar la lesión.

La inflamación es característica del tejido conjuntivo,
pues exige circulación de células del S.R.E. para su --
instalación. Sigue una dinámica que es idéntica en - -
cualquier área del organismo, dado que los fenómenos in
flamatorios son independientes de la naturaleza del a--
gente causal. Este agente puede ser de naturaleza va--
riable, física, química o biológica; mientras tanto la
intensidad de la respuesta inflamatoria puede asumir ca
racterísticas diferentes dependiendo de la intensidad -
y duración del agresor.

La inflamación debe estar relacionada con un mecanismo
fisiológico de defensa del organismo, frente a una se--
rie de agentes agresores.

El principal objetivo de la terapéutica antiinflamato--
ria es atenuar o controlar la actividad de este mecanis
mo de defensa, bloqueando sus mediadores, y por lo tan-
to, sus signos y síntomas, condicionando un menor sufri

miento para el paciente con estas manifestaciones clínicas alérgicas inflamatorias.

El uso de sustancias antiinflamatorias proporciona un alivio significativo en la intensidad de las manifestaciones subjetivas y objetivas de la inflamación, proporcionando mayor confort al paciente y confianza al profesional.

La inflamación puede ser o estar representada de la siguiente manera:

Siempre que hay agresión en el tejido circundante se forma una respuesta protectora inmediata denominada inflamación.

Ante una agresión (estímulo), se produce en la zona una respuesta vascular (microcirculación) que comprende: Vasoconstricción transitoria-vaso dilatación (hiperemia).

Estosis sanguínea-aumento de la permeabilidad de las redes.

Salida del plasma y aproximadamente un conjunto de 11 proteínas entre ellas la histamina o sustancia H, la leucotoxina, la serotonina, la bradiquinina y las globulinas que circulan bajo la forma inactiva, pero cuya activación una vez iniciada en el lugar de la agresión, se produce una cadena, siendo capaz de provocar una serie de efectos.

El estímulo agresor, sobre las terminaciones nerviosas, provoca más constricción rápida y transitorias, seguida de vasodilatación duradera que persiste mientras dure -

la acción de irritación.

La agresión de los tejidos produce la liberación de varias sustancias vasoactivas con los siguientes efectos: Citolítico, que lesiona la membrana plasmática y provoca la apertura de sus poros.

Vasodilatación por acción local y aumento de la permeabilidad vascular, con disminución del flujo sanguíneo, formación de exudado y producción de edema inflamatorio.

Liberación de sustancias quimiotácticas para los granulocitos neutrófilos.

Pavimentación o marginación leucocitaria y diapédesis fagocitaria.

Neutrófilos: Fase aguda-liberación de enzimas (leuco -- proteasa) licuefacción del tejido necrosado.

Macrófagos; (monocitos e histiocitos) liberación de enzimas (linfoproteasa)- final de la fase aguda e iniciación de la cronicidad.

Linfocitos y plasmocitos; cronisidad génesis de anticuerpos.

Mejoría del cuadro con eliminación de tejido muerto, cicatrización y retorno de la normalidad.

La acción ejercida por los leucocitos es también de naturaleza enzimática, siendo por medio de ésta, realizada la fagocitosis.

Las granulaciones de los leucocitos neutrófilos, eosinófilos y de los histiocitos, son los lisosomas primarios los cuales contiene las enzimas hidrolasas.

Durante el curso de la fagocitosis estas granulaciones

desaparecen y son sustituidas por los fagositomas, en el interior de los cuales son liberadas hidrolasas que lisan las bacterias y los tejidos previamente alterados, trayendo como resultado la necrosis de licuefacción.

La preparación tisular es inseparable de la inflamación; comienza durante la fase activa de la misma y termina solamente después de la neutralización de las influencias lesivas.

Las inflamaciones agudas son individuales en 3 tipos: Fundamentales, serosas y fibrosas que representan fases de transición hacia las purulentas.

a).-La inflamación serosa se caracteriza por el predominio de la parte líquida del exudado. Pasa hacia el tejido el suero sanguíneo con tasa más o menos elevada de sus proteínas, representadas por la albúmina particularmente por las globulinas, que son las proteínas de menor peso molecular.

