



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**PRINCIPIOS FUNDAMENTALES EN LA
TERAPEUTICA ENDODONTICA**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Hilda María Idiaquez García

México, D. F.

1983





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES EN LA TERAPEUTICA ENDODONTICA

INTRODUCCION

- CAPITULO I.- EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL
DIENTE
- CAPITULO II.- IRRITANTES PULPARES
- CAPITULO III.- ENFERMEDADES DE LA PULPA O PATO
LOGIA PULPAR
- a) Hiperemia pulpar
 - b) Pulpitis
 - c) Degeneración pulpar
 - d) Necrosis pulpar
 - e) Necrobiosis pulpar
 - f) Gangrena pulpar
- CAPITULO IV.- MORFOLOGIA DE LA CAMARA PULPAR
Y CONDUCTOS RADICULARES.
- CAPITULO V.- INSTRUMENTAL Y CARACTERISTICAS
DE ESTE EN LA ENDODONCIA.
- CAPITULO VI.- MATERIAL DE OBTURACION.

CAPITULO VII.- TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

- a) Recubrimientos pulpaes
- b) Pulpotomía
- c) Pulpectomía

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

En la época actual, de tecnificación en la vida del hombre ha dado como resultado el incremento de dieta hipercarbohidratada, lo cual aunado al bajo nivel socioeconómico y empobrecimiento de la educación médico, higiénico y dietético; han avanzado a grandes pasos las enfermedades pulpares.

La endodoncia es una de las ramas conservadoras de gran importancia en la Odontología, es una ciencia y arte, que se ocupa de la profilaxis y terapia del endodonto.

El progreso que ha tenido es sorprendente; con sus nuevas y modernas técnicas, tanto bacteriológicas como operatorias y el descubrimiento de nuevos medicamentos, se ha logrado que la terapia-pulpar sea indispensable en la práctica de la Odontología.

La endodoncia es una parte muy importante y extensa de la odontología, por eso me es imposible hacer de esta somera tesis una cátedra.

En el desarrollo de esta tesis, me ocupo en tratar la embriología e histología del diente así como los factores: físicos, químicos, traumáticos, medicamentosos, etc.; a los que están expuestos tanto el diente como la pulpa dental, así como las alteraciones que se presentan en la médula del - -

diente cuando ha sido invadida por una infección - (causa más común de las enfermedades pulpaes) o - cuando ha sido traumatizada en un tratamiento protésico, de operatoria dental sin los cuidados - - asépticos, o en un tratamiento ortodóncico.

En las páginas siguientes expongo las técnicas de recubrimientos pulpaes, pulpotomías y de la pulpectomía en forma practicamente sencilla y efectiva para llevarla a la práctica general.

C A P I T U L O I

EMBRIOLOGIA

CRECIMIENTO.

A partir de la sexta semana en el embrión humano, aparece en la superficie bucal de los maxilares una condensación ectodérmica, formada por células epiteliales que proliferan rápidamente, condensándose y extendiéndose al mesénquima subyacente, resultando así la "lámina dental"

La lámina dental presentará agrandamientos -- (tipo brote) que junto con el mesénquima serán los que formarán los dientes primarios y se denominan gérmenes dentarios.

Este germen dentario está formado por:

Una parte ectodérmica de la que se deriva el esmalte. Una porción mesodérmica que da origen a la pulpa y a la dentina. Un saco dentario derivado del mesénquima que da origen al cemento y a las estructuras dentarias de soporte.

Después de la formación de los gérmenes de los dientes primarios, la lámina inicia también la de los dientes permanentes. Seguidamente viene una proliferación, que es una multiplicación celular que origina la formación del órgano del esmal-

te derivado del epitelio que más tarde formará a - éste.

Una fase más de crecimiento es la histodiferenciación y es en ella donde las células ya diferenciadas asumen la función de producir esmalte, dentina y cemento, es decir, que el epitelio adamantino interno se diferencia en ameloblastos, sucediéndole lo mismo a las células del epitelio interno - del órgano de la dentina, pasando a ser dentinoblastos.

Consiguientemente hay una morfodiferenciación y es en ésta donde las células formativas se disponen de tal manera que bosquejan la forma y tamaño del futuro diente, asimismo la unión amelo-dentinaria, característica para cada tipo de diente.

De la proliferación de las capas interna y externa del epitelio adamantino, surgirá la vaina - epitelial de Hertwing, que con su crecimiento hacia abajo delinearé la forma, tamaño y longitud de la raíz o raíces y además la futura unión cemento-dentinaria; que desaparece cuando se inicia la formación de dentina y cemento.

Calcificación.- Es la mineralización o endurecimiento de la matriz de esmalte y dentina.

Esto sucede por la precipitación de sales - - inorgánicas de calcio en el depósito de la matriz de éstos.

Debido a los períodos de desarrollo del individuo en crecimiento, esta calcificación no es uniforme.

Erupción.- La migración del diente hacia la cavidad bucal comienza cuando está todavía dentro del maxilar. La primera aparición del diente en la cavidad bucal, es sólo una fase del proceso eruptivo, que continúa toda la vida pero a una velocidad disminuída. Los dientes inferiores generalmente erupcionan antes que los correspondientes superiores y más temprano en niñas que en varones. Cuando los incisivos primarios aparecen en la cavidad bucal, pueden estar en posición incorrecta, pero esto se corrige normalmente por la acción modeladora de los labios y la lengua.

Reabsorción.- En los dientes primarios este proceso es fisiológico y necesario para dejar espacio a los sucesores permanentes. La reabsorción comienza relativamente temprano, alrededor de los dos años de edad para los incisivos, y de los tres para los caninos y molares.

La caída final se produce entre los siete y once años de edad, y previa a la salida del reemplazante en la cavidad bucal.

Abrasión.- La abrasión es el desgaste de los dientes y comienza tan pronto como los dientes an-

tagonistas entran en oclusión. La cantidad de - -
 abrasión varía con el carácter físico de la comida
 y los hábitos dietéticos.

Los dientes primarios se desgastan algo más -
 rápido que los permanentes, y en un grado sorpren-
 dente en vista de su corto lapso de vida.

HISTOLOGIA

Los tejidos estructurales de las piezas denta
 rias son:

Esmalte	Dentina	Pulpa	Cemento
---------	---------	-------	---------

Esmalte.- Como es sabido, el esmalte calcifi-
 cado es el tejido más duro del cuerpo ya que es el
 que mayor cantidad o porcentaje de sales calcáreas
 posee; asimismo, sabemos que es muy friable y tras
 lúcido, su estabilidad depende de la dentina, que-
 es el tejido que se encuentra debajo de él.

El esmalte es el tejido exterior del diente, -
 que cubre la corona anatómica de éste hasta la - -
 unión cemento-esmalte y es ahí donde se forma el -
 cuello del diente.

Su coloración varía de acuerdo al reflejo de-

la dentina, que en unas ocasiones es blanca-azulada-transparente y en otras amarillenta.

Interviene también la cantidad de minerales - tales como: cobre, zinc, hierro, dentro del esmalte. Su espesor varía, siendo más grueso hacia incisal u oclusal y mínimo a nivel cervical, de surcos y fosetas.

Histológicamente está formado por los siguientes elementos:

- a) Cutícula de Nashmyth
- b) Prismas del esmalte
- c) Cemento interprismático
- d) Bandas de retzius
- e) Penachos, husos y lamelas.

Cutícula de Nashmyth.- Membrana que resulta de la queratinización del órgano del esmalte. Se le considera como elemento de transición, porque - se rompe con la masticación o con la oclusión, dejando al descubierto la superficie del esmalte; - (a veces está incompleta, fisurada o muy delgada).

Prismas del esmalte.- Son la parte principal de éste, son pentagonales o exagonales. Se pueden

presentar curvos, rectos, o entrelazados formándose así el esmalte nudoso.

Sustancia interprismática.- Esta mantiene unidos a los prismas y es muy soluble.

Bandas de Retzius.- Son aquéllas que se han formado por la aposición de capas de sales inorgánicas durante la calcificación.

Penachos, husos y lamelas.- Los penachos son visibles en la unión dentina-esmalte, son bastante comunes y se cree sean varillas hipocalcificadas - del esmalte.

Los husos son extensiones de las prolongaciones odontoblásticas. Las laminillas son conductos orgánicos en el esmalte y son consideradas por - - Gottlieb como "vías de invasión" para que penetren las bacterias; por ello, son importante factor --- etiológico de la caries.

Dentina.- Histológicamente es el principal - tejido de las piezas dentarias, pues es ésta la - que les da forma y color.

En dientes jóvenes su color es blanco amarillento y con los años éste se transforma en parduzco y opaco. Se constituye en un 72% de sales inorgánicas y de materia orgánica. Una característica

muy propia de la dentina, es la elasticidad, que pone de manifiesto al resistir y dispersar las fuerzas transmitidas por el esmalte.

Histológicamente consta de:

- a) Matriz de la dentina
- b) Túbulos dentinarios
- c) Fibrillas de Thomes
- d) Zona granulosa de Thomes
- e) Líneas de Owen
- f) Espacios de Ozermac
- g) Líneas de Sherger

Matriz de la dentina.- Sustancia calcificada intersticial en la que se encuentran todos los elementos.

Túbulos dentinarios.- Pasan a través de la matriz de la dentina con posición radiada a la pulpa.

Fibrillas de Thomes.- Se localizan en el centro de los túbulos dentinarios, son prolongaciones protoplasmáticas del odontoblasto, el cual lleva la sensibilidad a la pulpa.

Zona granulosa de Thomes.- Se forma en la unión del esmalte y dentina al fundirse las fibrillas dentinarias.

Líneas de Owen.- Son las marcas que quedan al delinarse las diferentes capas de aposición.

Espacios de Ozermac.- Considerados como defectos estructurales ya que son partes hipocalcificadas de la dentina.

Líneas de Shereger.- Aparecen como bandas, resultan de la curvatura de los túbulos dentinarios.

Pulpa.- El órgano pulpar está constituido principalmente por tejido conjuntivo. Posee caracteres histológicos que lo diferencian de otros tejidos, siendo éstos: Substancia fundamental, fibras y células.

La substancia fundamental le da forma y consistencia; como su nombre lo indica es fundamental porque influye en las funciones metabólicas de las células, en la extensión de la infección, en la estabilidad de las hormonas, vitaminas y otras substancias.

El grupo de fibras está compuesto por:

- 1.- Fibras colágenas.
- 2.- Reticulares.- Conectivas o de Korff.

Estas fibras se localizan en torno a vasos y odontoblastos así como en los espacios intercelulares.

Las fibras de Korff son estructuras onduladas en forma de tirabuzón; fibrillas argirófilas que se sitúan sobre los odontoblastos y se abren en forma de abanico formando una trama fibrilar de dentina, participando así en la formación de la matriz dentinaria.

Esta matriz dentinaria sirve para fijar minerales e iones de calcio, desapareciendo cuando éstos se endurecen.

El grupo celular está formado por:

- a) Fibroblastos
- b) Histiocitos
- c) Células mesenquimatosas indiferenciadas
- d) Células linfoideas errantes
- e) Células plasmáticas
- f) Odontoblastos

Fibroblastos.- Son básicos en la pulpa, derivados del mesénquima; pueden tener forma redonda, estrellada o acicular. Se encuentran en la sustancia intercelular y disminuyen en tamaño y número con el avance de la edad del individuo.

Con relación a fibras colágenas son abundantes en dientes jóvenes por lo cual éstas tienen mayor capacidad de defensa. Se encuentran en dirección paralela al eje longitudinal del diente y ramificándose cuando se acercan a la superficie pulpar.

Histiocitos.- Son células de defensa, que en la pulpa normal se encuentran en estado inactivo.- De forma irregular, pero generalmente alargada casi filiforme.

En procesos inflamatorios de la pulpa se convierten en macrófagos errantes, muy activos fagocitando partículas extrañas; se encuentran en la cercanía de los pequeños vasos o capilares.

