

14
945

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES PULPARES Y TRATAMIENTOS

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

ANA ADELA SANCHEZ GARCIA

México, D. F.

1979

15333



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

En innumerables ocasiones se han llevado a cabo mutilaciones de la cavidad oral.

Esto es aceptado como el tratamiento correcto para la mayoría de los pacientes y también para algunos dentista.

El objetivo de este trabajo es ratificar la importancia, estética, fisiológica y en algunos casos fonética, para el mantenimiento de los dientes dentro de la cavidad oral. Pues aunque éstos pierden su sensibilidad interna al hacerles la conductometría; hay sensaciones como la propioceptiva que se encuentra en el parodonto, la cual no se pierde mientras haya unión del diente con el hueso, esta sensibilidad es importante para funciones como la masticación en la cual, la fuerza ejercida por el músculo será dada de acuerdo a la medida que esta ubicación espacial lo proponga.

Además, este tratamiento evitará que el diente antagonista después de hecha la extracción, al tratar de alcanzar contacto con la pieza dentaria extraída se abulcione y debilita., trayendo como consecuencia, enfermedades parodon--

severas, a esto aunamos la mesialización o distalización - de las piezas contiguas a la extraída.

También psicológicamente la extracción de piezas dentarias sobre todo los anteriores nos trae consecuencias desagradables y que provoca traumas psicicos que son importantes para el desarrollo de personalidad. Limita a los - pacientes desde el punto de vista social.

Una vez esvozada esta pequeña introducción se dará a conocer los puntos más importantes sobre las enfermedades - pulpares.

ENFERMEDADES PULPARES Y TRATAMIENTOS

CAPITULO I - HISTORIA CLINICA

CAPITULO II PRINCIPIOS DE LA INFLAMACION E HIPEREMIA PULPAR

APITULO III CLASIFICACION DE LAS PULPITIS (INCLUYENDO
NECROSIS Y GANGRENA PULPAR).

- CAPITULO IV PULPOTOMIA

L CAPITULO V PULPECTOMIA

CAPITULO VI APICECTOMIA

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

Es muy importante en todo buen tratamiento de endodoncia, - tener como base la historia clínica; abundante en datos concisos y precisos, ya que ésto nos reflejará el estado general del paciente. Para lo cual es necesario realizar una serie de maniobras que a continuación se detalla.

Inspección

Percusión

Palpación

Movilidad dentaria

Pruebas fisiométricas

Calor

Examen radiográfico

Pruebas de Laboratorio

Empezaremos con un interrogatorio; por el cual obtendremos - los datos generales del paciente; debemos hacerlo utilizando un lenguaje sencillo y fácilmente comprensible. Con éste y

las maniobras mencionadas anteriormente llegaremos a un diagnóstico acertado.

Inspección

Consiste en examinar la cavidad bucal, su estado general, las condiciones de higiene y el diente o dientes que nos interesan, durante la inspección haremos una profilaxis de la zona inspeccionada, porque en ocasiones los restos alimenticios que guardan las cavidades, provocan que se den diagnósticos erróneos.

Percusión

Este método consiste en dar un golpe rápido y ligero sobre la corona de un diente se puede hacer con el dedo o algún instrumento.

En dientes despulpados o con rarefacción paraendodóncica dará por resultado un sonido mate o amortiguado que contrasta con el sonido muy claro y firme de los dientes con pulpa y paraendodonto sanos; o bien cuando hay alguna anomalía en el alveolo o existe algún absceso o lesión en los tejidos circunvecinos habrá una respuesta dolorosa por la presión que el golpe ejerce en la zona afectada.

Palpación

Se hace aplicando una ligera presión con la punta de los dedos sobre la encía o mucosa, determinando si los tejidos se presentan ásperos, lisos o blandos o si hay aumento de volumen. Cuando se palpa a nivel del ápice de un diente afectado, la respuesta será dolorosa por el aumento de presión que efectuamos al realizar esta maniobra. Nos sirve también para determinar si los ganglios linfáticos están infectados; por lo cual, no debemos presionar mucho en esta zona ya que provocaríamos una liberación de microorganismos.

Movilidad dentaria

Es importante determinar si hay movilidad dentaria y/o que grado se presenta de ésta ya que no se podrá hacer ningún tratamiento endodóncico si el diente se mueve.

Existen tres grados de movilidad dentaria y son:

- 1o. Grado.- Cuando el diente tiene un movimiento apenas perceptible a la vista.
- 2o. Grado.- Es cuando el movimiento buco lingual se percibe y es aproximadamente de un milímetro fuera de su lugar.

3o. Grado.- Es cuando el movimiento buco lingual excede de un milímetro. En este caso nos auxiliaremos de una radiografía periapical para ver si la destrucción parodontal no ha involucrado hueso.

Cuando la movilidad dentaria se debe a alguna afección parodontal o bien alguna osteolisis de la zona del diente a tratar; haciendo el tratamiento indicado, podremos erradicar esa afección y por lo tanto la movilidad.

Cuando la destrucción parodontal abarca hueso, podríamos por medio de la ferulización lograr el tratamiento endodóntico.

Pruebas fisiométricas

Consiste en la aplicación de pequeñas descargas eléctricas o la aplicación directa del frío o el calor, para obtener respuestas de vitalidad pulpar.

Para efectuar las descargas eléctricas nos valemos de un aparato llamado vitalómetro o probador pulpar. Este aparato contiene diferentes escalas eléctricas aplicables al diente. Debemos empezar siempre a probar con la descarga mínima.

Nos proporciona información sobre la falta de vitalidad, pe-

ro podemos obtener falsas respuestas. Esto es cuando ocurren ligeras variaciones en el umbral variable de respuestas pulpar, por lo que, se deben hacer dos o tres pruebas y sacar un promedio.

Las pruebas con calor o frío son las más comunes, podemos hacerlas calentando algún instrumento poniéndolo en contacto con el diente. Se debe regular la temperatura ya que si el instrumento utilizado está muy caliente provocaremos una hiperemia pulpar.

Para el frío se puede utilizar hielo o aire frío, aplicado al diente. La respuesta será más rápida pero más dolorosa que con el calor.

Coloración

Debemos observar el color del diente que nos interesa en comparación con los contiguos porque es de utilidad ver los cambios estructurales del diente y los avances de la destrucción así como la posición de estos cambios.

En dientes sin vitalidad el color es diferente a los dientes vitales.

No hay que pasar por alto que algunos dientes presentan color diferente a los contiguos y precisamente por encontrarse afectados en su porción pulpar.

Examen radiográfico.

Es la prueba más importante; de la cual nos podemos valer para hacer un diagnóstico correcto.

Por medio de una radiografía periapical o interproximal, podemos hacer un análisis del estado de la pulpa y todos los tejidos dentarios.

Para el tratamiento pulpar es muy importante auxiliarnos de radiografías durante todo el tratamiento, ya que veremos la dirección longitud, forma, número y amplitud de los conductos en la cámara úlpar, la reabsorción del cemento apical o el engrosamiento del parodonto; la extensión y la naturaleza de la destrucción del hueso, etc.