Se caracteriza además por la pobreza de células.

b).-La inflamación fibrosa generalmente precedida por una inflamación serosa, se caracteriza por el predominio de fibrina, que proviene de fibrinógeno exudado, que se polimeriza en contacto con los factores de coagulación extravascular.

c).-La inflamación purulenta se caracteriza por el predominio de neutrófilos, constituyendo un exudado rico en células, y por esto tiene líquido cremoso más o menos espeso, de color amarillo verdoso denominado pus.

El pus es un líquido de peso específico elevado, entre 1030 y 1040, constituido por una parte líquida que es suero y otra celular, representada por los leucocitos, especialmente polimorfonucleares neutrófilos más o menos alterados.

Son los elementos así alterados los que constituyen -- los piocitos. Hay una serie de medicamentos, útiles -- en el combate del estado inflamatorio, que actuando directa o indirectamente sobre el mecanismo de la inflamación, propicia mejores condiciones por volver a la normalidad.

Aunque sea la inflamación una reacción de defensa, muchas veces, en las formas exageradas ésta enmascara -- el carácter defensivo y dificulta la reparación del tejido lesionado.

El uso de agentes antiinflamatorios adecuados y, en el momento preciso, propicia no sólo un alivio del stress doloroso, sino también condiciona mejoras objetivas en el cuadro.

En el tratamiento de la inflamación existen básicamente tres posibilidades;

- a).-Interferir en la reacción inflamatoria, antihistamínicos.
- b).-Reducir la reacción inflamatoria, corticoesteroides.
- c).-Interferir reduciendo los fenómenos hemovasculares analgésicos, antiinflamatorios (fenil-butazona), enzimas proteolíticas y otros.

Durante el tratamiento endodónico, tenemos muchas veces la aparición de reacciones inflamatorias. Algunas de origen traumático, resultante de los actos operativos ejecutados por nosotros durante el desarrollo del tratamiento; otras veces reacciones inflamatorias asociadas a procesos infecciosos que pueden producirse, caracterizando una patología bien definida.

En la fase más evolucionada de la reacción inflamatoria cuando predominan los fenómenos exudativos (edema) se utilizan las enzimas proteolíticas que actúan removiendo el exudado más fluido, promoviendo la desobstrucción vascular y acelerando de este modo la resolución del proceso inflamatorio.

Las corticoesteroides, derivados de la corteza suprarrenal, son medicamentos que actúan sobre la inflamación y alergia, inhiben el exudado, la vasodilatación capilar la proliferación celular, reducen el metabolismo proteico disminuyendo el número de linfocitos y plasmocitos y provoca una detención de la formación de histamina.

El uso sistémico de los corticoesteroides puede provocar hiperdrenalismo, hirsutismo, hipertensión, hipertiroidismo, glucosuria, osteoporosis, retención de sodio y agua y pérdida de potasio, calcio y fósforo.

En el tratamiento endodónico, el uso de corticoesteroides debe quedar restringida a la aplicación tópica como apósito de demora en las biopulpectomías, en las pulpectomías o en la periodontitis traumática siempre asociada con un agente antimicrobiano.

El uso de antihistamínicos como medicamento antiinflamatorio en el tratamiento endodóncico, debe ser indicado en pacientes que no presenten tendencia a las enfermedades alérgicas como, asma, dermatitis por contacto etc, para prevenir una liberación exagerada de histamina, -- con mucho dolor posoperatorio.

Debe ser indicado de preferencia como medicación preoperatoria iniciada una o dos días antes del tratamiento y la vía más indicada es la oral.

Los antihistamínicos están también indicados en la prevención y en el control de las manifestaciones alérgicas.

4.-Terapéutica de la infección.

Infección: es la penetración, en un organismo, de un -- germen multiplicable, que en él reproduce determinando una reacción característica.

La infección significa invasión de los tejidos por microorganismos patógenos con capacidad de establecer y -- reproducirse dentro del huesped y elatorar en él productos metabólicos, incluyendo toxinas, que participan del desarrollo de la enfermedad.