Células mesenquimatosas indiferenciadas.- Con núcleo ovoide y alargado, se ubican en la pared de los vasos sanguíneos y se les ha atribuido la formación de macrófagos e histiocitos.

Células linfoideas errantes.- Con núcleo - - grande, frecuentemente en forma de riñón, que ocu-

pa casi toda la célula. En estado de inflamación, salen del torrente sanguíneo dirigiéndose al lugar requerido, transformándose en macrófagos y células plasmáticas. Estas células linfocíticas errantes - son llamadas también poliblastos.

Células Plasmáticas.- Se observan en procesos inflamatorios y como se menciona anteriormente se derivan de las células linfocíticas errantes.

Odontoblastos.- Células formadoras de dentina, altamente diferenciadas. Aparecen primero en los cuernos pulpares y están dispuestos en hilera-columnar periférica a la pulpa. Presenta dos prolongaciones citoplasmáticas: unas periféricas llamadas fibras de Thomes y unas centrales que se - - anastomosan con las fibras nerviosas pulpares, en el tercio medio del ápice.

Estas células alargadas con núcleo bien caracterizado, disminuyen en tamaño y número y varían de forma desde la corona al ápice y de los dientes jóvenes a seniles.

En la corona las células son cilíndricas y altas, en la porción radicular son más cortas, más o menos cúbicas; y en porción apical se vuelven aplanadas.

Su núcleo es redondo al formarse el dentino--

blasto, oval en su estado joven, empequeñeciéndose en la madurez.

En el citoplasma de los odontoblastos adultos encontramos estructuras como el retículo endoplasmático, mitocondrias, partículas de ribonucleoproteínas y aparatos de Golgi; todo esto se concentra en la célula sin atravesar la dentina.

Bajo la capa de odontoblastos, en su parte coronaria hay una zona llamada de Weil; aquí se observan vasos sanguíneos, fibras colágenas y fibras nerviosas amielínicas.

A los odontoblastos se les considera como células neuroepiteliales con función receptora, pues en la zona esmalte-dentina hay sensibilidad.

Fisiología de la Pulpa.

Las funciones importantes del órgano pulpar - son:

Formativa - Nutritiva - Sensorial - Defensiva

1.- La función primordial de la pulpa es la formación de dentina; ésta continúa mientras esté con vida la pulpa.

Tenemos conocimiento de que existen tres tipos de dentina:

a) Primaria: la que comienza a formarse a partir de la dentinogénesis; continúa su laboración - hasta que se forma el diente. El depósito es progresivo durante toda la vida, resultando así un menor volumen pulpar.

b) Dentina secundaria de reparación: cuando el diente alcanza la oclusión con el antagonista, la pulpa empieza a recibir los estímulos normales-biológicos que van a elaborar esta dentina: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas que es para impedir la destrucción pulpar; ésta se caracteriza por localizarse en la zona de agresión y por su dureza.

c) Dentina terciaria: cuando las irritaciones que recibe la pulpa son más intensas o agresivas - como: la abrasión, erosión, caries, exposición dentinaria por fractura, por preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación, se forma esta dentina terciaria.

2.- Función Nutritiva: es de vital importancia su abundante red vascular es una fuente de nutrientes para los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas.

3.- Sensorial: por tener fibras sensitivas y motoras, la pulpa es una fuente receptora del dolor. Reacciona enérgicamente con una sensación dolorosa a cualquier tipo de agresiones dolorosas - (calor, frío, contacto, presión, sustancias químicas, etc.)

4.- Defensiva: al recibir los estímulos externos, la pulpa forma nueva dentina para defender - tanto al diente como a la pulpa misma. Los histiocitos, las células mesenquimales indiferenciadas y las células errantes amibioideas desempeñan acciones defensivas al convertirse en macrófagos o poliblastos en los procesos inflamatorios.

Cemento.- Este recubre la dentina en su porción radicular protegiéndola y dándole fijación al diente en su sitio. Se constituye de materia inorgánica en un 70% y de orgánica en un 30%, de aquí que su dureza sea menor a la del esmalte.

Su aspecto es rugoso debido a la inserción - del ligamento y fibras parodontales, su color es - amarillento.

Histológicamente podemos distinguir dos tipos de cemento: celular, cuando los cementoblastos se incluyen en el cemento y acelular cuando esto no - ocurre.

C A P I T U L O I I

I R R I T A N T E S P U L P A R E S

Los irritantes pulpares son múltiples y pueden agruparse de la siguiente forma: FÍSICOS, QUÍMICOS Y BIOLÓGICOS O BACTERIANOS, éstos pueden ser de acción violenta o de acción lenta, pero repetida o crónica y pueden ser provocados en forma directa o indirectamente por el paciente o en forma directa por el operador. Los traumatismos mecánicos a los dientes pueden ocasionar fracturas, y son más frecuentes en los niños que en los adultos; cuando el traumatismo es en forma brusca o violenta se establecen casos definidos como fracturas coronarias con exposición pulpar y ruptura del paquete vâsculo-nervioso, interrumpiendo así todo recurso nutritivo y de defensa, sobreviniendo así la necrosis pulpar; ciertas técnicas operatorias, son causas ocasionales de lesiones que si bien en algunos casos pueden evitarse con cuidados, en otros son inevitables; entre las operaciones dentales pueden mencionarse la exposición accidental de la pulpa mientras se remueve la dentina cariada, el movimiento, rápido de los dientes con aparatos mecánicos, el martilleo durante orificaciones sin una base adecuada de cemento, etc.

El desgaste de los dientes ya sea fisiológico o patológico, puede exponer la pulpa o dejarla muy

próxima al medio bucal, si la formación de dentina no es lo suficientemente rápida; el trauma oclusal también puede lesionar la pulpa, la fractura de una cúspide puede determinar odontología de origen aparentemente idiopático que puede diagnosticarse mediante un cuidadoso estudio.

Fich, ha demostrado que durante la preparación de cavidades el corte de fibrillas de Thomes, pueden provocar la degeneración de odontoblastos correspondientes en la zona del corte y que si el traumatismo periférico fuera suficientemente grave, pueden presentarse hemorragias en la pulpa; en la mayoría de los casos la formación de dentina defensiva aislará a la pulpa del trazo de dentina lesionada, si la injuria continuara o penetrasen líquidos irritantes en los túbulos dentinarios pueden presentarse daños muy serios y permanentes en la pulpa. En la preparación de dientes para coronas coladas, deben tenerse cuidados especiales, debido a que el desgaste de dentina expone gran número de túbulos dentinarios.

Los irritantes pulpares físicos los clasificamos en: MECANICOS, TERMICOS, ELECTRICOS Y BAROMETRICOS.

LOS IRRITANTES MECANICOS, se consideran de dos maneras según se manifieste el trauma sobre el tejido pulpar; en primer término la forma leve, ejercida en los casos de sobreoclusión en que la -

pulpa reacciona desde la formación de un nódulo - hasta degeneración cálcica que oblitera toda la cámara pulpar y a veces hasta los conductos radiculares, en segundo término los traumas que producen lesiones en los tejidos dentarios los clasificamos como:

- a) Fractura del esmalte, b) Subluxación dentaria,-
- c) Fractura radicular.

a) Fractura del Esmalte.- Al producirse una fractura en el esmalte, deja a la pulpa indirectamente expuesta al medio bucal, ya que por los túbulos dentinarios queda comunicado dicho medio con el tejido pulpar y además de que las terminaciones odontoblásticas son expuestas y constantemente --- irritadas por las substancias alimenticias, la saliva y cambios térmicos. Ante estas variantes la pulpa inicia su defensa con formación de neodentina.

b) Subluxación Dentinaria.- Cuando como consecuencia de un golpe el paquete vasculonervioso - ha sido alterado en su integridad, existen dos posibilidades: primero, que sólo se interrumpa la - circulación transitoriamente, y segundo, que se interrumpe permanentemente.

En el primer caso, si la circulación se interrumpe transitoriamente, existe la posibilidad que

al retornar, la pulpa continúe su función sin alteración alguna, otra posibilidad, es que deje lesiones permanentes provocadas por la anoxia o por la falta de alimentación como son los diversos grados de degeneración pulpar.

En el segundo caso, si la circulación se interrumpe permanentemente sobreviene primero la necrosis pulpar que puede infectarse por vía hematógena sobreviniendo la gangrena. Frecuentemente se pigmenta la corona dentaria por difusión en túbulos dentinarios de los pigmentos hemáticos, productos de la descomposición química de la sangre, concentrada en la cámara pulpar.

c) Fracturas Radiculares.- En las fracturas radicales, la lesión de la pulpa es inminente. - Si la fractura fuese simple y las conexiones pulpares permanecen intactas sin que los desplazamientos de los fragmentos interfieran la libre circulación sanguínea hay la posibilidad de que llegue a consolidarse la fractura mediante la aposición de la dentina y cemento radicular en el trazo mismo de la fractura.

IRRITANTES PULPARES TERMICOS.- Los cambios térmicos a que se someten las piezas dentarias en el medio bucal producen estimulaciones pulpares para que éste lleve a cabo depósitos de dentina, especialmente en las zonas más expuestas a esa influencia física y en grado intermedio crónico.

Cuando el grado de excitación sobrepasa al umbral de estimulación, entonces, esa excitación aldañar la pulpa se convierte en irritante pulpar; - como cuando al colocar obturaciones metálicas si - no se ha provisto de un aislamiento suficiente, se producen irritaciones térmicas, según la resistencia individual pulpar; esta excitación producirá - depósitos de dentina adventicia como un recurso de aislamiento entre la pulpa y el metal, lo que - - trae consigo disminución paulatina de la sensibilidad térmica, también puede conducir a un aumento - de dolor por irritación repetida que si no se - - atiende a tiempo, puede lesionar la pulpa dentaria.

De las lesiones pulpares originadas por va- - riantes térmicas, la causa principal es el calor - originado por la fresa o por piedra durante la preparación de cavidades, los tornos de alta veloci--dad y las fresas de carburo, empleadas sin pruden--cia pueden reducir el tiempo operatorio pero tam--bién pueden acelerar la muerte de la pulpa particularmente si la preparación de la cavidad se hace - con anestesia local, el calor generado puede ser - suficiente para causar daños irreparables. La preparación de cavidades a alta velocidad mediante - una turbina de agua y aire en forma de chorro bien orientado, causa considerablemente menos daños al- tejido pulpar; cuando se preparan cavidades con alta velocidad y no se administra conjuntamente el - refrigerio adecuado, el daño pulpar es proporcio--nal a la profundidad de la cavidad y el grado de - vitalidad pulpar previamente existente.

También puede lesionar la pulpa dentaria el calor generado durante el pulido de las obturaciones metálicas, o el originado del fraguado de los cementos o la polimerización del acrílico; cuando ya existe una hiperemia pulpar, los cambios bruscos de temperatura producidos por los alimentos, también contribuyen a dañar la pulpa. No se conoce el umbral térmico necesario para dañar la pulpa; pero éste varía siempre entre los 10 y 5°C de frío y sobre 52°C aplicados sobre el esmalte dentario temperaturas que producen una alteración en la capa odontoblástica, formándose ampollas y otras varias manifestaciones inflamatorias.

IRRITACION PULPAR ELECTRICA.- El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de oro y una de plata puede ser suficiente para provocar una lesión pulpar; en esos casos puede ser que los diferentes metales estén en contacto o bien que se encuentren separados actuando la saliva como electrolito; también es frecuente que objetos metálicos ajenos, entren en contacto con obturaciones metálicas provocando dolor, se han observado casos de muerte pulpar por contacto accidental del incisivo central superior con un cable de corriente común, o por aplicación de corriente al máximo con un probador pulpar.