Durante el tratamiento endodóntico, usaremos los rayos X; que nos sirven:

Primero para hacer el diagnóstico y pronóstico, luego para tener la longitud de la cámara pulpar, para usar los instrumentos adecuados, y así hasta la obturación de la pulpa.

Del grado de exactitud de las imágenes que nos den los rayos X depende el éxito del tratamiento.

Pruebas de Laboratorio.

Como parte final de la historia clínica y para iniciar el tratamiento, deben ser practicados en el paciente las pruebas de laboratorio de rutina.

En pacientes aparentemente normales los estudios necesarios son: "Biometría Hemática", Tiempo de sangrado, Tiempo de coagulación, etc; para que en caso que se revele alguna enfermedad como hemofilia, diabetes u otras, se realice un tratamiento especial, con las precauciones que el caso requiera.

En algunos casos solicitaremos exámenes o análisis especiales principalmente los de tipo bacteriológico como frotis o cultivos de la cavidad pulpar.

CAPITULO II

PRINCIPIOS DE LA INFLAMACION

E HIPEREMIA PULPAR.

La inflamación es la primera respuesta de la pulpa ante cualquier agresión ya sea física, química o biológica.

Esta reacción puede durar horas o días y su aparición se manifiesta en mayor o menor grado dependiendo de la naturaleza del agente agresor, en varios tipos de lesiones, con una respuesta similar consecutiva; a esta respuesta se le denomina inflamación, que también se define como: "La sucesión de -- cambios ocurridos en un tejido vivo al ser agredido sin que el grado de esta misma destruya su estructura y vitalidad"

La lesión induce a la muerte celular y a varios cambios degenerativos que se presentan en la célula después de algún - - tiempo transcurrido el aumento de la permeabilidad vascular se considera como uno de los primeros signos característi--cos de la reacción inflamatoria, la mayor parte de la permea**bi**lidad aumenta en quemaduras termales ligeras y severas y -

probablemente en muchos otros tipos de lesión se deben directamente al daño producido en la pared de los vasos sanguíneos pequeños y no a la reacción de los vasos de los tejidos que lo rodean.

La lesión de los vasos sanguíneos provoca la destrucción de la capa endotelial ocurriendo que las plaquetas se adhieran al área afectada pudiendo seguir una trombosis.

La inflamación no es un mecanismo aislado, sino una serie de diversos mecanismos y cada uno de ellos está diseñado para ayudar y pueden haberse desarrollado para defensa del organismo en contra de daños externos, pero cada uno de los mismos tiene finalidades distintas.

Signos cardinales de la inflamación.

Sus principales manifestaciones son:

Rubor

Calor

Tumor y

Dolor

Posteriormente se le añadió la pérdida de la función y hasta

el año de 1962 cuando se observó cuidadosamente a estos signos cardinales.

Aparición de la inflamación en tejidos vivos transparentes.

- a) Los cambios en el flujo y en calibre de las placas. Una vez iniciada la constricción arterial existe dilatación de los vasos sanguíneos dentro del área afectada. Al inicio el flujo sanguíneo a través de los vasos dilatados es rápido pero al crecer el edema, este mismo flujo -- disminuye notablemente pudiendo llegar hasta la estosis o no.

A consecuencia de estas alteraciones las posiciones de los elementos corpusculares de sangre se alteran en relación de unos con otros, suspendidos en el plasma y pared vascular.

- b) El aumento de la permeabilidad vascular conduce a la formación de exudado rico en proteínas y edema local.

Consecuentemente hay aumento de volumen del contenido protéico de linfa drenado del área inflamada.

- c) Escape de leucocitos del circulante sanguíneo, dentro de tejidos extravasculares.

En este proceso se distinguen tres estados:

1.- Adherencia de leucocitos a la superficie de los vasos sanguíneos pequeños.

2.- Su movimiento activo hacia afuera de la pared vascular.

3.- Su movimiento amiboideo en tejidos vasculares.

4.- Los eritrocitos pueden escapar en número variable con los leucocitos emigrantes. En injurias leves, solo escasas células rojas escapan de los vasos sanguíneos y en las más severas pueden ocurrir grandes hemorragias dentro de los tejidos inflamados.

Bases de los signos cardinales de la inflamación aguda.

Los cambios principales responsables de los signos cardinales de la inflamación aguda pueden resumirse de la siguiente forma:

Rubor

Calor

Tumor

Dolor.

Rubor .- Debido a la continua dilatación de vasos sanguíneos arteriales, capilares y vénulas dentro del área dañada.

Calor.- El área de inflamación aguda es más caliente que -- los tejidos adyacentes, cuando la situación es en -- una parte del cuerpo con una temperatura normal, -- por lo regular más baja que el interior del cuerpo y la sangre circundante, por ejemplo piel, mucosa nasal o conjuntiva. Es aquí cuando se aprecia que el aumento de la temperatura local del flujo sanguíneo del área inflamada es el resultado directo del gran aumento local del flujo sanguíneo debido a la estimulación de los nervios sensitivos al calor la piel también se siente caliente. (Lo que -- ocurre sólo en la piel).

Cuando existe inflamación de los órganos internos no hay ningún aumento de temperatura excepto cuan-

do esta temperatura general aumenta por fiebre, lo que ocurre en algunos tipos de inflamación especialmente aquellos debidos a infecciones bacterianas.

Tumor.- El factor principal y responsable de una área inflamada aguda es el edema local, debido al aumento de permeabilidad de los vasos sanguíneos, pues permite un flujo protéico rico conocido como exudado y que escapa hacia los tejidos del área dañada, -- aparte de las proteínas contiene fibrinógeno, que se coagula espontáneamente después de su escape a los tejidos resultando un gran acumulamiento de fibrina que puede ser depositada dentro del área inflamada.

También ayuda al aumento de volumen del área dañada, el escape de leucocitos y acumulación en tejidos extravasculares excepto en algunos tipos de inflamación crónica, siendo poco el efecto de estos factores en comparación con la respuesta al aumento de volumen por formación de exudado inflamatorio.

Dolor.- Es el signo cardinal que menos se comprende, algunas sustancias químicas endógenas poseen una pro-

piedad muy marcada de producir dolor en particular, la serotina y bradiginina.

Estas dos sustancias están infinitamente distribuidos en los tejidos animal y humano, pero también producen dolor o cualquier otro aspecto de reacción inflamatoria. Otro factor de reacción inflamatoria. Otro factor que puede causar dolor es la elevación de la tensión de tejido. En un absceso el pus, bajo tensión puede provocar dolor. La evacuación ya sea por cirugía o por fístula -- produce una disminución inmediata del dolor.

En cuanto a la pérdida de la función; esto parece ser debido en parte a la inhibición refleja del movimiento muscular, como resultado del dolor.

Más, en grado variable de limitación mecánica del movimiento, debido al aumento de volumen del área inflamada, por ejemplo la inflamación de una glándula como el hígado, el páncreas puede producir pérdida de la función, debido a la muerte de algunas células parenquimatosas y dañar a otras, por el agente que causa la inflamación, más si existe interferencia -- con la función de las células glandulares aparentemente dañada, no se conoce.

Cambios en el flujo y en el calibre vascular.