Una característica de esta enfermedad es un período de incubación, es decir, un intervalo de tiempo entre la -- invasión del organismo por el agente bacteriano y la -- aparición de manifestaciones clínicas, que pueden variar de unos poco minutos hasta horas, semanas o meses o aún más tiempo.

El curso de la infección depende; de los microorganismos, su naturaleza, virulencia, poder de invasión, especificación y número, y sobre todo, de la resistencia del huésped.

La resistencia es influida no solamente por factores - como la edad, la nutrición etc. del individuo, sino -- también por varios mecanismos inmunológicos que alte-- ran la reacción de la infección, la difusión o la loca lización de una infección depende del poder de inva-- sión del microorganismo y factores de difusión que - - ellas pueden producir, así como de fenómenos inmunoló-- gicos.

El efecto local de la infección está representada por la inflamación que puede ser de uno o más tipos del or ganismo.

La difusión de una infección puede ser de antigüedad - (celulitis o flemas); por linfocitos (linfadenitis);- por la corriente sanguínea (bacteriemia, septicemia, - piemia, toxemia; (o por combinaciones de estos modos). Los anticuerpos pueden ser benéficos para el organismo porque ellos tienden a destruir e inmovilizar los mi-- croorganismos invasores y neutralizar las toxinas (in-- munidad), o aún sensibilizar los tejidos del huésped,- trayendo como resultado una hipersensibilidad.

La hipersensibilidad es importante en ciertas enferme-- dades infecciosas a través de una influencia sobre el carácter de las lesiones y el progreso de la enferme-- dad. La intensa reacción tisular, normalmente asocia--

da con este estado, puede ser nocivo para el huésped y si es bastante severa, puede aún provocar la muerte -- del paciente.

La presencia de microorganismos en la cavidad pulpar, -- llevando la pulpa a la necrosis condiciona el trata--- miento de los conductos radiculares a una serie de cui dados y el uso de sustancias que trat~~an~~ de impedir que estos microorganismos o sus toxinas lleguen a la re--- gión periapical, generalmente induciendo la formación de un absceso dentoalveolar agudo.

Al cambiar la infección de origen endodóncico, podemos echar mano de varios grupos de medicamentos, tópicamen te como los antisépticos, durante el desarrollo del -- tratamiento, ya sea sustancias irrigadoras de los con ductos radiculares o como apósito, como antibiótico o los agentes biológicos, durante el tratamiento o aun -- después de la obturación de los conductos y en ocasio nes los analgésicos.

CAPÍTULO XI

MEDICAMENTOS QUE SE UTILIZAN EN EL TRATAMIENTO GENERAL DE LA CAVIDAD ORAL

Los medicamentos no curan, sino que ayudan a la naturaleza a reestablecer las condiciones de normalidad.

Están agrupados por su función terapéutica.

1.-Analgésicos y Antiinflamatorios.

a).-Beserol 500; Dipirona Cloromezona.

Analgésico, tranquilizantes y relajante muscular.

Dosis; Adultos 1 ó 2 tabletas 3 ó 4 veces al día.

Niños de 7 a 12 años $\frac{1}{2}$ a 1 tableta 3 ó 4 veces al día.

b).-Butazolidina.

Analgésico, antirreumático.

Dosis; 1 ampolleta diaria, 1 gragea cada 8 horas.

c).-Cibalgina.

Analgésico y antipirético.

Dosis; Adulto 1 ó 2 comprimidos cada 12 horas.

d).-Conmel.

Dipirona, analgésico y antipirético y antiinflamatorio.

Dosis; Adultos 1 ó 2 tabletas 3 ó 4 veces al día.

Niños $\frac{1}{2}$ tableta 2 ó 3 veces al día.

e).-Indometacina MSD (indocid).

Antiinflamatorio, analgésico y antipirético.

Dosis; 25 a 50 mg. 2 ó 3 veces al día.

f).-Prednisona (Metircortelone).

Antiinflamatorio, antirreumático y antialérgico.

Dosis; 4 a 6 tabletas de 5 mg. diarias.

g).-Ibuprofeno (Motrín 400).

Antirreumático no esteroide que posee alto nivel de --
actividad tanto antiinflamatorio como analgésico.