IRRITACIONES PULPARES BAROMETRICAS O AERONAUTICAS.- Se ha tomado a la baja presión atmosférica

como una causa de las alteraciones pulpares, pero más bien es un signo subjetivo o síntoma de una --afección pulpar crónica. Este signo se observa en los aviadores o en los tripulantes de un avión a --una altura de 3,500 metros y en piezas dentarias --principalmente con una obturación reciente; consiste en dolor de alguna pieza dentaria llamado aero-dotalgia, y que puede ser leve y momentánea o --bien intensa y constante a determinada altura de --la que más allá disminuye. Al parecer la disminu--ción de la presión exacerba la hiperemia asintomá--tica a nivel del suelo, atribuyéndose el dolor a --pequeñísimos grados de embolia en los finos capilares pulpares debido a la presencia de burbujas de--nitrógeno que quedan atrapadas en los tejidos del--organismo y que al llegar a la finísima red pulpar se provocan embolias, ya que siempre se presentan al ir disminuyendo la presión y nunca al ir aumen--tando.

IRRITANTES PULPARES QUIMICOS.-- Entre los --irritantes pulpares de origen químico, encontramos como uno de los principales al arsénico, ya sea en su empleo bien dirigido en forma de pastas desvitalizadoras o en su aplicación accidental como impu--rezas de otras sustancias o polvos como el óxido--de zinc o en los silicatos o cementos existen --otras muchas sustancias tóxicas como los materia--les plásticos de obturación.

Los cementos y silicatos presentan toxicidad--

pulpar por la acidez de su líquido; las resinas - acrílicas de por sí son sumamente tóxicas, además de su reacción exotérmica, por lo que de emplear - estas substancias para obturaciones dentales deben mantenerse bien aisladas de la cámara pulpar.

El fluoruro de sodio debe administrarse es- - trictamente en piezas dentarias sanas ya que en - piezas con caries y sobre todo en dentina es un po- - deroso tóxico, los desinfectantes como el alcohol - y el paraformaldehído están contraindicados en la - dentina por ser tan poderosos deshidratantes; el ni- - trato de plata empleado con frecuencia como desen- - sensibilizador cervical es también poderoso tóxico - pulpar.

IRRITANTES PULPARES BIOLÓGICOS (BACTERIANOS).-

El más común e importante de los agentes nocivos - a la pulpa es el agente bacteriano y sus productos, los que una vez invadida la pulpa causan daños - - irreparables, aunque no es necesario que entren en íntimo contacto con la pulpa para lesionarla, pues le basta cierta cercanía para hacer notar su dañi- - na presencia sobre tan delicado órgano.

Los gérmenes pueden invadir la pulpa por dos- - vías:

- 1).- Vía externa cuando los gérmenes o sus toxinas se encuentran en una cavidad dentaria y pasan directamente a irritar la pulpa ya sea a tra-

vés de los túbulos dentinarios o bien directamente en una herida pulpar.

- 2).- Vía interna o hematógica cuando las bacterias llegan a la pulpa dentaria por el torrente sanguíneo provenientes de la sangre en general o de alguna infección periapical. Se ha aislado una gran variedad de micro-organismos de la pulpa dentaria lesionada, desde el lactobacilo acidógeno, estreptococos y estafilococos difteroides y algunos anaerobios. La pulpa dentaria como ante cualquier otro irritante, al notar la presencia de micro-organismos pone en juego sus defensas, en un principio, tan sólo depositando dentina en las cercanías del irritante y posteriormente su más poderoso mecanismo de defensa mediante su sistema retículo-endotelial.

C A P I T U L O I I I

ENFERMEDADES DE LA PULPA O PATOLOGIA PULPAR

A) HIPEREMIA PULPAR.

Definición.- Es un disturbio circulatorio de la pulpa dentaria caracterizado por la congestión de sus vasos sanguíneos.

La hiperemia se puede considerar en sí el más poderoso mecanismo fisiológico de defensa, pues la pulpa dentaria en su afán de conservar la vida y la permanencia del diente, en este estado genera gran cantidad de dentina y por medio del dolor manifiesta al individuo que su diente se encuentra en inminente peligro y que debe protegersele; es entonces cuando el paciente acude al dentista buscando alivio a su dolor.

Clasificación.- La hiperemia pulpar puede ser: arterial activa o fisiológica, o bien venosa pasiva o patológica. Clínicamente es imposible diferenciarlas; en un principio aparecen como arterial y si la causa continua se convierte en venosa, la que generalmente es irreversible y da lugar a la pulpitis.

Etiología.- Todo irritante pulpar puede ser la causa de la hiperemia.

Patogenia.- El mecanismo de la hiperemia pulpar varía tomando en cuenta: 1.- La severidad y duración de la causa; 2.- La vitalidad pulpar; - - 3.- El estado general del organismo.

1.- Según la severidad y duración de la causa ésta puede ser un estímulo cuando es baja intensidad y entonces produce una hiperemia ligera de corta duración que es benéfica, ya que contribuye a la formación de dentina. Cuando la intensidad de la causa es mayor a la intensidad del estímulo sin ser irritante, entonces ocasiona una hiperemia más lenta y de mayor duración; esta hiperemia todavía es fisiológica y provoca una formación acelerada de dentina. Cuando la intensidad y duración de la causa sobrepasa y aún toma la categoría de irritante, da lugar a una hiperemia al límite de lo fisiológico, que de no suspender al irritante y atender la pulpa, se provocará una lesión.

El mecanismo de acción de este estado pulpar es sumamente complicado entendiéndose que las causas actúan sobre terminaciones nerviosas simpáti--cas (vasomotoras), las que originan mayor afluen--cia sanguínea que al congestionar la pulpa provoca gran presión sobre las terminaciones nerviosas tanto sensoriales como vegetativas provocando dolor,- y mayor afluencia sanguínea formando un círculo -

vicioso.

(Excitante--excitación simpática--Hiperemia--pre--
sión--excitación simpática--hiperemia--...).

La hiperemia pulpar es de más grandes conse--
cuencias en piezas unirradiculares ya que éstas, -
teniendo sólo una arteria aferente y una vena efe--
rente, al declararse la hiperemia hay un aumento -
de volumen de la arteria a expensas del volumen de
la vena que no podrá descomprimir a la pulpa dentar
ria, provocando una éxtasis sanguínea que traerá -
como consecuencia una lesión pulpar. El mayor proble
ma de la descomposición venosa, radica a nivel--
más estrecho del conducto radicular, es así que la
hiperemia arterial da lugar a la hiperemia venosa.

Sintomatología.- El síntoma patognomónico es
el dolor provocado frente a agentes térmicos o quími
cos siendo más doloroso el frío que el calor en--
la hiperemia pulpar arterial y más doloroso el cal
or en la hiperemia venosa, aliviándose una vez -
suspendida la causa.

El diagnóstico es de relativa facilidad y se--
fundamenta tanto en la anamnesia como en los datos
clínicos basados en la inspección y en las pruebas
de vitalidad pulpar principalmente. La anamnesia--
nos proporciona muy importantes datos de la sintoma
tología; las pruebas de vitalidad pulpar son toda
s positivas, muy especialmente al frío y al dul-

ce, mostrando la pieza por investigar más sensibilidad que su homóloga.

Pronóstico.- Favorable.

Tratamiento.- El tratamiento es más bien preventivo mediante la eliminación de la causa y la protección de la pulpa de posibles ataques posteriores mediante la obturación de cavidades existentes balance de la oclusión o eliminación de alguna otra causa.

B) PULPITIS.

Definición.- Es un estado inflamatorio de la pulpa dentaria de carácter irreversible, siguiente a la hiperemia no tratada.

La pulpa se inflama con las mismas características que en otras partes del organismo, pero no tiene la misma capacidad de recuperación, pues presenta algunos caracteres agravantes muy peculiares de la pulpa como son:

- a) Ausencia de circulación colateral
- b) Abundancia venosa pero sin válvulas
- c) Su encierre entre paredes duras e inextensibles

- d) Insuficiente sistema linfático
- e) Constricción del conducto en la unión
C. D. C.
- f) Reducción gradual del volumen por aposición dentaria.

Clasificación.- Mediante el conocimiento de la sintomatología podemos identificar y clasificar la presencia de una inflamación pulpar y su secuela.

Según el grado de evolución, las pulpitis se clasifican como a continuación:

	Aguda	Serosa
		Supurada
Pulpitis		Ulcerosa
	Crónica	Hiperplástica

Los estados agudos tienen una evolución rápida, corta y dolorosa, en tanto que los estados cró

nicos son poco dolorosas o asintomáticas y de evolución más lenta; los tipos agudos pueden evolucionar a los estados crónicos sin existir un límite exacto cuando un estado agudo evoluciona a uno crónico.

PULPITIS AGUDA SEROSA.

Definición.- Es una inflamación de la pulpa-cameral limitada superficialmente a su fase inicial y caracterizada por la presencia de exudado inflamatorio producto de la extravasación del plasma sanguíneo y por un dolor espontáneo y paroxístico que puede hacerse continuo; evoluciona a un estado crónico o a la pulpitis aguda supurada.

Etiología.- Es un producto de los irritantes pulpaes ya mencionados aunque predominantemente de los factores bacterianos y quimicotóxicos de obturaciones plásticas no metálicas que irritan la pulpa dentaria provocando primero una hiperemia y como consecuencia de ésta la pulpitis aguda serosa.

Histopatología.- Macroscópicamente se observa una pulpa inflamada; microscópicamente se observan signos característicos de inflamación como son: dilatación vascular, infiltración en los tejidos.

dos de suero y células inflamatorias en abundancia con predominio de leucocitos, indicando que la inflamación empieza, habiendo presión intrapulpar, - lo que presiona las terminaciones nerviosas provocando dolor, los odontoblastos próximos a la superficie irritada se encuentran con lesiones destructivas; todo este proceso inflamatorio se encuentra en buen estado.

Sintomatología.- La sintomatología radica netamente en la sensación de dolor con la característica de ser intenso, agudo, punzante, pulsátil y - espontáneo, principalmente observado por el mayor-aflujo sanguíneo a la pulpa; por ejemplo, al acostarse o inclinar la cabeza; también puede ser provocado por el frío, ácidos, dulces, presión de los alimentos en la cavidad cariosa y con la succión;- se presenta y desaparece espontáneamente sin causa aparente, puede irradiarse a dientes adyacentes; - así, cuando las piezas son posteriores, el dolor - se localiza en la sien y en el seno maxilar o bien en el oído cuando son piezas dentarias posteroinferiorios.

Diagnóstico.- Para el clínico con conocimientos y práctico odontológica es de suma facilidad - la identificación de este padecimiento tan sólo - por la amnesia y la inspección. Generalmente a la inspección se observa una cavidad cariosa bastante profunda y aun con detritus alimenticios, y por medio de la anamnesia el paciente nos reporta la se-

rie de signos subjetivos mencionados en la sintomatología. Además contamos con otros medios para un acertado diagnóstico, como son los rayos X por lo que se puede descubrir una cavidad cariosa proximal, la profundidad y cercanía con la pulpa de cualquier cavidad cariosa; las pruebas de vitalidad pulpar en las que el diente afectado responde a un umbral sumamente más bajo en lo que demuestra su excitabilidad.

Se diferencia de la hiperemia porque el dolor es generalmente espontáneo y sin causa aparente, además de que cuando el dolor es provocado persiste algún tiempo después de eliminada la causa. Se diferencia de la pulpitis supurada por la ausencia de dolor o la percusión además que es de reciente aparición y más excitable al frío que al calor.

Evolución.- La pulpitis aguda serosa es la consecuencia lógica y natural de la hiperemia en su proceso evolutivo hacia la alteración pulpar.

Una vez establecida la pulpitis, su evolución depende del factor mecánico, es decir, si la pulpa está abierta por donde pueda canalizar el exudado seroso, su marcha destructora seguirá avanzando, pero no con la rapidez y gravedad que cuando está cerrada porque en este caso el exudado se infiltra en el resto de la pulpa, provocando un cuadro intensamente doloroso y continuo que da lugar a la pulpitis supurada.