Los detalles de estos cambios pueden ser estudiados solamente en los tejidos vivos. Los cambios que ocurren después -- de la lesión, en tejidos vasculares dañados, son muy similares en anfibios y en mamíferos y pueden resumirse de la siguiente manera:

- a) Inmediatamente después de la lesión
- b) Puede haber constricción de arterias
- c) A pesar de mucho estímulo
- d) Puede no aparecer y si aparece durar hasta 25 minutos.
- e) Viene posteriormente la dilatación de arterias y capilares pudiendo abrirse muchos que traigan o no sangre.

El flujo a través de vasos dilatados y a través de las venas y arterias es muy rápido, pero no en las capilares por ser su diámetro muy pequeño (lo de un solo eritrocito). La sangre que fluye se divide en dos zonas, una periférica de plasma sin células y otra que contiene corpúsculos rojos y blancos; a esto se le llama flujo axial. La duración del flujo varía después de un daño y con la aplicación de histamina el aumento del fluido durará de 10 a 30 minutos y poco a poco se - -

torna normal. Cuando fué un flujo severo el flujo puede durar por varias horas y ser seguido de una disminución gradual en los vasos sanguíneos aún dilatados.

Mientras el flujo disminuye, la columna axial se ensancha y la zona del plasma periférico se reduce progresivamente hasta cesar completamente el flujo, en algunos vasos que aparecen distendidos se ven columnas de células fuertemente apiladas.

La estasis puede ser permanente y terminar también en la muerte de los vasos sanguíneos afectados, pero en muchos casos el flujo recomienza gradualmente y eventualmente retornan a normales. En tanto el flujo disminuye y antes de que se presente la estasis los leucocitos comienzan a aparecer en la corriente del plasma adheriéndose al principio a la pared y posteriormente pasan a la corriente sanguínea; en aquellas heridas de intensidad moderada los leucocitos pasan progresivamente a la periferia de la corriente sanguínea topan con la pared venular y se adhieren a ella por períodos más largos hasta que el área afectada se ve cubierta por una capa de leucocitos adherente cuya apariencia descrita es como una pavimentación. Muchas de estas células adheridas pueden en consecuencia pasar a través de una pared venular hacia tejidos extravasculares. Este fenómeno constituye la

migración leucocitaria.

En aquellos daños menores la pavimentación y migración leucocitaria puede durar varias horas, después cesa gradualmente, excepto, en daños más severos las venas guardan su apariencia normal.

Mecanismos.

1) Vasoconstricción y vasodilatación subsecuentes.

La vasoconstricción arterial puede ser causada como una respuesta directa del músculo arteriolar, hacia el agente que causa el daño. El factor nervioso y humoral coinciden en vasodilatación, después del daño visto en piel humana.

Lewis encontró que ocurren tres fenómenos después de la lesión mecánica o termal a la piel. El enrojecimiento inmediato del área afectada es debido al escape de sustancias químicas (bradicinina), posteriormente se presenta un halo más rojo y más brillante alrededor del área afectada (debido a la dilatación de arterias, mediante el reflejo axon, que es el impulso nervioso que pasa por el centro de la ra-

ma de un nervio cutáneo y distante de otra rama del mismo -- nervio).

Después aparece una especie de roncha dentro del área afectada, debido al edema local como resultado de la permeabilidad de los vasos sanguíneos.

Esto es también por un escape local de la bradicinina.

Casi todas las sustancias encontradas en tejidos dañados y que se consideran como mediadores del aumento de la permeabilidad vascular son también vasodilatadores. La vasodilatación inflamatoria es resistente a agentes vasoconstrictores. Por si sola no causa aumento de la extravasación de proteínas en los vasos sanguíneos dilatados.

El tiempo del curso de la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad difiere marcadamente de muchos de inflamación, por ejemplo, después de aplastar la herida o la prominencia del músculo viene vasodilatación por muchas horas después de que la permeabilidad de los vasos ha recuperado su normalidad.

2) Disminución del flujo y estosis en los vasos dilatados.

Es factor principal el aumento en la permeabilidad de la pared de los vasos inflamados que permite escapar al plasma, reteniendo los eritrocitos dentro de los vasos. Con un aumento consecuente en hematocrito que conduce al aumento en la viscosidad sanguínea, entonces se requiere más fuerza para transportar sangre a través de los vasos y a la disminución del flujo o la estosis.

3) El flujo axial y su pérdida en los vasos inflamados.

Dentro de los vasos sanguíneos el flujo sanguíneo es de tipo laminar normalmente, en este tipo de flujo la velocidad aumenta y la presión lateral disminuye paulatinamente desde la pared vascular al centro y como consecuencia partículas tales como corpúsculos sanguíneos, tienden a permanecer en el centro de la columna axial de células y que durante la inflamación las células rojas se adhieren unas a otras para formar grupos y desplazar a los leucocitos hacia la periferia.

4) Adherencia de leucocitos y pavimentación.

Aunque la base se encuentra muy oscura actualmente, depen-

de de las alteraciones de la pared vascular y no en los cambios de los leucocitos adheridos. Se ha visto que la adherencia vista tan frecuentemente después de un estímulo leve y desconocido debe ser consecuencia de alguna alteración -- del endotelio.

Considerando este cambio como una respuesta fisiológica reversible sin daño alguno al endotelio, dependiendo la adherencia leucocitaria de la pared vascular alterada, se puede ver que las células se adhieren solamente a la parte injuriada.

Bajo microscopio electrónico se ha visto que aparentemente una especie de centro o material gelatinoso al que se adherían los leucocitos producidos por las células endoteliales. Esto es muy contradictorio porque no resulta evidencia en medios de contraste tales como suspensiones pero es demostrado por medio de varios métodos de tinción, (rojo rutenio, hierro coloidal, azul alcian), pero los leucocitos adheridos no revelan ningún cambio aparente.

También se ha pensado en posibilidades de fusión por electrónica o sea, por la unión de iones.

Los aniones de ambas células presentes en su superficie, difieren a pesar que las cargas netas de eritrocitos y leucocitos sean muy similares, también se supone un acercamiento entre las dos superficies y se llega a la conclusión que -- existiría un decrecimiento de fuerza repulsiva.

Todo esto es muy complejo y no se puede confirmar totalmente, ni negarlo ya que no se dispone de los elementos adecuados para esta comprobación.

Migración Leucocitaria.

La adherencia de leucocitos al aspecto luminal del endotelio vascular en áreas de inflamación puede producir pavimentación de vénulas y pequeñas venas con adherencia de corpúsculos blancos de sangre. En inflamación aguda los granulocitos y monocitos se adhieren al endotelio ayudando a producir la pavimentación, los linfocitos raramente lo hacen. - La definición de migración leucocitaria es el paso de leucocitos adherentes a través de la pared de los pequeños vasos sanguíneos dentro de los tejidos extravasculares.

En los primeros estadios de la inflamación aguda, la migración granulocítica es más rápida, en mayor número que los -

monocitos y la gran mayoría de leucocitos en tejidos extravasculares y exudado inflamatorio son neutrófilos y polimorfonucleares.