Dosis: 3 ó 4 grageas al día, una en cada comida.

h).-Paracetamol. Cafeína (sariadón).

Analgésico y antiperéctico.

Dosis: Adultos 1 ó 2 comprimidos cada 4 horas.

Niños $\frac{1}{2}$ ó 1 comprimido 2 ó 4 veces al día.

i).-Clorohidrato de Bencidamina (Tantúm).

Antiinflamatorio.

Dosis: 4 tabletas al día disueltas en leche o en $\frac{1}{2}$ va-
so de agua.

j).-Oxifentutazona (Tanderil).

Antiinflamatorio, antiexudativo no encimático.

Dosis: 1 gragea cada 8 horas, dos al inicio.

k).-Febucina, Isopirina (Tomanol).

Analgésico, antiinflamatorio.

Dosis: Ampolletas de 5 ml., 1 diaria, grageas 3 veces
al día, supositorios 1 ó 2 de acuerdo a la severidad -
del padecimiento.

l).-Papaina, ampicilina anhidra (Tromasin).

Enzima antiinflamatorio, proteolítica.

Dosis: 2 tabletas $\frac{1}{2}$ antes de cada comida.

m).-Estreptocinasa, esteptodornasa (Vaidasa).

Antiinflamatorio, proteolítico enzimático.

Dosis; Adultos 1 tableta cada 6 horas

Niños $\frac{1}{2}$ tableta cada 6 horas.

n).-Dioclofenac Sódico (Voltarén).

Analgésico y antipirético.

Dosis: Ampolleta de 1 ml. cada 12 horas 3 ml. 15 mg --
grageas al día al inicio, 2 grageas al día de 25 mg., su
positorios 1 cada 12 horas 100 mg.

2.-Antibióticos:

A).-Amoxicilina sódica (Amoxil inyectable)

Antibiótico de amplio espectro, vía parenteral.

Dosis: Adultos 250 a 500 mg. 1 cada 8 horas.

Niños 20 a 40 mg. por kg. de peso, 1 cada 8 ho-
ras.

B).-Penicilinato (Bacampicina)

Antibiótico bactericida de amplio espectro.

Dosis: Adulto 1 tableta de 400 mg. 1 cada 8 horas.

Niño 25 a 50 mg. por kg de pesos 2 ó 3 veces al
día.

C).-Dibenciletilentiamina dipenicilina G (Benzilfan).

Penicilina de acción prolongada.

Dosis; 600,000 unidad como medida profiláctica un día
antes como en extracciones dentarias seriadas vía IM.

D).-Binotal-Ampicilina

Penicilina de amplio espectro.

Dosis:Adultos hasta niños de edad escolar 1 ó 2 cap. -
de 500 mg. cada 6 a 8 horas o su equivalente 1.0 g. ca
da 6 horas por vía IM o IV.

Adultos 1 gr. cada 6 u 8 horas.

E).-Ceporex.

Ampicilina de amplio espectro.

Dosis: adultos 500 mg. cada 6 horas o 250 mg.

F).-Eritromicina enzimática

Antibiótico de amplio espectro intermedio y antiinflamatorio.

Dosis: 1 ó 2 cápsulas cada 6 horas.

G).-Gramicina.

Antibiótico.

Dosis: 3 mg. por kg de peso en 3 dosis iguales cada 8 horas.

H).-Gentamicina.

Antibiótico bactericida de amplio espectro inyectable.

Dosis: Pediátrico 1 mg. por kg de peso cada 8 horas o - 12 horas.

I).-Ilosone.

Estolato de Eritromicina.

Dosis: 250 mg. cada 6 horas y 500 mg. cada 12 horas, -

Niños 20-50 mg. por kg. de peso 2, 3, ó 4 veces al día.

J).-Pantomicina.

Antibiótico con acción bactericida demostrada.

Dosis: Adulto 500 mg. cada 8 horas tabletas.

Niños 30-50 mg. por kg. de pesos cada 6, 8, 12 horas.

Adultos IM una ampollita cada 4 horas.

Niños de más de 15 kg. de peso una ampollita cada 4 a 8 horas.