Pronóstico.- Debido a que la pulpitis serosa es un padecimiento de carácter irreversible, el -- pronóstico es favorable para el diente pero desfavorable para la pulpa dentaria.

PULPITIS AGUDA SUPURADA.

Definición.- La pulpitis aguda supurada, es una inflamación aguda de la pulpa dentaria caracterizada por la presencia de un absceso en la superficie, o en la intimidad de la pulpa y que se presenta como una evolución alterativa pulpar subsecuente a la pulpitis aguda serosa.

Etiología.- La pulpitis aguda supurada es provocada por los mismos irritantes pulpaes que en un principio originaron la hiperemia, la pulpitis serosa, y con más alto grado de evolución destructiva inflamatoria la pulpitis aguda supurada, siendo la causa más frecuente los gérmenes y sus toxinas, que presentes en una cavidad cariosa profunda se infiltran y contaminan la pulpa dentaria con suficiente tiempo e intensidad para ya haber vencido la resistencia pulpar propia en la hiperemia y en la pulpitis aguda serosa.

Histopatología.- Siendo la pulpitis aguda supurada una consecuencia de la pulpitis aguda sero-

sa, se encuentra un cuadro inflamatorio sumamente-complicado y agravado por determinadas condiciones de la pulpa como son:

la deficiencia circulatoria linfática, ausencia de anastomosis colateral circulatoria, su cierre entre paredes rígidas e inextensibles y algunos - - otros factores que hacen irreversibles los procesos inflamatorios llevando la pulpa a la necrosis.

Ya existiendo un proceso de pulpitis aguda se rosa, en un corto lapso de tiempo se origina una - pulpitis aguda supurada, en la que se encuentran - gérmenes principalmente estreptococos y sus toxi-- nas provocando que los leucocitos polimorfonucleares muy pronto se conviertan en piocitos al fagocitar gérmenes, toxinas y desechos existentes; el es tado inflamatorio seroso pronto se agrava por la - presencia de gérmenes, piocitos y tejidos mortificando y lacerado por la acción de toxinas, enzi-- mas inflamatorias y licuefacientes originados por los piocitos y sus desechos, además de la existén-- cia de trombos y la gran presión intrapulpar. Todas estas alteraciones histológicas y metabólicas- empiezan por originar pequeños y diminutos absce-- sos purulentos, los que al crecer y fusionarse for man abscesos mayores, los que están rodeados de - bacterias y leucocitos, que pronto entran a for-- mar parte de las colecciones purulentas que al encontrar drenaje dan como consecuencia la gangrena- pulpar.

Evolución.- Si la pulpa carece de comunicación con el medio bucal puede evolucionar como un absceso pulpar que fistulizará por conducto radicular para dar un absceso periapical terminando como gangrena pulpar. De haber comunicación pulpar evoluciona a la pulpitis crónica ulcerosa.

Sintomatología.- El principal síntoma de este padecimiento es el dolor en su fase más intensa imaginable, es como si existiera una intensa y continua presión intrapulpar con las características de ser lamsinante, roedor pulsátil, de tal forma - que se hace intolerable y persistente pese a todos los esfuerzos por calmarlo. En los primeros estadios el dolor puede ser intermitente y provocado o intensificado con el calor y aliviado con el frío - desapareciendo en corto tiempo; pero cada vez se - hace más intenso y persistente, hasta llegar el momento en que el dolor no desaparece y se intensifica durante la noche por el mayor aflujo sanguíneo, se puede pasar varios días y noches de intenso sufrimiento hasta que el paciente se ve obligado a - visitar al dentista; generalmente no existe periodontitis sino hasta los estadios finales en que la inflamación y la infección se han extendido al periodonto.

Generalmente a la exploración se observa una gran cavidad cariosa y al remover la dentina cariada así se establece comunicación pulpar se observa drenar una gotita de pus o bien de sangre seguida-

de pus, provocando así un gran alivio al dolor.

Diagnóstico.- El vitalómetro es impreciso o negativo. El diente puede estar ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas los tres que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión periodontal.

Pronóstico.- Desfavorable para la pulpa, pero es favorable para el diente si se inicia de inmediato la terapéutica de conductos.

Tratamiento.- El de urgencia consistirá en abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o gas y aliviar la presión. No siempre es fácil realizar esta apertura de emergencia pues en ciertos casos en que la infección ha alcanzado los tejidos periodontales, el diente adquiere una extrema sensibilidad. A esto se agrega el estado psíquico del paciente que generalmente está sobreexcitado por el dolor. La aplicación de anestesia troncular facilita la operación de drenado.

Posteriormente y en otra cita, el tratamiento de conductos debe iniciarse.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

Definición.- Es una inflamación crónica de la pulpa dentaria, caracterizada por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta; se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas de personas mayores capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad. En la pulpa se encuentra tejido granulomatoso, nuevos ca pilares, fibroblastos y células inflamatorias.

Etiología.- Las causas principales en los irritantes pulpares ya descritos, con la salvedad de que para que se origine la pulpitis crónica ulcerosa, se requiere que antes se padezca la pulpitis aguda, de la que se origina la pulpitis crónica, además, se requiere de una comunicación pulpar; si la pulpa dentaria no presenta inflamación aguda o no presenta comunicación con el medio bucal no se presentará tampoco la pulpitis crónica ulcerosa.

Histopatología.- Parte de la pulpa dentaria está constituida de tejido granulomatoso con predominio de linfocitos y plasmocitos y en ocasiones macrófagos. Cuando el proceso se reagudiza a causa de una lesión superficial, aparecen polinucleares; en las cercanías de las ulceraciones se encuentran aposiciones cálcicas, y más en el inte-

rior de la pulpa dentaria.

Los fibroblastos y el colágeno delimitan el tejido pulpar granulomatoso con el resto de la pulpa que puede estar sano por mucho tiempo; la parte epitelial externa se epiteliza. Este cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa, para delimitar la zona de infiltración o destrucción.

Sintomatología.- En este caso la sintomatología es sumamente benigna. El dolor espontáneo casi no existe, es sumamente esporádico y muy leve, aliviándose al succionar; hay dolor provocado generalmente a la presión por el empaquetamiento de los alimentos y a los cambios bruscos de temperatura; es más doloroso cuando la comunicación de la pulpa con el medio bucal llega a obstruirse; para aliviar el dolor basta eliminar la causa.

Examen Objetivo.- A la observación se aprecia generalmente una cavidad cariosa con gran comunicación pulpar mirándose la pulpa dentaria. A la exploración puede sangrar con ligero dolor si es muy superficial o con más dolor si es más profunda. Percusión levemente positiva con ligero dolor tanto axial como transversal. Termorreacción levemente positiva.

Diagnóstico.- Es fácil con previo conocimiento de la sintomatología y las adecuadas pruebas de

diagnóstico realizadas por el dentista con criterio odontológico.

Diagnóstico Diferencial.- La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis pulpar parcial; en la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, - excepto cuando hay compresión por los alimentos - dentro de la cavidad y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta; en la pulpitis serosa el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o es continuo, requiere menor intensidad de corriente para provocar una respuesta.

En necrosis parcial no se encuentra tejido - con vitalidad en la cámara pulpar aún cuando existe en el conducto radicular, el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

Pronóstico.- Favorable para el diente, desfavorable para la pulpa, la que debe desalojarse totalmente.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA.

Definición.- Es una inflamación pulpar crónica

ca, que se presenta en piezas dentarias con gran exposición pulpar caracterizada por la proliferación de tejido granulomatoso, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

También es conocida como pólipo pulpar; se presenta generalmente en niños y jóvenes, en el primer molar permanente o en el segundo molar infantil. Cuando en una pulpa joven y resistente la capa fibroblástica de la úlcera es de continuo irritada, se produce un hiperdesarrollo celular que puede no sólo llenar la cavidad cariosa, sino hasta pasar los límites de la corona insertándose a veces en la mucosa gingival o papila interdental.

Tiene el aspecto macroscópico de un hongo, con sus raíces en la pulpa cameral o radicular, de pedículo en la comunicación cameral y amplia cabeza coronaria. A veces aunque el pólipo ocupe o cubra la cámara pulpar no está formado a expensas de la pulpa sino del parodonto que se ha invaginado por el borde cervical de una caries o por la destrucción del piso cameral de piezas multirradicales, o bien está formado por la fusión de la encía y pulpa.

Etiología.- La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries; para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios varios requisitos como: una -

cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente, un irritante crónico y suave; con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituye el - - irritante.

Sintomatología.- Generalmente es asintomática, excepto durante la masticación, momento en que la presión del bolo alimenticio puede causar dolor.

Examen Objetivo.- Percusión negativa.- Termorreacción negativa, a menos que se emplee un frío intenso como el cloruro de etilo. Electrorreacción levemente positiva, necesita una intensidad de corriente mayor que lo normal. Los rayos X no son de gran utilidad.

Diagnóstico.- Es de suma facilidad, ya que se puede identificar a simple vista y confirmar mediante la exploración. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrescencia carnosa rojiza que ocupa toda la cámara pulpar y la cavidad cariosa, y aún puede extenderse más allá de los límites del diente; si bien en los estadios iniciales la masa polipoide puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande que dificulta la oclusión es menos sensible que el tejido pulpar normal y más que el tejido gingival, es práctica-

mente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa causando dolor; tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su redvascular. Cuando el tejido gingival prolifera dentro de la cavidad y se ha recubierto de tejido epitelial gingival por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

Diagnóstico Diferencial.- Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, pero puede confundirse con hiperplasia gingival en que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad.

Histopatología.- Generalmente la pulpitis crónica hiperplástica, se deriva de la pulpitis crónica ulcerosa que sometida a la acción de irritantes de baja intensidad y de larga duración la pulpa va formando un tejido de defensa que es el tejido granulomatoso, del que está formado y que prolifera a través de la apertura cameral; en los límites del tejido granulomatoso, los fibroblastos y el colágeno delimitan el proceso; en el que existen células inflamatorias como los linfocitos, plasmocitos y en ocasiones macrófagos; el resto de la pulpa aislada y bien irrigada permanece normal mucho tiempo; la parte externa se recubre con epitelio proveniente de las regiones adyacentes.

Pronóstico.- Desfavorable para la pulpa; y dependiendo del grado de destrucción dentaria, en-

algunos casos puede ser favorable al diente.

C) DEGENERACION PULPAR.

Definición.- Degeneración pulpar es la atrofia fisiológica de la pulpa caracterizada por su degeneración histológica. Se inicia como una alteración metabólica de las células pulpares, encontrándose estas alteraciones en una parte o en toda la pulpa.

Sintomatología.- Es sumamente frecuente que la degeneración pulpar pase desapercibida por no presentar ningún síntoma, sólo en un bajo porcentaje llegan a presentar ligeras molestias muy especialmente en los aviadores y buzos, los que se someten a cambios bruscos de presión, o en algunos otros casos en que se pueden presentar dolores paroxísticos tipo neuralgias.

Etiología.- Contribuye a la formación de los estados degenerativos pulpares los irritantes leves, pero persistentes a excepción de los bacterianos, los más frecuentes son las causas endógenas como son las perturbaciones generales del organismo. Puede originarse a consecuencia de una hipermia, después de un recubrimiento, de un trauma o de una intervención odontológica.

Diagnóstico.- La identificación de los dientes con degeneración pulpar es casi imposible porque puede no presentar ningún síntoma ni signo perceptible por el operador ni paciente. En caso de su identificación y diagnóstico, los signos son - subjetivos y son: falta de sensibilidad ante la - prueba de vitalidad pulpar y ante estímulos e irri-
tantes; y la sensibilidad a los cambios de presión atmosférica. Entre los signos objetivos tenemos - que los rayos X nos muestran una incompleta formación radicular, y en caso de degeneración cálcica - una obliteración de la cámara pulpar.

Pronóstico.- Bueno, porque puede permanecer por mucho tiempo sin presentar ninguna manifestación a menos que llegara a infectarse, o bien si - es la causa de una neuralgia.