Ocasionalmente, los leucocitos escapan de los capilares, -- cuando esto sucede, escapan consigo gran cantidad de células rojas. Siendo el escape de células rojas completamente pasivo, pues son empujados por la presión intravascular a través de las delgadas brechas de la pared vascular. Esto se conoce como diapedisis de células rojas.

Por simples experimentos se ha demostrado que la migración leucocitaria y el aumento de la permeabilidad vasculas, son fenómenos completamente separados.

La ausencia total de la correlación entre el escape de células y de proteínas es demostrado gráficamente, curso y grado de migración leucocitoria y el aumento de la permeabilidad vascular es medido por la inyección de azuloso alrededor del sitio de la inyección, seguida por inyecciones de sal histamina y suero respectivamente. Se puede apreciar que no solo hay escape de células y plasma no afines unas con otras porque la permeabilidad ha regresado a la normalidad antes de que la migración leucocítica empiece y el aumento de la -

permeabilidad no es detectado, acompañado de escape de células de los vasos.

Mediadores de la migración leucocitaria.

En contraste con los grandes trabajos publicados sobre los mediadores endógenos de la migración de leucocitos es confusa y limitada, debido a no poder separar de la migración leucocitaria de la quimotaxis y la injustificada aprobación de que la quimiotaxis es el único mecanismo que permite a los leucocitos acomodarse en los tejidos injuriados.

Los posibles mediadores de la migración leucocitaria se pueden basar en dos opciones:

Si un mediador endógeno de la migración leucocitaria existe posible extraerlo de los tejidos donde la migración de leucocitos ocurre o está ocurriendo.

Los polimorfos encontrados son capaces de activar el suero a concentraciones mucho más bajas, que en algún otro órgano probado.

Se sugiere que el suero a que normalmente está presente es activado por la substancia B y que se libera

en el momento de la injuria de una variedad de tejidos incluyendo polimorfos se produce una substancia AB capaz de inducir a la migración leucocitaria.

Terminación de la inflamación aguda.

Supuración y formación de abscesos.- La segunda secuela del estadio temprano de la reacción inflamatoria es la supuración o formación de pus. Las lesiones supurativas están -- clasificadas de acuerdo a que se caracterizan por la formación de exudado inflamatorio que contiene un gran número de polimorfos, los que junto con las células de tejido muerto -- se descomponen para formar un fluido de apariencia de nata llamado pus.

El pus puede estar formado difusamente a través de tejido -- libre o en cavidades del cuerpo, o localizado en conjunto -- circunscritos, los cuales son conocidos como abscesos.

Cualquier estímulo nocivo que evoque la migración pasiva de organismos polimorfonucleares, el cual persiste dentro del área dañada y que sea capaz de destruir los organismos polimorfos y las células de los tejidos pueden causar supuración es la invasión de tejidos vivos por lo así llamados

organismos piogénicos o formadores de pus, incluyendo el -- estafilococo, algunos tipos de estreptococo, neumococo, -- meningeococo, gonococo y la escherichia Colli y los bacilos relacionados. La inyección de ciertos agentes químicos como el turpentine y el aceite de crotón, pueden causar necrosis local del tejido y provocar consecuentemente inflamación, supuración y formación de absceso.

La manera de desarrollo de un absceso puede mejor si se sigue paso a paso desde su inoculación bacteriana. Por ejemplo, después de la inoculación de un organismo piógeno, -- después de una hora surge la vasodilatación con unos pocos de leucocitos marginados, ocasionalmente algunos organos -- son visibles en tejido extravascular. Los microorganismos empiezan a dividirse una vez introducidos, aumentando la -- cantidad de liberación de toxinas, además de productos liberados de las células dañadas se induce a una típica reacción inflamatoria aguda aumentando de intensidad según vayan aumentando los microorganismos. Cuando la concentración de toxinas es lo suficientemente grande, el tejido es el centro del área intensamente inflamada y edematosa. La estasis sanguínea dentro de los vasos inflamados puede contribuir a la necrosis total. Después de 9 a 10 horas los -- organismos polimorfos son visibles en gran número en el --

tejido edematoso extravascular y especialmente agregados densos de organismos polimorfos están presentes alrededor de las áreas de tejido necrótico.

Muchos organismos polimorfos extravasculares ahora mueren, ya por terminación de su periodo de vida o por la acción de las toxinas o las bacterias, las enzimas liberadas de los organismos polimorfos muertos coadyuvados por las enzimas autolíticas en la muerte de las células de los tejidos, producen licuefacción del tejido muerto y en 48 horas después se presenta una cavidad rasgada en la pared llena de pus en el centro de un área de tejido con inflamación aguda,

Al examinar el pus, muestra que consiste de organismos polimorfos vivos o en todos los estadios de desintegración y muerte de un gran número de microorganismos polimorfos, células muertas de los tejidos y bacterias muertas, todo suspendido en el exudado inflamatorio. Los análisis químicos revelan la presencia de esos productos que pueden ser destructores de la célula y en particular una gran concentración de ambos RNA y DNA, que son también responsables de la alta viscosidad que caracteriza al pus.

De los estadios descritos anteriormente, los cambios sub-

secuentes en un absceso son el resultado de dos procesos simultáneamente. Por un lado, la proliferación de los microorganismos causantes continúa, más organismos polimorfos emigran dentro del área inflamada, más células del tejido y organismos polimorfos son destruidos y como resultado el tamaño de cavidad del absceso y el contenido de pus dentro aumenta progresivamente; al mismo tiempo, los procesos de reparación empiezan en el tejido circundante y una capa de granulación empieza a formarse alrededor del absceso, y a separar éste del adyacente a un tejido inflamado.

Después de 10 a 14 días de la inoculación de estafilococo, una bien definida capa de tejido de granulación rodea la cavidad del absceso y una nueva capa de colágena formada está presente en el exterior del tejido de granulación. Si el absceso no es drenado, la capa de colágena se engrasa progresivamente y de su anchura se puede estimar la edad aproximada del absceso.

La inflamación del tejido circundante se apacigua por el tejido de granulación que forma una barrera, pero los leucocitos pueden aún escapar en gran número del vaso formado del tejido de granulación.

Estos leucocitos migran hacia el exterior y se suman a la cantidad de pus presente en el absceso.

Hiperemia pulpar.

La hiperemia pulpar, no se considera como una alteración patológica o afección pero si un caso de hiperemia no se corrige cuando aparece puede llegar a evolucionar en un padecimiento serio, como una pulpitis crónica ulcerosa.

La hiperemia pulpar; es una afluencia exagerada de sangre en los vasos pulpares que trae como consecuencia una gran congestión de estos vasos.

Ya que hay un aumento de sangre en la cámara pulpar, parte del líquido tisular es desalojado de la pulpa.

Se debe aclarar que hay dos variedades de hiperemia pulpar; una arterial o activa y otra venosa o pasiva.

La hiperemia pulpar activa, se caracteriza por un aumento en el flujo arterial y la hiperemia pulpar venosa o pasiva se caracteriza por la disminución del flujo venoso.