K).-Penicilina G potásica.

Indicada en todas las infecciones por gérmenes penicilinosensible como estreptococos beta hemolítico, neumococos, gonococos y estafilicocos penicilinosensibles.

Dosis: Varía de acuerdo con el tipo de gravedad de la infección.

L).-Rifadín.

Rifampicilina original, antibiótico bactericida.

Dosis: Adultos 2 cápsulas (600 mg), en una sola administración o 4 cápsulas (1,200 mg) en dos tomas cada 12 horas.

LL).-Rofocyna.

Anti~~estafilicó~~cico y bactericida, indicado en infecciones por estafilococos y otros grampositivos y sistémicas y locales.

Dosis: Niños 1 amp. 125 mg. cada 8 ó 12 horas.

Adultos 1 amp. 250 mg. cada 8 ó 12 horas.

M).-Vibramicina.

Antibiótico de amplio espectro derivado de la exitatraciclina.

Dosis: Oral de 200 mg. el primer día, seguida de 100 mg. al día Niños 40 mg. por kg. de peso.

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

El dolor constituye una de las preocupaciones principales del hombre y es sin duda uno de los síntomas más convincentes que el odontólogo ha de encarar.

El dolor puede dividirse en dos grupos: Dolor de origen orgánico y dolor de origen psicógeno. Esta clasificación tan sencilla es confusa porque el dolor físico se asocia a diversos grupos de sobrecarga psicógena. Las intensidades relativas de los aspectos psicógenos y físico deben considerarse si se quiere llegar a un diagnóstico y si se quiere administrar la terapéutica más rápida y eficaz.

Las variaciones individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos dependen de factores relacionados con el terapeuta y factores relacionados con la cultura.

Factores relacionados con el enfermo: Están las experiencias previas y concepciones del dolor, cuánto dolor siente y cuánto dura la parte afectada del cuerpo, contactos anteriores con médicos y dentista, mecanismo secundario del dolor.

Factores relacionados con el terapéutica: Personalidad y estado del terapeuta, idea por parte del terapeuta de cuánto dolor sienta un enfermo y cuánto durará, y la esperanza de que un tratamiento dado lo aliviará.

Factores relacionados con la cultura: Los enfermos de diferentes grupos étnicos toleran el dolor con mayor -

o menor grado de estoicismo; los enfermos de alguna -- cultura no sofisticada, reaccionan de forma teatral; - los anuncios por medios modernos de comunicación de ma sas, pueden crear un tipo hipocondríaco, las diferen-- tes zonas del cuerpo pueden tener distinto significado para grupos étnicos diferentes.

B I B L I O G R A F I A S

- 1.-Austin H. Kutscher
Edward V. Zegarelli
George A. Hyman
Diagnóstico en Patología Oral.
Salvat Editores S.A.
Mallorca 43 Barcelona España 1972
Primera Edición
651 pág.
- 2.-D.E. Arens W.R.
R.A. de Castro Adams
Cirugía de Endodóncia
Edición Española, Ediciones Dayma S.A.
Barcelona España 1984
Primera Edición
226 pág.
- 3.-Herbert Schilder
Simposio sobre Endodóncia
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Buenos Aires
340 pág.
- 4.-Kuttler Yury
Fundamentos de Endometeendodóncia Práctica
Mendez Oteo Editor
México 1980
Segunda Edición
254 pág.

- 5.-Leal Mauricio Jayme
Leonardo Roberto Mario
Simoes Filho Penteado Ariano
Endodoncia Tratamiento de los Conductos Radiculares
Editorial Médica Panamericana
Buenos Aires
Primera Edición
397 pág.
- 6.-Preciado Z. Vicente
Manual de Endodoncia
Cuellar de Edición
Guadalajara Jalisco, México 1979
Tercera Edición
265 pág.
- 7.-Richard C. Burns
Stephen Cohen
Endodoncia Los Caminos de la Pulpa
Editorial Intermédica
Buenos Aires Argentina 1982
Primera Edición
684 pág.
- 8.-Rosentein Emilio
Diccionario de Especialidades Farmacéuticas
Ediciones P.L.M. 1984
Trigésima Edición.