Histopatología.- Las células que inician su distrofia son los odontoblastos a los que les sigue el resto de las células pulpares y según el tipo de degeneración celular es la clasificación histológica que se le da.

Degeneración Cálcica.- Es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado como pueden ser los nódulos pulpares o dentículos.

Degeneración Fibrosa.- En ésta los fibroblas

tos elaboran gran cantidad de fibras colágenas que reemplazan el tejido pulpar normal.

Degeneración Grasa.- Es una de las principales alteraciones degenerativas en que caen los odontoblastos y a continuación el resto de la pulpa donde pueden acumularse depósitos lipóidicos.

Degeneración Atrófica.- Presenta menor número de células estrelladas y aumento del líquido intracelular dando un aspecto reticular debido a la densa rama de fibrillas precolágenas por cuya razón se le denominó atrofia reticular; puede tener interfibrilares vacíos.

Odontoclasia Idiopática.- Es una distrofia pulpar en la que sus células adquieren la propiedad de reabsorber la dentina ya formada hasta alcanzar el esmalte y/o el cemento a los también destruye hasta comunicar la pulpa con el medio bucal; lo describe Grosman con el nombre de mancha rosada por el aspecto que toma la pieza dentaria una vez que ya se ha destruido gran parte de la dentina y que se transparenta la pulpa mirándose como mancha rosada; puede ser un proceso agudo que en corto tiempo destruye la pieza dentaria. En vista de que el proceso no presenta ningún síntoma, su descubrimiento llega a hacerse cuando ya se ha perforado el esmalte y se hace indispensable la extracción; en caso de descubrirse a tiempo, para conser

var la pieza dentaria se realizará la pulpectomía.

Metaplasia Pulpar.- Algunos autores han descrito algunos tipos de metaplasia pulpar, es decir, la sustitución del tejido pulpar por otro tipo de tejido como hueso o cemento.

D) NECROSIS PULPAR.

Definición.- Es una muerte rápida y aséptica de la pulpa.

Clasificación.- Según la alteración histopatológica la necrosis se clasifica en dos tipos especiales:

I) **Necrosis por coagulación o caseificación.** Es una forma especial de necrosis en que las proteínas citoplásmicas se coagulan y precipitan formando una pasta de consistencia semejante a la del queso.

II) **Necrosis por licuefacción.-** Se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten al tejido pulpar en una masa blanda o líquida.

Etiología.- Siendo la necrosis un proceso terminal y consecutivo a los procesos inflamatorios, los factores etiológicos se consideran a todos los irritantes pulpares ya descritos. Son de sumo interés para el cirujano dentista los agentes necrosantes como son los desvitalizadores pulpares, los que nos van a ayudar en determinados tratamientos provocando la necrosis deseada como es la desvitalización seguida de momificación pulpar.

Sintomatología.- Generalmente no presenta ningún síntoma apreciable a más de su insensibilidad. Signos: en ocasiones se observa una pigmentación del diente debido a la penetración de los pigmentos hemáticos a los túbulos dentinarios.

Diagnóstico.- Este se basa en la pigmentación hemática del diente, en las pruebas de vitalidad negativas pero en ocasiones es inidentificables.

Puede permanecer la pulpa necrosada sin ningún síntoma por muchos años; si llega a infectarse evoluciona a la gangrena. Es frecuente encontrar pulpas necróticas sepultadas bajo obturaciones.

E) NECROBIOSIS PULPAR.

Definición.- Es una muerte lenta, espaciada y aséptica de la pulpa dentaria. Es decir, que una parte de la pulpa puede estar muerta y la otra viva, eso es todo lo que la diferencia de la necrosis pulpar.

En cuanto al tratamiento hay la posibilidad de tener éxito tan sólo al extirpar la parte muerta y la conservación del resto de la pulpa.

F) GANGRENA PULPAR.

Definición.- Es la descomposición de la pulpa dentaria muerta, asociada con bacterias putrescentes.

Clasificación.- Según la consistencia y aspecto del tejido pulpar gangrenoso se clasifica en dos variedades:

- I) Gangrena Pulpar Seca.- Su aspecto y consistencia es más sólido y resistente.
- II) Gangrena Pulpar Húmeda.- El tejido pulpar gangrenoso húmedo es un líquido gris obs-

curo, sucio y fétido.

Etiología.- Siendo la gangrena pulpar la consecuencia agravante de las inflamaciones pulpares, de la degeneración pulpar y de la necrosis y necrobiosis, con una gran variedad de gérmenes saprófi-tos; consideramos como factores etiológicos a to--dos los irritantes pulpares, asociados a gérmenes--aerobios y anaerobios.

Sintomatología.- Cuando la cavidad pulpar - presenta comunicación directa con el medio bucal, - este proceso puede no presentar ningún síntoma; esto es debido a que los productos de descomposición fácilmente pueden escapar del interior de la pieza dentaria sin afectar estructuras vivas. En caso - de que la cámara pulpar se encuentre herméticamente cerrada, los productos de descomposición provocan tanta presión que originan intenso dolor, acentuándose con el calor; debido a esa presión se interesa el periodonto formándose un absceso periapical con intenso dolor a la percusión, posteriormente ese absceso drena por medio de una fístula, yasea a la cavidad bucal o al exterior, según la resistencia de los tejidos. Una vez drenado, el dolor desaparece, a menos que se obstruya el drena--je.

Pruebas de Vitalidad Pulpar.- Negativas. Sólo en determinados casos duele al calor, debido a

la expansión de los gases. Las pruebas galvánicas pueden presentarse positivas, debido a la transmisión galvánica de los líquidos al periodonto.

Radiográficamente se observa desde un ligero-engrosamiento hasta un absceso periapical y el trayecto de una fístula.

Histopatología.- El tejido pulpar se muestra inidentificable por su gran destrucción y licuefacción provocado por las enzimas proteolíticas y por la activa acción de gran variedad de gérmenes-principalmente anaerobios, los que dan lugar a fermentaciones pútridas, intensamente fétidas debido a la elaboración de necrosinas, amoniaco, sulfuro de hidrógeno, putresinas cadaverinas, leusinas, indol escaptol y algunas otras substancias intermedias.

Tratamiento.- La cámara pulpar será abierta - para establecer un desagüe a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

En casos agudos con reacción periodontal intensa, será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente. Se producirá el acceso pulpar indoloro. Establecido el desagüe puede dejarse abierto sin sello alguno o iniciar la terapéutica anti-infecciosa sellando -

con antibióticos o productos formolados. En los días sucesivos se hará el tratamiento de rutina de los dientes con pulpa necrótica.

C A P I T U L O I V

MORFOLOGIA DE LA CAMARA PULPAR Y CONDUCTOS RADICULARES

La pulpa dentaria ocupa el centro geométrico del diente y está rodeada totalmente por dentina.- Se divide en pulpa coronaria o cámara pulpar y pulpa radicular ocupando los conductos radiculares. - Esta división se presenta en los dientes con varios conductos pero en los que poseen un solo conducto no existe diferencia ostensible y la división se hace mediante un plano imaginario que cortase la pulpa a nivel del cuello dentario.

Debajo de cada cúspide, se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa, denominada cuerno pulpar, cuya morfología puede modificarse según la edad y por procesos de abrasión, caries u obturaciones. Estos cuernos pulpares cuya lesión o exposición tanto hay que evitar en Odontología Operatoria al hacer preparación de cavidades en dentina, deberán ser eliminados totalmente durante la pulpectomía total de un diente, para que no se decolore éste.

En los dientes de un solo conducto (la mayoría de los dientes premolares inferiores y algunos

segundos premolares superiores), el suelo o el piso pulpar no tiene una delimitación precisa como los que poseen varios conductos, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical.

Por el contrario en los dientes de varios conductos (molares, primeros premolares superiores, algunos segundos premolares superiores y excepcionalmente premolares inferiores y anteriores), en el suelo o piso pulpar se inician los conductos con una topografía a la de los grandes vasos arteriales cuando se dividen en varias ramas terminales. Este suelo pulpar debe respetarse por lo general en endodoncia clínica y visualizarse ampliamente durante todo el trabajo.

Morfología de los Conductos Radiculares.

A) Número.- Los doce dientes anteriores, o sea todos los incisivos y caninos y los premolares inferiores, tienen generalmente un solo conducto.- No obstante los incisivos y caninos inferiores pueden hasta en un 40% tener dos y los premolares inferiores en un 10% también pueden presentar dos, pero debido a que todos ellos se fusionan en el ápice y pertenecen a una sola raíz, lo corriente es que la preparación biomecánica se unan entre sí para formar un solo aplanado en sentido vestibulolingual.

En estudios hechos en dientes antero-inferiores se encontró que un 40% de 111 dientes tenían dos conductos, indicando que generalmente los dientes de raíces cortas y coronas anchas, tenían dividido el conducto principal; pero sólo el 13% con conducto dividido poseían forámenes separados reuniéndose los otros en un foramen común siendo el vestibular el conducto mayor y el más fácilmente accesible en la apertura corriente.

Los primeros premolares superiores tiene dos conductos, uno vestibular y otro palatino, pero un 20% los presentan fusionados. Los segundos premolares superiores según el autor Hess tienen dos conductos en un 40% y uno solo en un 60%. En todos los premolares superiores es rutina localizar y ampliar independientemente ambos conductos, aunque en los segundos al comprobar visual e instrumentalmente la existencia de uno solo, se puede ensanchar como tal en sentido vestibulo-lingual.

Los molares superiores tienen por lo común tres conductos. Uno de ellos es de amplio volumen y fácil ubicación y control: el palatino, los dos restantes son vestibulares y más estrechos, denominándose mesiovestibular y disto-vestibular, el primero de los cuales es más aplanado y puede a veces dividirse en dos.

Los molares inferiores poseen a su vez un con

ducto distal muy amplio que a veces se divide en - dos y corresponde a la raíz distal y dos conductos mesiales -mesiovestibular y mesiolingual- bien de- limitados y que discurren independientemente por - la raíz mesial para fusionarse a nivel apical, la- mayoría de las veces.

B) DIRECCION.- Los conductos pueden ser rec- tos, como acontece en la mayor parte de los incisi- vos centrales superiores, pero se considera como - normal cierta tendencia a curvarse débilmente ha- - cia distal. La teoría hemodinámica de Schroeder - admite que esta desviación o curva, sería una adap- tación funcional a las arterias que alimentan al - diente.

Pero en ocasiones la curva es más intensa y - puede llevar a formar encorvaduras, acodamientos y laceraciones que pueden dificultar el tratamiento- endodóntico. Si la curva es doble, la raíz y por- tanto el conducto puede tomar forma de bayoneta.

C) DISPOSICION.- Cuando en la cámara pulpar- se origina un conducto éste se continúa por lo ge- neral hasta el ápice uniformemente, pero puede pre- sentar algunas veces los siguientes accidentes de- disposición: 1.- Bifurcarse; 2.- Bifurcarse, para- luego fusionarse y 3).- Bifurcarse para después de fusionarse volverse a bifurcar.

Si en la cámara se originan dos conductos, -- éstos podrán ser: 1.- Independiente paralelos; - - 2.- Paralelos, pero intercomunicados; 3.- Dos conductos fusionados y 4.- Fusionados pero luego bifurcados.

D) COLATERALES.- Cada conducto puede tener - ramas colaterales que vayan a terminar en el cemento, dividiéndose en transversas, oblicuas y acodadas, según su dirección.

La frecuencia de estas ramificaciones laterales varía según las investigaciones de cada autor. Hess en 1925 encontró entre 10-22%; Muller en 1959 dio cifras semejantes, pero Barthe Remmy en 1960, - empleando una técnica semejante estéreo microscópica y cortes seriados ha llegado a encontrar en los dientes monorradiculares superiores hasta un 68% - presentando ramificaciones laterales.

Cambon -1967- empleando el método de diafanización ha encontrado lo que él denomina conductos-aberrantes en un 73% de premolares superiores y - un 53% en molares inferiores.