La etiología de la hiperemia se basa en todo el conjunto de agentes capaces de provocar una reacción de la pulpa, los agentes pueden ser:

- a) Físicos
- b) Químicos
- c) Biológicos

a) Físicos.- Entre estos agentes tenemos los traumáticos, ya sea por una solución alterada o por un impacto. Las alteraciones térmicas son otro causante físico muy importante, ya que con frecuencia se provoca calentamiento en el diente; por ejemplo con una fresa gastada, sin que el diente se enfríe al hacer el corte, también al pulir una amalgama sobrecalentamos el diente.

b) Químicos, mencionaremos algunos irritantes como los que encontramos en los alimentos y dulces muy ácidos; también los encontramos en los cementos de silicato ya que el ácido fosfórico, de dichos cementos es un irritante químico lo suficientemente fuerte para poder irritar la pulpa; otro producto que si lo utilizamos mal nos puede traer trastornos pulpares es el monómero residual del acrílico autopolimerizable.

c) Biológicos: Son las bacterias que con sus productos nocivos, como las toxinas y demás sustancias irritantes que produce su metabolismo, alteran a la pulpa dentaria.

Se puede decir que la hiperemia pulpar es el límite de lo fisiológico y lo patológico. Es muy importante entonces tener en cuenta la sintomatología para no confundir la hiperemia con una pulpitis aguda por ejemplo.

Y hacer un tratamiento más conservador (recubrimiento pulpar).

El síntoma más importante en este caso será entonces el dolor si este aparece solo cuando es provocado ya sea por el agua fría, aire, el dulce, etc., nos encontramos ante una hiperemia pulpar y el dolor desaparece al desaparecer el estímulo.

En la hiperemia pulpar el método de diagnóstico que más nos ayuda es el de las pruebas térmicas, aunque pueden presentarse dudas, cuando la hiperemia pulpar está por convertirse en un estado inflamatorio.

También podemos utilizar el probador eléctrico, en el cual

aplicamos menos corriente que lo normal para obtener una respuesta.

El pronóstico en la hiperemia pulpar es favorable para el diente y para la pulpa, siempre y cuando los factores irritantes sean eliminados a tiempo, si esto no se realiza el pronóstico de la pulpa se tornará desfavorable, ya que puede transformarse el problema en una pulpitis aguda y será necesario alterar la integridad de la pulpa.

Podemos empezar previniendo la hiperemia haciendo por ejemplo la desensibilización de los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada, usando barniz o cemento antes de colocar las obturaciones, evitar la formación de caries y en los casos donde ya existen atenderlos oportunamente, tener cuidado al pulir las obturaciones para no sobrecalentar el diente.

Cuando la hiperemia ya se estableció, el tratamiento será el de descongestionar la pulpa tratando de eliminar la causa después de haberla determinado.

En algunos casos la protección del diente al frío excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa; en otros casos aplicando una curación sedante una semana para mejorar el estado de la pulpa si la causa fué suprimida, a veces es necesario repetir la curación a

fin de lograr el restablecimiento de la pulpa.

Posteriormente vigilaremos a la pulpa para cercionarnos de que no se presentó momificación pulpar.

Si el dolor continúa después de haber realizado todo lo mencionado anteriormente, la afección pulpar se considera como inflamación aguda y se hará la extirpación pulpar.

C A P I T U L O I I I

C L A S I F I C A C I O N D E L A S P U L P I T I S

(INCLUYENDO NECROSIS Y GANGRENA PULPAR)

Aunque los profesionales de la Odontología no se han puesto de acuerdo en una clasificación didáctica con respecto a -- las enfermedades pulpares, tratamos de exponer en este cuadro las principales afecciones de la pulpa que podemos encontrar en la práctica Odontológica en general, para después por orden explicar también su tratamiento.

- 1.- Pulpitis aguda serosa
- 2.- Pulpitis aguda supurada
- 3.- Pulpitis crónica ulcerosa
- 4.- Pulpitis Hiperplástica
- 5.- Necrosis y gangrena pulpar.

1.- Pulpitis aguda serosa.

Es un padecimiento irreversible, se caracteriza por acceso

de dolores intermitentes muy intensos, este tipo de pulpitis si no se atiende, se transforma en una pulpitis aguda supurada o una pulpitis crónica.

Como en la hiperemia pulpar, la pulpitis aguda serosa puede ser provocada por factores; físicos, químicos y biológicos.

También cuando existen caries muy profundas las bacterias penetrarán a la pulpa provocando dicha pulpitis.

El síntoma principal en esta afección es el dolor, que es muy intenso y puede deberse también a la presión de los alimentos sobre una cavidad cariosa profunda o por la succión sobre la cavidad con la lengua y el carrillo.

El paciente nos va a describir un dolor intenso, cuando se ocupe ésta, ya se congestionan los vasos del diente debido a el aumento del flujo sanguíneo en la posición horizontal, presionando las terminales nerviosas. El dolor en estos casos puede también ser refleja o sea que se irradia de los dientes vecinos.

Para poder realizar un buen diagnóstico, nos valdremos de

las pruebas térmicas, ya que los dientes con pulpitis aguda serosa reaccionan marcadamente al frío y al calor, reaccionan con menor intensidad eléctrica al llevarse a cabo las pruebas eléctricas de rigor.

La diferencia entre pulpitis aguda serosa y la pulpitis aguda supurada es que la primera tiene una respuesta muy intensa al frío y la segunda en presencia del calor.

El pronóstico en caso de la pulpitis es favorable al diente y desfavorable a la pulpa porque tenemos que extirparla.

El tratamiento para la pulpitis aguda será la extirpación de la pulpa o pulpectomía* ; pero antes de realizar la extirpación con objeto de descongestionar la pulpa, por la inflamación existente pondremos una curación sedante con creosota de la olla o eugenol en la cavidad. Si no se presenta alivio inmediato con la curación sedante que se aplicó es posible que exista una pequeña comunicación pulpar entonces con la punta del explorador, se provocará la hemorragia con lavados de agua caliente, posteriormente secaremos la cavidad y aplicamos la curación sedante que inmediatamente proporcionará alivio.

2.- Pulpitis aguda supurada.

La pulpitis aguda supurada se puede describir como una inflamación dolorosa con presencia de un absceso en el periápice.

La etiología de este tipo de pulpitis es generalmente por la infección bacteriana que ocasionan las caries, no siempre se observa una comunicación grande, pero siempre existirá una comunicación aunque sea microscópicamente, cuando el absceso no tiene drenaje al exterior, el paciente describe un dolor intensísimo, que se calma cuando nosotros provocamos este drenaje del absceso.

En esta afección la característica principal será el dolor que el paciente nos lo describe como intenso, lacinante, pulsátil y puede ocasionar que el paciente permanezca despierto toda la noche y hacerse intolerable.

El dolor puede ser intermitente, pero conforme va avanzando la pulpitis, puede hacerse constante y se observa que con el calor aumenta y con el frío el paciente experimenta a veces alivio, pero el frío continuo puede intensificar el dolor. Penetrar profundamente en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, al que le seguirá la salida de sangre y pus.

Para poder realizar el diagnóstico, nos basaremos en la forma como nos la describan los pacientes afectados, la intensidad del dolor, si nos dice que el dolor es lacinante, -- pulsátil, se aumenta con el calor, estaremos ante un cuadro de pulpitis aguda supurada.