Otros accidentes colaterales pueden no salir del diente, como son los llamados conductos recurrentes y los interconductos en plexo o aislados.

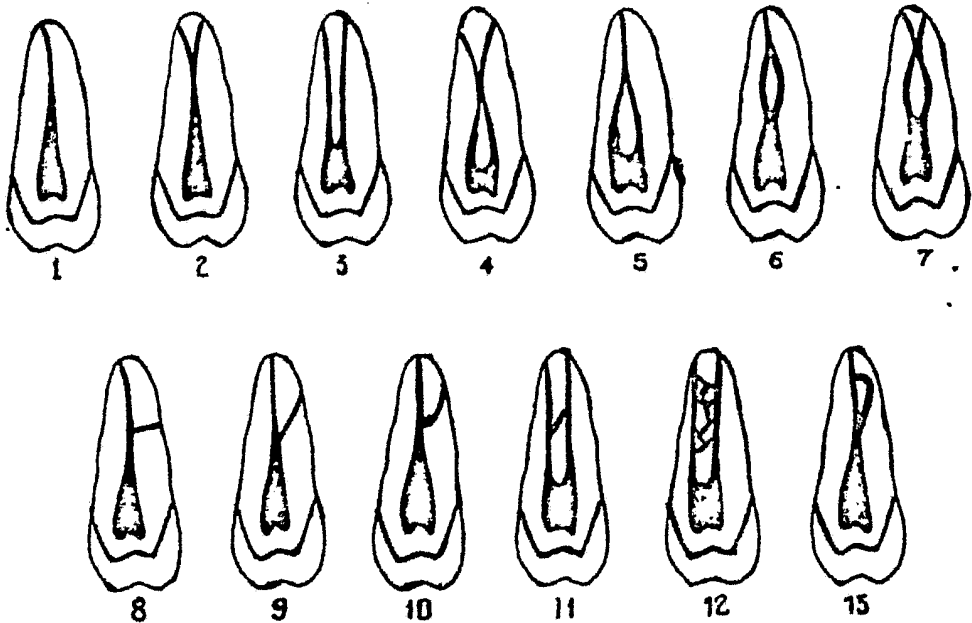
DELTA APICAL.- Algunos autores han demostrado que el foramen apical no está exactamente en el ápice, sino que generalmente se encuentra al lado, Kutler dice que el conducto radicular no es un cono uniforme, con el diámetro menor en su terminación, como se sostenía antes, sino que está formado por dos conos: uno largo y poco marcado, el dentinario y otro muy corto pero bien marcado e infundibuliforme el cementario, el cual aumentaría con la edad.

LONGITUD DEL DIENTE.- Antes de comenzar todo tratamiento endodóntico tendremos presente la longitud media de la corona y raíz, recordando que esta cifra puede modificarse de dos a tres milímetros, en mayor o menor longitud. La inspección de la corona no siempre nos dará una idea de la posible longitud del diente, pues muchas veces entre sí no guardan proporción la corona y raíz. Es la radiografía preoperatoria y principalmente la que hacemos con la mensuración (radiografía con un instrumento dentro de los conductos), la que nos indicará la verdadera longitud del diente, factor y dato estrictamente necesario para la correcta preparación quirúrgica y una obturación perfecta.

Edad y PROCESOS DESTRUCTIVOS:- El ápice es formado y calcificado por lo menos después de tres años de la erupción del diente respectivo y a veces demora hasta cuatro y cinco años. Respecto al volumen del conducto, se va estrechando gradualmente

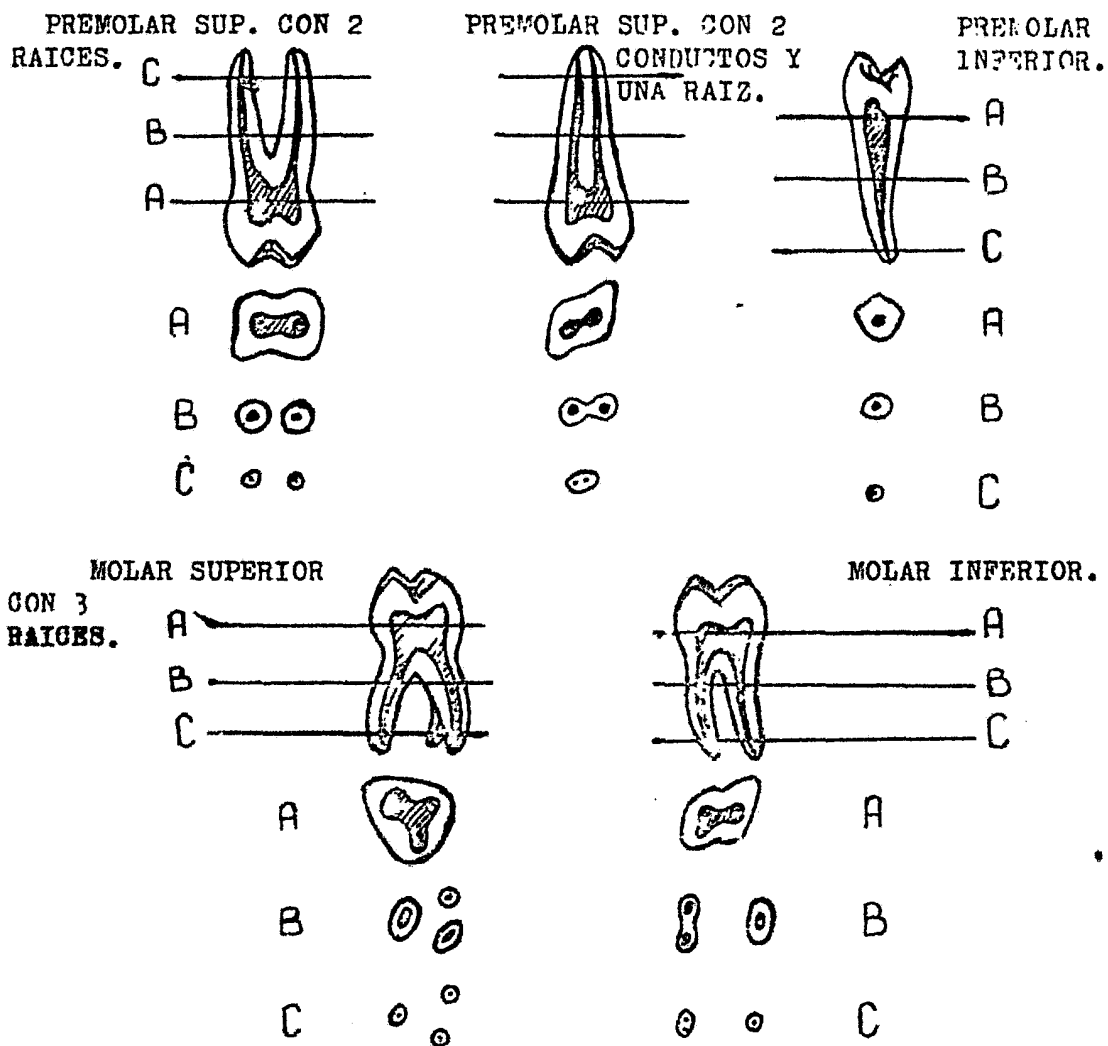
te a medida que pasan los años, de manera ostensible al principio y lentamente después. Estos conceptos tienen gran importancia en la endodoncia de dientes en niños y pacientes jóvenes, porque el tamaño de la pulpa radicular obliga a emplear instrumentos de calibre extra y emplear técnicas especiales apropiadas a los ápices infundibuliformes.

Los procesos destructivos como abrasión, mielosis y caries lenta, pueden estimular de tal manera la formación de dentina terciaria que llegan a modificar la topografía de la cámara pulpar y el tercio coronario de los conductos.



ANATOMIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

ACCIDENTES DE DISPOSICION Y COLATERALES.- 1.- Conducto único. 2.- Conducto bifurcado; 3.- Conducto paralelo; 4.- Conductos fusionados y luego bifurcados; 5.- Conductos fusionados; 6.- Conducto bifurcado y luego fusionado; 7.- Conducto bifurcado, luego fusionado con una nueva bifurcación; 8.- Conducto colateral transversal; 9.- Conducto colateral oblicuo; 10.- Conducto colateral acodado; 11.- Interconducto; 12.- Plexo interconductos o reticular; 13.- Conducto recurrente.



ANATOMIA DE PREMOLARES Y MOLARES. CORTES HORIZONTALES

En esta figura puede apreciarse la forma y disposición de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, en cada uno de los dientes posteriores.

- A) CORTE A NIVEL DE LA CAMARA PULPAR
- B) CORTE A NIVEL MEDIO-RADICULAR
- C) CORTE A NIVEL APICAL.

CAPITULO V

INSTRUMENTAL Y CARACTERISTICAS DE ESTE EN
LA ENDODONCIA

La mayor parte del instrumental utilizado en endodoncia es de tipo rotatorio y manual, pero - - existe otro tipo de instrumentos diseñados exclusivamente para la preparación de la cavidad pulpar - y de los conductos radiculares. En cualquier caso, el sillón dental, la unidad provista de baja y alta velocidad, la buena iluminación, el eyector - de saliva y el aspirador quirúrgico en perfectas - condiciones de trabajo, serán lógicamente factores previos y necesarios para un tratamiento endodóncico.

La esterilización en endodoncia es una necesidad quirúrgica, para evitar la contaminación de la cavidad pulpar y de los conductos radiculares, la esterilización es un proceso mediante el cual se - destruyen o matan gérmenes contenidos en un objeto o lugar.

La desinfección no es suficiente para el instrumental o material que penetre o se ponga en contacto con la cavidad o apertura del tratamiento en

endodónico, deberá estar estrictamente estéril y - cuando existan dudas de que puede estar contaminado por haber sido tocado con los dedos de la mano u otro lugar no estéril deberá reesterilizarse.

Material y de Aislamiento.

Toda intervención endodónica se hará aislando el diente mediante el empleo de grapa y dique de goma. De esta manera las normas de asepsia y antisepsia podrán ser aplicadas en toda su extensión, además se evitarán accidentes penosos como la lesión gingival por citocáusticos, o la caída en las vías respiratorias y digestiva de instrumentos para conductos, y se trabajará con exclusión de la humedad bucal. El trabajo endodónico se hace así más rápido, cómodo y eficiente evitando falsas vías de contaminación del medio de cultivo y en ningún momento las manos del operador, sus instrumentos o los fármacos usados tomarán contacto con los tejidos blandos u otros dientes de la boca.

GRAPAS.- Hay de diferentes numeraciones para los diferentes dientes. Cuando no existe retención coronaria, se hacen dos tratamientos simultáneos, o por comodidad del operador se desee colocar dos grapas (con doble o triple perforación), -

también es conveniente cuando se desee ampliar el campo o visibilidad, colocar grapas en dos dientes vecinos, o también sobrepuestas al dique en el lado contrario.

Existen con y sin aleta.

DIQUE DE GOMA.- Se cortará según las necesidades, es muy práctico el presentado ya cortado y listo para su uso. Se le harán las perforaciones correspondientes, se lubricará muy bien alrededor y a través de las perforaciones con jabón líquido o vaselina.

PINZAS PERFORADORAS Y PORTAGRAPAS.- La pinza perforadora puede realizar cinco tipos de perforaciones circulares muy nítidas en el dique, se harán tantas perforaciones como dientes se vayan a aislar. La pinza portagrapas o de Brewer, deberá ser universal y su parte activa servir en cualquier modelo o tipo de grapas.

PORTADIQUE.- Llamado también arco de Young o Bastidor. Permite ajustar el dique de goma que al quedar "Flotante" permite un trabajo cómodo y un punto de apoyo al operador.

SERVILLETA PROTECTORA.- Puede ser de papel o de tela con una perforación oval o rectangular en-

el centro para dar paso al dique de goma que se coloca entre la piel de la cara y la goma del dique.