En los primeros estadios del padecimiento, el paciente nos indica que con el frío se le calma el dolor, por lo tanto las pruebas térmicas en este caso son muy útiles, también la percusión nos auxiliará porque el diente se presentará sensible a este test cuando la pulpitis se encuentre en un estado muy avanzado. No olvidándonos que por medio de la radiografía podemos observar una caries profunda o extensa debajo, de alguna obturación, una exposición muy cercana a la pulpa o una obturación en contacto con un cuerno pulpar.

Para diferenciar la pulpitis aguda supurada y la pulpitis aguda serosa diremos que la primera presenta dolor al calor y reacciona a la prueba eléctrica con una mayor intensidad de energía. Al contrario de la segunda que presenta dolor al frío y reacciona a la prueba eléctrica con una menor intensidad de energía.

El pronóstico del diente afectado con pulpitis aguda, supurada es bueno pero el de la pulpa dental no, ya que habrá ne-

cesidad de alterar la integridad pulpar en el tratamiento.

El tratamiento a efectuar será expeler el pus para producirle alivio al paciente. Realizaremos la apertura de la cámara pulpar lo más amplio que se pueda con el objeto de conseguir un amplio drenaje, inmediatamente lavaremos la cavidad con agua tibia, para arrasar el pus y la sangre y después de 24 horas extirparemos la pulpa, pero en caso de emergencia podemos hacer la pulpectomía y dejar el conducto abierto para que exista drenaje.

3.- Pulpitis crónica ulcerosa.

Se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa expuesta, para que esta alteración se lleve a cabo, es necesario que la pulpa sea vigorosa, para poder resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

La pulpitis crónica ulcerosa se debe a un ataque microbiano en la pulpa expuesta formando una ulceración, esta ulceración está separada de toda la pulpa por una barrera linfocitaria, pero la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

El dolor en este tipo de padecimiento es nulo o se puede --
presentar un dolor sordo, el dolor se presenta también --
cuando la úlcera es presionada hacia el interior de la -
pulpa entonces el dolor si será de una intensidad más o -
menos considerable, al entrar en contacto con la úlcera -
el profesional puede percibir un olor fétido.

Su reacción a las pruebas eléctricas es más baja que lo -
normal o sea que requiere mayor estímulo electrónico para
obtener una respuesta. Esta pulpitis nos dará una respues-
ta muy débil al calor y al frío.

El pronóstico del diente es bueno, si se aplica una tera-
péutica adecuada.

El tratamiento lo realizaremos removiendo la caries presen-
te en la pieza dentaria y haciendo la escavación de la par-
te ulcerada de la pulpa con el objeto de lograr una respues-
ta dolorosa. Se deberá estimular la hemorragia pulpar con
lavados de agua estéril y posteriormente se secará la cavi-
dad y se aplicará una curación sedante con criosota que la
haya después de 72 horas se realizará la extirpación total
de la pulpa.

4.- Pulpitis crónica hiperplástica.

La pulpitis crónica hiperplástica o pólipopulpar es una variedad de pulpitis proliferativa, que se presenta en jóvenes muy resistentes para que pueda desarrollarse este tipo de pulpitis se debe tener una franca comunicación.

Este tipo de padecimiento se debe a que existe un constante estímulo irritante que va de defensa, vasos sanguíneos dilatados, etc., proliferen y den la impresión que la pulpa salga de la cámara, este aumento de tamaño puede ser reducido o -- muy aumentado al grado de ocupar toda la cavidad cariosa -- del diente, este tejido es indoloro al corte, pero sangra muy copiosamente por la cantidad de vasos sanguíneos que -- que contiene, muchas veces está recubierto de tejido epitelial.

La pulpitis crónica hiperplástica es casi siempre asintomática, aunque al presionar este tejido, ya sea con los alimentos o con los instrumentos se percibe un dolor sordo y no muy intenso.

El examen clínico en este caso es suficiente para identificar este padecimiento.

A las pruebas térmicas no responde salvo que sean muy intensas. A las pruebas eléctricas con mayor cantidad de electricidad que la normal. Radiográficamente observamos una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la cámara pulpar.

Con un bisturí muy fino y afilado debemos seccionar la porción hiperplástica de la pulpa. Usaremos fenol que sirve como anestésico para tejidos blandos y para cohibir la hemorragia que en estos casos es abundante. Después lavamos la cavidad con agua y si se presenta hemorragia se cohibirá con espinefina, posteriormente aplicaremos una curación con creosota de la haya en contacto con la pulpa.

En otra extirparemos completamente todo el tejido pulpar, pero existen ocasiones en que se puede realizar una pulpectomía con el objeto de no sacrificar la pulpa radicular.

5.- Necrosis y gangrena pulpar.

Para poder aclarar los términos de gangrena y necrosis, diremos que la necrosis es la muerte de la pulpa, con la invasión de flora microbiana, la gangrena puede ser seca

o húmeda ya sea que presente líquido o ausencia de él.

La necrosis puede ser por coagulación o caseinificación, ya que en esta forma de necrosis, los tejidos adquieren una consistencia similar a la del queso, que se constituye de proteínas coaguladas, grasas y agua. Otro tipo de necrosis es la necrosis por licuafacción que se produce cuando la liberación de enzimas proteolíticas hacen que los tejidos se conviertan en una masa líquida.

Gangrena.- Al presentarse la gangrena pulpar, la pulpa se hace putrescente ya que los productos de descomposición de las proteínas se reproducen estos productos son: ácido sulfídrico (gas) amoníaco, grasas, anhídrido carbónico, agua. A estos productos se les llama productos finales de la descomposición de las proteínas; ahora mencionaremos los productos intermedios que son el indiol, el escatol, la putrescina y la cadaverina. Por estos productos nos damos cuenta a que se debe el olor tan molesto y desagradable que tiene este tipo de padecimiento.

Necrosis.- La necrosis es un proceso que puede seguir a la pulpitis aguda, pero en una forma muy rápida, o sea diremos que la muerte de los polimorfonucleares, es tan rápida que producen tanto enzimas proteolíticos que licuan

el tejido pulpar y producen la necrosis de la misma. Tanto la necrosis como la gangrena, se deben a irritantes capaces de mortificar la pulpa en forma muy rápida, como el ácido fosfórico de los silicatos o el monómero de acrílico para algunas obturaciones.

Tanto en la gangrena como en la necrosis a veces no se presenta dolor, aunque cuando ya interesan los tejidos periapicales, puede presentarse movilidad y dolor a la percusión, otros síntomas de tomar en cuenta es el cambio de coloración que sufre la corona del diente atacado por esta enfermedad.

Para concluir mencionaremos que en estudios realizados se encontró que en un 30% de los casos de necrosis, no había microbiología.

El pronóstico en el caso de la gangrena y la necrosis es favorable para el diente, se lleva a cabo los procedimientos terapéuticos correctos.

El tratamiento consistirá en la preparación biomecánica y química seguida de la esterilización del conducto radicular.