Su uso debe ser de rutina en la práctica endodónica, ya que es un protector de la piel y de los labios del paciente, evitando que el dique de goma se adhiera, facilita la transpiración, dando mayor comodidad al paciente y un excelente contraste visual al operador.

CONTROL DE LA SALIVA.- Es imprescindible el uso de eyector de saliva de la unidad o en su defecto el aspirador de saliva o sangre que se usa en las intervenciones quirúrgicas bucales. La administración de fármacos parasimpaticolíticos para disminuir la secreción salival, puede tener alguna indicación en personas muy nerviosas y con marcada tendencia a una abundante salivación.

ANTI SEPSIA DEL CAMPO.- Después de aislado el campo con grapa y dique y colocado el eyector de saliva, se pincelará el diente a tratar y el dique que lo rodea con una solución antiséptica que puede ser alcohol tomilado, mercuriales incoloros o cualquier otra.

La mesilla de la unidad dental será previamente lavada con detergentes y alcohol, para colocar el instrumental estéril.

MATERIAL DE CONDUCTOMETRIA.

Todo conducto debe ser ampliado en su volumen o luz y sus paredes rectificadas y alisadas con los siguientes objetivos:

- a) Eliminar la dentina contaminada.
- b) Facilitar el paso a otros instrumentos.
- c) Preparar la unión cementodentinaria en forma redondeada.
- d) Favorecer la acción de los distintos fármacos, antisépticos, antibióticos, etc.
- e) Facilitar una obturación correcta.

Esta labor de descombro se realiza tanto por los mismos instrumentos de conductos como por lavados e irrigaciones de sustancias antisépticas.

PUNTAS Y FRESAS.- Las puntas de diamante cilíndricas o trococónicas, son excelentes para iniciar la apertura, especialmente cuando hay que eliminar esmalte, las más empleadas en endodoncia son las de bola. Las fresas de flama están indicadas en la rectificación y ampliación de los conductos en su tercio coronario.

SONDAS LISAS.- Llamadas también exploradores de conductos, su función es el hallazgo y recorrido de los conductos, especialmente los estrechos.

SONDAS BARBADAS.- Denominadas también tiranervios, son instrumentos muy lábiles que no deben usarse sino una sola vez y cuyas púas o barbas se adhieren firmemente en la tracción, o retiro de la sonda barbada arrastrando con ella el contenido de los conductos, ya sea tejido vivo pulpar o material de descombro.

ENSANCHADORES.- Llamados también escariadores, amplian el conducto trabajando en tres tiempos: Impulsión, rotación y tracción, deben ser los primeros y los últimos instrumentos que entren en el conducto para su ampliación. Al tener menos espinas los ensanchadores son más flexibles que las limas.

LIMAS.- El trabajo activo de ampliación y alisamiento se logra con la lima en dos tiempos. Uno suave de impulsión y otro de trabajo o retroceso más fuerte apoyando el instrumento sobre las paredes del conducto, procurando con este movimiento de vaivén ir penetrando poco a poco en el conducto hasta alcanzar la unión cemento dentinaria. Hay otras dos clases de limas que son poco usadas éstas son: limas de cola de ratón o de púas, y las-

de Hedström o escofinas, son poco flexibles y poco quebradizas, por lo general se les utiliza principalmente en conductos amplios de fácil penetración y en dientes con ápices sin formar; logrando alisar las paredes con el menor esfuerzo y peligro.

C A P I T U L O VI

MATERIAL DE OBTURACION

Se denomina obturación de conductos, el relleno compacto y permanente del espacio vacío, dejando por la pulpa cameral y radicular al ser extirpada y del creado por el profesional durante la preparación de conductos.

La obturación de conductos se hace con dos tipos de materiales que se complementan entre sí:

- A).- Material sólido, en forma de conos o puntas cónicas prefabricadas y que pueden ser de diferente material, tamaño, longitud y forma.
- B).- Cementos, pastas o plásticos diversos, que pueden ser productos patentados o preparados por el propio profesional.

Ambos tipos de materiales debidamente usados-deberán cumplir estos cuatro requisitos:

- 1.- Llenar completamente el conducto.

- 2.- Llegar exactamente a la unión cemento-dentinaria.
- 3.- Lograr un cierre hermético en la unión - cemento dentinaria.
- 4.- Contener un material que estimule a los - odontoblastos o cementoblastos a oblite-- rar biológicamente la porción cementaria- con neocemento.

Propiedades o requisitos que estos materiales deben tener para lograr una buena obturación:

- 1.- Debe ser manipulable y fácil de introdu-- cir en el conducto.
- 2.- Deberá ser preferiblemente semisólido en el momento de la inserción y no endurecer se hasta después de introducir los conos.
- 3.- Debe sellar el conducto tanto en diámetro como en longitud.
- 4.- No debe sufrir cambios de volumen, espe-- cialmente de contracción.
- 5.- Debe ser impermeable a la humedad.
- 6.- Debe ser bacteriostático, o al menos no - favorecer al desarrollo bacteriano.

- 7.- Debe ser roentgenopaco.
- 8.- No debe alterar el color del diente.
- 9.- Debe estar estéril antes de su colocación.
- 10.- En caso de necesidad podrá ser retirado con facilidad.

CONOS O PUNTAS DE GUTAPERCHA.

Los conos de gutapercha son bien tolerados por el paciente son roentgenopacos, fáciles de adaptar y condensar, al poderse reblandecer por el calor o con disolvente como el cloroformo, xilol, etc.

Constituye un material tan manuable que permite en las modernas técnicas de condensación lateral y vertical una excelente obturación, los hay de diferentes tamaños y longitudes.

Hay un inconveniente al utilizar estos conos y es precisamente la falta de rigidez, lo que ocasiona a veces que el cono se detenga o se doble al tropezar con un impedimento.

Ahora con el moderno concepto de instrumental estandarizado, ha obviado en parte este problema y al disponer el profesional de cualquier tipo de material y numeración estandarizada, le permite salvo raras excepciones, utilizar cono de gutapercha en la mayor parte de los casos.

CONOS O PUNTAS DE PLATA.

Los conos de plata tienen la ventaja de que son más rígidos que los de gutapercha, por su elevada roentgenopacidad permite controlarlos a la perfección, y penetran con relativa facilidad en conductos estrechos, sin doblarse ni pegarse, por lo cual son muy recomendables en dientes posteriores que por su curvatura, forma y estrechez hay dificultades en el momento de la obturación.

Estos conos de plata tienen el inconveniente de carecer de la plasticidad y adherencia de los de gutapercha y por ello necesitan de un perfecto ajuste y del complemento de un cemento sellador correctamente aplicado que garantice el sellado herméptico.

Los instrumentos empleados para efectuar la obturación de conductos son:

- a) Los atacadores y condensadores de uso manual.
- b) Las espirales o léntulos que son impulsados por movimiento rotatorio.

C A P I T U L O V I I

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

La endodoncia es parte de la odontología que se ocupa del estado normal, etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento del endodonto y metaendodonto; siendo el endodonto la pulpa y el metaendodonto lo que va del cemento hacia adentro.

Cabe aquí señalar que lo que se trata en este tema no es de la preparación "biomecánica de los conductos radiculares", que es lo que se piensa al citar el término endodoncia.

No, de lo que trataré es, como en la definición lo indique de la preservación y conservación del estado normal del órgano pulpar y no del tratamiento propiamente dicho de los conductos radiculares ya vacíos.

Recubrimiento Pulpar Indirecto.

Esta técnica está recomendada para ambas denticiones (temporal y permanente). Esta es acaso -

la técnica más empleada en odontología consciente e inconscientemente puesto que la mayoría de odontólogos ponen siempre (o casi siempre) una base antes de obturar un diente cariado.

Indicaciones:

- a) Caries profunda.
- b) Dientes fracturados sin exposición pulpar.
- c) El diente deberá estar sano y libre de patología pulpar.
- d) Casos de hiperemia arterial o venosa.

Contraindicaciones: Son las comunes ante toda patología pulpar y metaendodóntica.

Tiene la ventaja de preservar la vitalidad - pulpar es sencilla y pronta en su ejecución, y - evita las alteraciones de color en la corona. Además no presenta ninguna desventaja.

T E C N I C A

- 1.- Anestesia (si el caso lo requiere)
- 2.- Aislar con dique de goma (no siempre)

- 3.- Contorno y diseño de la cavidad, quitar caries y dentina infectada, se retira ésta cuidadosamente con una cucharilla afilada hasta encontrar dentina afectada y no infectada.
- 4.- Lavado de la cavidad con agua destilada o de preferencia suero fisiológico tibio.
- 5.- Secar la cavidad con torundas de algodón-estéril sin hacer presión y nunca con aire o solución
- 6.- Colocar sobre la dentina una capa de hidróxido de calcio de endurecimiento rápido, colocamos óxido de zinc y eugenol, aquí se puede presumir que ocurrirá la re mineralización dentinaria y no será necesario penetrar nuevamente en la cavidad, colocamos cemento de oxifosfato para proteger las bases anteriores y dar al diente cierta resistencia, lo mismo que proporcionar una base firme a la obturación final.
- 7.- La obturación final puede hacerse inmediatamente o pasado algún tiempo según el caso lo amerite. El tipo de obturación es de acuerdo con la destrucción del diente.

8.- Retiramos el dique de goma, tomamos una radiografía de control y se vigila durante las siguientes 6 a 8 semanas, tomando finalmente otra radiografía al cabo de este tiempo para comprobar el éxito del tratamiento.

Recubrimiento Pulpar Directo.

Esta técnica consiste en la colocación del hidróxido de calcio sobre la pulpa expuesta. Tratamiento que se efectúa única y exclusivamente en -- dientes de la segunda dentición.

Indicaciones:

- a) Este tratamiento se efectúa única y exclusivamente en dientes de la segunda dentición.
- b) Fracturas con exposición pulpar.
- c) Exposición leve mecánica sin contaminación de fluidos bucales.
- d) Exposición pulpar por caries sin que esté comprometida la pulpa.

Contraindicaciones:

- a) Ante toda patología pulpar y metaendodóntica.
- b) Exposición pulpar grande o múltiple.
- c) Cuando la comunicación ha estado en contacto directo con los fluidos de la boca.

T E C N I C A

- 1.- Anestesia.
- 2.- Colocación del dique de goma.
- 3.- Diseño de la cavidad o acceso.
- 4.- Se elimina caries de las paredes, y en el piso queda expuesta la comunicación pulpar. Inhibimos la hemorragia con torundas de algodón estéril haciendo presión de uno a dos minutos, si por alguna razón después de tres minutos de cohibir esa hemorragia siguiera sangrando y vieramos una coloración más acentuada de lo normal podemos pensar que nuestro recubrimiento no tendrá éxito y lo cambiaríamos por otro más profundo. "Mientras esté sangrando no se aplicará el hidróxi

do de calcio".

- 5.- Cohibida la hemorragia, lavamos la cavidad con suero fisiológico o solución - - anestésica.

Se seca perfectamente con torundas de algodón.

- 6.- Colocamos los apósitos: hidróxido de calcio dándole extensión y para que cumpla su función debe tener 2 milímetros de altura; cemento de óxido de zinc y eugenol, y por último llenaremos la cavidad de cemento de oxifosfato.

Retiramos el dique de goma, rectificamos la - oclusión que no quede alta y se toma una radiografía. A las ocho semanas se toma otra radiografía y si ya se formó el puente de dentina y no ha presentado ninguna sintomatología, se obtura definitivamente.

Pulpotomía Vital Técnica del Hidróxido de Calcio.

El término pulpotomía se emplea para designar la amputación de la pulpa cameral y la protección de la pulpa radicular.

Indicaciones:

- a) Pulpas hiperémicas severas.
- b) Pulpas en estado de transición entre hiperemia y pulpitis.
- c) En dientes fracturados cuando está involucrada la pulpa, la corona pulpar, pero ésta se encuentra vital.
- d) Exposiciones pulpares por caries, siempre que la vitalidad no esté comprometida.
- e) En pulpas sanas por necesidades protésicas.
- f) En dientes jóvenes cuando la raíz no se ha terminado de formar.

Contraindicaciones:

- a) En toda patología pulpar seria.
- b) Fractura radicular.
- c) En un hemofílico o leucémico.
- d) En niños con afecciones debilitantes.
- e) Evidencia de complicación parodontal ósea.
- f) En reabsorción radicular de más de dos tercios.

- g) Cuando hay mal olor en el diente.
- h) Cuando no se cuentan con todos los elementos necesarios para realizarla.

Esta técnica del hidróxido de calcio se emplea "Exclusivamente para dientes de la segunda dentición" en la que se tiene especial interés en conservar el conducto radicular vital, con el fin de conservar su foramen apical vital.

T E C N I C A

- 1.- Radiografía.
- 2.- Anestesia rigurosa.
- 3.- Aislar con dique de goma.
- 4.- Acceso y diseño de la cavidad.
- 5.- Se retira caries de las paredes.
- 6.- Hacemos la comunicación o localización de un cuerno pulpar con una fresa cilíndrica de alta velocidad.
- 7.- Se unen los cuernos pulpares ya localizados.
- 8.- Se levanta el techo pulpar en su totalidad.

- 9.- Se extirpa la pulpa cameral con una cucharilla filosa No. 18
- 10.- Se produce hemorragia y se lava con suero fisiológico tibio.
- 11.- Cohibida la hemorragia, con una cucharilla más pequeña quitamos un milímetro de pulpa radicular del conducto o conductos.
- 12.- Lavamos.
- 13.- Se ponen los medicamentos hidróxido de calcio, zoe permanente, cemento de oxifosfato y obturación final.
- 14.- Se retira el dique de goma y se rectifica la oclusión, posteriormente tomamos una radiografía de control.

Pulpotomía Vital Técnica del Formocresol.

"Esta técnica es exclusivamente para dientes de la primera dentición".

T E C N I C A .

- 1.- Radiografía inicial.
- 2.- Anestesia.

- 3.- Colocación del dique de goma.
- 4.- Acceso y diseño de la cavidad.
- 5.- Quitar caries de las paredes.
- 6.- Localización de un cuerpo pulpar, éste - lo encontramos en la zona más profunda - de caries, con fresa de fisura o cilíndrica de alta velocidad.
- 7.- Unimos los cuernos.
- 8.- Se levanta el techo pulpar.
- 9.- Hacemos propiamente la pulpotomía con - fresa cilíndrica No. 7 u 8 de baja velocidad o con cucharilla.
- 10.- Se cohibe la hemorragia.
- 11.- Se pone una torunda enbebida en formocresol a la entrada de los conductos, y cambia de color a negro.
- 12.- Colocamos los apósitos: el primer apósito consiste en mezclar una gota de formocresol y una de eugenol con óxido de zinc, esta mezcla debe ser de consistencia cremosa. Posteriormente ponemos zoe y oxifosfato y la obturación final.

Necropulpotomía.

Conocida como "amputación pulpar vital". Esta

técnica tiene las características de que primero - se desvitaliza la pulpa y posteriormente se momifica la pulpa radicular, a diferencia de la anterior en que esa permanece viva.

Indicaciones:

- a) Dientes posteriores.
- b) En pulpitis generalizadas no purulentas.
- c) En imposibilidades anestésicas.
- d) En conductos inaccesibles por sus curvaturas.
- e) En conductos calcificados.
- f) En pulpitis incipiente.
- g) En enfermos hemofílicos, con leucemia, -- agranulocitosis o con hipotiroidismo.

Contraindicaciones:

- a) En dientes anteriores.
- b) Pacientes que no cooperen.
- c) Procesos pulpares infectados.
- d) Dientes muy destruidos que no brindan seguridad en un cierre hermético.

Ventajas: No emplear anestesia y conservar --
dientes con raíces sumamente curvas.

Desventajas: Que los dientes pierden color y bri
llantez, además requieren de una se
sión extra.

T E C N I C A

Se requiere de dos sesiones, una de desvitali
zación y otra de momificación.

Primera Sesión:

- 1.- Radiografía.
- 2.- Dique de goma (riguroso)
- 3.- Acceso o diseño de la cavidad.
- 4.- Remover caries de las paredes.
- 5.- En la zona más profunda de caries procede
mos a localizar un cuerno.
- 6.- Lavamos con agua tibia, secamos y coloca
mos la pasta desvitalizante que consiste
en cristales de trióxido de arsénico con
una torunda embebida en eugenol se toman-

los cristales que se alcanzan a adherir - en la torunda.

- 7.- Sellamos con óxido de zinc y eugenol, retiramos el dique, rectificamos la oclusión, despedimos al paciente con la advertencia de que cumpla con la cita posterior, le advertimos que habrá ligero dolor en las 4 a 6 horas siguientes. Si esto persiste al día siguiente es indicio de que el tratamiento fracasó. Si no hay problemas se continúa con el tratamiento a las 48 ó 72 horas siguientes.

Segunda Sesión:

- 1.- Colocación del dique de goma.
- 2.- Retiro total de los apósitos.
- 3.- Lavado enérgico para retirar totalmente el arsénico.
- 4.- Localización de los cuernos.
- 5.- Levantamos el techo pulpar y extirpamos la pulpa cameral, penetramos un milímetro por debajo de los conductos. No se lava para evitar la humedad (aquí no debe haber hemorragia ni dolor, en caso de que se presente, se coloca nuevamente la pasta desvitalizante por 24 horas), se eliminan uno a dos milímetros de la pulpa radi

cular y se limpian las paredes de la cavidad con algodón estéril, se colocan los - apósitos finales en este orden.

- a) Pasta momificante que debe de cubrir - los muñones de la pulpa radicular.
- b) Oxido de zinc y eugenol.
- c) Cemento de oxifosfato, puede obturarse definitivamente pero es preferible esperar cuatro semanas para ver el resultado, se toma una radiografía.

Pulpectomía.

Definición.- Es la extirpación del parénqui- ma pulpar y filetes radiculares (vital), esto se - hace para conservar al diente dentro de su alvéolo, sin tener vitalidad ni sensibilidad.

Indicaciones:

- a) Exposición pulpar cuando hay contaminación.
- b) Coronas richmon con fines protésicos.
- c) En todas las enfermedades pulpares y periapicales.

Contraindicaciones:

- a) Raíces bifurcadas que no permiten el acceso de instrumentos.
- b) Mesialización y distalización radicular.
- c) Raíces enanas.
- d) En pacientes adultos de edad avanzada de - 50 años en adelante.
- e) En pacientes diabéticos, hemofílicos, con problemas de coagulación.
- f) En dientes temporales.
- g) En dientes con movilidad de tercer grado.

T E C N I C A

Primera Sesión.

- 1.- Radiografía.
- 2.- Anestesia.
- 3.- Aislamiento.
- 4.- Quitar caries y diseño de la cavidad.

- 5.- Localización de los cuernos pulpares, quitamos la pulpa cameral con una cucharilla filosa.
- 6.- Observamos en la radiografía inicial el tamaño del conducto radicular y se toma la medida aparente del conducto con una regla milimétrica.
- 7.- Hacemos el primer lavado con agua bidestilada o suero fisiológico.
- 8.- Introducimos una sonda lista en el conducto distal, sirve para despegar el filetevasculo nervioso de las paredes, luego se introduce otra en el lado mesial y se dejan mientras tomamos una radiografía.
- 9.- Se introduce el tiranervios y se le da un cuarto de vuelta, esto se hace primero en un conducto y luego en los otros, ya que hallamos retirado la pulpa radicular, lavamos dentro de los conductos con suero fisiológico tibio. Si ya no ha sangrado se seca con jeringa de aire caliente y puntas de papel estéril, ya seco se coloca una punta con paramono en la entrada del conducto y se pone curación, se cita al paciente a las 72 horas.

Segunda Sesión.

- 1.- Tomamos una radiografía para ver si no -- hay ninguna reacción periapical.
- 2.- Aislamos el campo.
- 3.- Se retira la curación y las torundas de - paramono.
- 4.- Se empiezan a ensanchar los conductos.
- 5.- Se lavan los conductos con agua bidestilada.
- 6.- Se seca con aire caliente y puntas de papel, así continuaremos hasta terminar con el ensanchado y limado de los conductos - radiculares, ponemos nuevamente una torunda con paramono y curación.

Tercera Sesión.

Esta será a las 48 horas después de la segunda.

- 1.- Aislamiento.
- 2.- Se retira la curación, y las torundas de - paramono e introducimos una punta de papel para verificar si no hay sangrado en la porción apical.
(si hay sangrado se coloca una punta de - papel con adrenalina por unos diez a quince minutos).

- 3.- Seleccionamos la o las puntas de gutaperchà o de plata con la misma medida del último instrumento empleado en el ensanchamiento, esta punta lleva un vástago superior, se introduce en el conducto para obtener la conometría.
- 4.- Se retira la punta y se prepara una mezcla de cemento de Kerr, se embarra perfectamente la punta y la colocamos en el conducto, ponemos base en la cavidad.
- 5.- Tomamos otra radiografía para verificar - el éxito del tratamiento.
- 6.- Finalmente colocamos la obturación definitiva.

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

- 1.- La pérdida de tejidos duros como son el esmalte y la dentina, por caries de tercero y cuarto grado ponen al descubierto la dentina, los túbulos dentinarios y como consecuencia expone a la pulpa a infecciones, añadiendo a la caries la microbiosa bucal, los cambios térmicos y los factores traumáticos acaban por lesionar la médula dental ocasionando dolor que puede desaparecer sólo por medios endodónticos. Si el tratamiento endodóntico no se lleva a cabo por los medios asépticos, así como las medidas de conductometría en dicho tratamiento será un fracaso absoluto, dando como resultado pérdida de tiempo y causando al paciente desconfianza.
- 2.- Primeramente, vemos la gran responsabilidad -- que tiene el C.D. de prevenir o evitar los -- trastornos dentales, y la educación dental que debe impartir a la sociedad respecto a la importancia que tienen sus dientes, fomentando -- así la higiene y salud bucal.
- 3.- Dentro de las muchas causas de las alteraciones pulpaes, algunas son originadas por el -- propio C.D.; esto por falta de cuidado, experiencia o conocimientos.
- 4.- Conocer en su totalidad las afecciones, infecciones y aceleraciones del órgano pulpar, ya -- que es indispensable para la práctica endodóntica del diente.

- 5.- Para practicar todo tipo de tratamiento endodónico, es necesario tener todo el instrumental indispensable para efectuarlo, si no se cuenta con este instrumental no se practicarán ningún tratamiento de conducto terapia; ya que es aquí donde el mismo profesionalista le provoca varias alteraciones pulpares al paciente.
- 6.- La ética profesional radica en efectuar lo mejor posible todo tratamiento endodónico y quirúrgico sobre todo devolverle la salud en su totalidad al paciente.

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

Endodoncia
Angel Lasala
Segunda Edición
Impreso Cromotip
Caracas, Venezuela

Endodoncia en la Práctica Clínica
F. J. Harty
El Manual Moderno
México 11 D.F.

Endodoncia
Oscar A. Maisto
Editorial Mundi, S.A. 3a. Edición
Buenos Aires, Argentina 1975.

Histología y Embriología Odontológicas
Dr. D. Vicent. Provenza
Editorial Interamericana
México, 1974.

Odontología para el niño y el adolescente.
Ralph E. Mc. Donald
Editorial Mundi
Buenos Aires

Práctica Endodóntica
Louis I. Grossman
Editorial Argentina
Buenos Aires

"Simposium sobre Endodoncia"
Vol. 5. No. 5 de abril de 1976
Revista de la Asociación Dental Mexicana

Tratado de Histología
Arthur W. Ham
Editorial Interamericana - Sexta Edición
México