Degeneración pulpar.- La degeneración pulpar es uno de los procedimientos pulpares que rara vez los observamos clínicamente la etiología se debe muchas veces a irritantes continuos y leves. La degeneración no siempre va ligada a caries u obturaciones mal adaptadas, hay varios tipos de degeneración y son a saber:

- a) Degeneración calcica, en esta clase de degeneración parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado y se le llaman nódulos pulpares o dentículos. A este tipo de degeneración se le considera inocua.
- b) Degeneración atrófica o reticular, se le denomina reticular porque disminuye el número de células estrelladas y es reemplazado el tejido por fibras pre-colágenas, formando una trama o retículo.
- c) Degeneración fibrosa.- En este tipo de degeneración la pulpa es substituída por fibras conjuntivas; formandose un verdadero tejido fibroso conjuntivo.

- d) Degeneración grasa.- Esta clase de degeneración es la más común porque aquí la pulpa -- que se va degenerando es substituída por tejido graso.
- e) Reabsorción interna.- A este tipo de degeneración se le denomina también mancha rosa, es producida por cambios vasculares en la dentina y va reabsorbiendo los tejidos dentales de -- dentro hacia afuera se considera que se debe a una acción osteoclastica; es posible la reab-- sorción externa que es lo contrario de la - - reabsorción interna.
- f) Metaplasia de la pulpa.- La pulpa se transforma en otro tejido y en investigaciones y estudios realizados se observaron casos de reabsorción interna, en que parte del tejido de la -- pulpa se había transformado en hueso y cemento.

CAPITULO IV

PULPOTOMIA

La pulpotomía es la extirpación de la porción coronaria de una pulpa viva cuando la intervención se realiza con éxito, la porción radicular de la pulpa permanece con vitalidad y la superficie amputada de la misma se recubre nuevamente con odontoblastos, que forman un puente o barrera de dentina que protege a la pulpa.

Si bien en la pulpotomía como en la momificación pulpar se realiza la extirpación de la pulpa coronaria, en la primera se intenta conservar la vitalidad pulpar, mientras que en la segunda la pulpa se desvitaliza previamente con antisépticos adecuados.

A la pulpotomía se le ha denominado amputación pulpar o amputación pulpar vital, para diferenciarla de la amputación pulpar mortal, que es sinónimo de momificación pulpar.

Ventajas de la pulpotomía.-

- 1.- No hay necesidad de penetrar en los conductos radiculares lo cual es ventajoso, cuando se trata de dientes de niños con el foramen muy amplio o piezas dentarias de adultos con los conductos estrechos.
- 2.- Las ramificaciones apicales difíciles de limpiar mecánicamente y de obturar quedan con una obturación natural de tejido pulpar vivo.
- 3.- No existen riesgos de accidentes tales como la ruptura de instrumentos o perforaciones en el conducto.
- 4.- No hay peligro de irritar los tejidos periapicales con drogas o traumatismos durante el manejo de los instrumentos.
- 5.- Se evitan las obturaciones cortas o las sobre obturaciones del conducto, pues contienen un relleno natural muy apropiado que es : la pulpa.

- 6.- Si no diera resultado, después de un tiempo de realizado la intervención todavía podría hacerse el tratamiento de conductos. Durante ese lapso los dientes cuyo ápice no se hubiera formado completamente, habrán tenido tiempo de completar su calcificación.
- 7.- Puede realizarse en una sola sesión.- Los materiales habitualmente empleados para la pulpotomía son el cemento de óxido de zinc.- - - Eugenol o el Hidróxido de Calcio.

De estos dos materiales es preferible usar el hidróxido de calcio, porque hay más probabilidades de que se forme el puente de dentina, que usando el óxido de zinc-eugenol y con el segundo se puede producir una inflamación crónica.

Indicaciones de la pulpotomía.

- 1.- En dientes temporales, cuando el ápice no ha terminado su formación en este caso tanto la extirpación pulpar como la obturación ofrecen dificultades, debido a la amplitud -

del foramen apical y la extracción no estaría justificada por las consecuencias que traerá sobre la erupción de los dientes vecinos y el desarrollo de los arcos dentarios.

2.- En exposiciones pulpares de dientes anteriores causadas por la fractura coronaria de los ángulos, mesiales o distales después de accidentes deportivos automovilísticos, etc. La dificultad estriba en estos casos en la restauración posterior, de la corona, pues al prepararse el diente en una pulpotomía, generalmente no se tiene soporte suficiente para una retención intracoronaria. En esta situación a menudo puede hacerse una corona delgada y sin hombro de acrílico y de oro, una vez que las paredes mesiales y distales han sido desgastadas ligeramente hasta conseguir su paralelismo.

3.- Cuando la eliminación completa de la caries expone a la pulpa.

4.- En dientes posteriores, en que la extirpación completa sea difícil. Durante la formación -

de la raíz antes de la calcificación completa de los ápices no deben escatimarse esfuerzos para conservar la vitalidad de la porción pulpar. Aunque solo permanezcan con vitalidad de 3 a 4 mm. de tejido pulpar apical, la raíz continuará formándose hasta su completo desarrollo.

La pulpotomía debe realizarse en dientes con ligeras hiperemias persistentes a pulpas ligeramente inflamadas.

Contraindicaciones de la pulpotomía.

- 1.- En casos de pulpitis
- 2.- Cuando existe una infección aunque sea ligera en la intimidad de la pulpa.

En la pulpotomía es indispensable trabajar en un campo estéril, aislado con dique de hule, instrumentos esterilizados, observar los principios de asepsia, como en cualquier intervención de conductos.

Técnicas Quirúrgicas.

- 1.- Probar la vitalidad pulpar y tomar una radiografía preoperatoria.
- 2.- Anestesiarse el diente con anestesia regional o infiltrativa.
- 3.- Colocar el dique de hule y esterilizar el campo operatorio.
- 4.- Remover la dentina cariada con fresas o excavadores, esterilizar la cavidad con cresentina y secar.
- 5.- Obtener acceso a la cámara pulpar a lo largo de líneas rectas y remover el techo, traumatizado lo menos posible el tejido pulpar.
- 6.- Remover la porción coronaria con un excavado. En dientes anteriores si no se puede alcanzar todo el tejido pulpar con excavadores, emplear fresas con rotación lenta.
- 7.- Limpiar la cámara pulpar de sangre y restos e irrigar con una jeringa que contenga solución

saliva estéril o anestésica.

- 8.- Cohibir la hemorragia con una bolita de algodón estéril, dejándolo tres minutos.

En caso necesario, emplear solución de epinefrina al 1 x 1000.

- 9.- Secar la cavidad y la cámara pulpar. Aplicar hidróxido de Calcio en contacto íntimo con la pulpa amputada y remover el exceso con un excavador.

- 10.- Obturar el resto de la cámara pulpar y la cavidad con cemento de fosfato de zinc o de óxido de zinc- eugenol, sin ejercer presión.

Transcurrido un mes de ausencia de síntomas clínicos, probar la vitalidad pulpar. Para obtener una respuesta se necesitará un poco más corriente. Si el diente no responde al test térmico eléctrico, la operación deberá considerarse que fracasó y se procederá a la pulpectomía.

Si el diente responde dentro de los límites normales se podrá obturar definitivamente.

Técnica de la pulpotomía con Formo-crésol.

- 1.- Anestesiarse el diente con anestesia regional o infiltrativa.
- 2.- Colocar el dique de hule y esterilizar el campo operatorio.
- 3.- Remover la dentina cariada con fresas o excavadores esterilizar y secar.
- 4.- Remover la cámara pulpar, una vez hecho esto se pone una base de óxido de zinc-eugenol con Formocresol de la siguiente manera: Se hace una mezcla de ZOE y unas gotas de formocresol (anteriormente se cohibe la hemorragia -- con torundas de algodón).

Se coloca una segunda capa de ZOE puro.

A nivel histológico en estudios realizados en la Universidad del sur de California (Dr. Capel) encontró que se necrosa de 1 a 2 mm. Con esta técnica y abajo de esta necrosis se forma un puente de dentina secundaria.

C A P I T U L O V

P U L P E C T O M I A

La pulpectomía total, consiste en la remoción de una pulpa anormal o patológica de la cavidad pulpar de un diente.

Indicaciones de la pulpectomía.

- 1.- Cuando encontramos cualquier tipo de pulpitis.
- 2.- Exposición pulpar por caries, erosión abrasión o traumatismo.
- 3.- Extirpación intencional para colocar una corona o un puente.

Técnica de la pulpectomía.

Se va a realizar como generalmente se hace en tres sesiones.

Primera sesión.

- 1.- Es necesario tener una radiografía para saber la curvatura del conducto largo y forma de este: así como también obtendremos la conductometría.
- 2.- Se anestesia al paciente y se le coloca el dique de hule esterilizado lo mejor posible el campo operatorio, posteriormente se hace el acceso a la cámara pulpar y después de esto se extirpa la pulpa cameral con el excavador.
- 3.- Una vez hecho esto se hace la conductometría con sondas lisas y se procede a introducir el tiranervios, cuando existe hemorragia intensa determinar si quedan restos pulpares. Se absorbe después la sangre de los conductos con puntas de papel estéril. Se irriga el conducto con agua oxigenada y de hipoclorito de sodio en solución.
- 4.- Se ensancha el conducto empezando siempre con el instrumento de menor diámetro hasta llegar al mayor.

- 5.- Se vuelve a irrigar el conducto con la misma solución de hipoclorito y se seca para que -- después se coloque un algodón pequeño que -- contenga paraformaldehído que tendrá una -- acción desinfectante, dejando una curación que tendrá una función de proteger el algodón.

Segunda sesión.

- 1.- Se coloca el dique de hule y se retiran los apósitos y el medicamento que se dejó. Se ensancha el conducto nuevamente y con el -- ultimo instrumento que se utilice, se deja y se toma una radiografía para obtener la conductometría final.

Después lavamos perfectamente el conducto y lo secamos, se coloca nuevamente un algodón que contenga paraformaldehído protegiendo -- dicho algodón con curación.

Tercera sesión.

- 1.- Colocamos nuevamente el dique de hule, se retiran los apósitos y con la medida obte-

nida del ensanchador se procede a obturar el -
conducto pudiendo dejar hasta un milímetro por
arriba del conducto.

CAPITULO VI

A P I C E C T O M I A

Es uno de los tratamiento coadyuvantes de la pulpectomía y de la pulpotomía.

Se define como la intervención quirúrgica, que consiste en la eliminación del tercio apical del conducto radicular, - así como la remoción del tejido de inflamación o de necrosis, que se encuentra alrededor del ápice.

Indicaciones.

- 1.- Cuando hay conductos infectados y con curvatura muy marcada.
- 2.- En conductos afectados con calcificaciones.

- 3.- Cuando existen conductos afectados con escalones operatorios.
- 4.- En presencia de granulomas.
- 5.- En quistes apicales.
- 6.- En una endodoncia, donde el material de obturación no haya llegado al ápice, o se haya sobreobturado el conducto.
- 7.- En fracturas del tercio apical, o fractura del tercio apical o fractura del instrumento.
- 8.- En conductos con zonas de hipercementosis.

Contraindicaciones.

- 1.- En piezas dentarias con raíces enanas.
- 2.- En la zona de molares inferiores por la proximidad del canal dentario.
- 3.- En las piezas superiores que tengan proximidad con el seno maxilar.

- 4.- En enfermedades parodontales avanzadas.
- 5.- A nivel de premolares inferiores por el agujero mentoniano.
- 6.- Cuando existen enfermedades generales como: cardiopatías, diabetes y artritis reumatoides, etc.

Para realizarse la apicectomía es necesario que: se haya efectuado previamente el tratamiento de conductos; desde luego que este paso puede hacerse antes o después de la intervención.

En el caso de piezas dentarias con tratamiento de conductos mal efectuados, será necesario realizar nuevamente el tratamiento antes de la apicectomía.

Técnicas de la apicectomía.

- 1.- Examen radiográfico necesario.
- 2.- Limpieza del campo operatorio
- 3.- Anestesia loco-regional.
- 4.- La incisión debe hacerse en forma semilunar o bien recta hacia el vestibulo o a la parte incisal; 2 a 3 mm. abajo de fondo de saco.

- 5.- Legrado hasta el periostio para evitar la perforación del colgajo.
- 6.- Osteotomía de la tabla externa a nivel del apice.
- 7.- Se retira la tabla de hueso quitando las esquirlas remanentes y se lava perfectamente.
- 8.- Se remueve el tejido necrosado o infectado.
- 9.- Se efectúa la amputación apical con fresa quirúrgica en forma recta o de bisel.
- 10.- Se lima y remueven las esquirlas óseas irrigando la herida con solución salina estéril.
- 11.- Se baja el colgajo y se sutura con hilo de seda.

Tratamiento post-operatorio.

Se le indica al paciente la aplicación de hielo sobre la zona afectada por espacio de 3 horas.

Que no trate de levantarse el labio ya que la sutura puede desprenderse.

Se le dará al paciente dieta especial que el primer día consta de líquidos y alimentos semisólidos.

Para su higiene bucal se hará solo enjuagatorios. Se prescriben analgésicos sólo en caso necesario y ocasionalmente antibióticos.

Los días siguientes se reanudará la dieta normal y el cepillado cuando hayan sido retirados los puntos de sutura.

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

Mi gran inquietud por evitar las grandes mutilaciones ocasionadas en la cavidad oral, me llevó a elaborar esta pequeña síntesis que considero yo, sea práctica para el ejercicio profesional .

En virtud de que auxiliados por esta materia obtendremos una restauración mejor estructurada y con mejores resultados desde el punto de vista protésico, obteniendo así el éxito dentro de mi ejercicio profesional.

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

LOUIS I. GROSSMAN

PRACTICA ENDODONTICA
TERCERA EDICION 1975.

YURI KUTTLER

ENDODONCIA
PRIMERA EDICION
MEXICANA 1961

ANGEL LOSALA

ENDODONCIA
SEGUNDA EDICION
VENEZUELA 1971

LOUIS I. GROSSMAN

TERAPEUTICA DE LOS CONDUCTOS
RADICULARES CUARTA EDICION
ARGENTINA 1957

MAISTRO OSCAR A.

ENDODONCIA EDITORIAL MUNDI
BUENOS AIRES.