

10
19

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GENERALIDADES DE ENDODONCIA

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

JAIME GERONIMO ALARCON ZAVARIZ

MEXICO, D. F.

1979

14404



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.

CONTENIDO

CAPITULO I	INTRODUCCION
CAPITULO II	ANATOMIA Y FISIOLOGIA PULPAR
CAPITULO III	PATOLOGIA PULPAR
CAPITULO IV	PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL
CAPITULO V	RECUBRIMIENTOS Y PULPOTOMIA
CAPITULO VI	PULPECTOMIA
CAPITULO VII	APICECTOMIA
CAPITULO VIII	CONCLUSIONES

CAPITULO I

INTRODUCCION

Es el propósito en la manufactura de este trabajo, hacer una exposición sencilla, clara y entendible al lector de Odontología para aprender y recordar algunos conceptos básicos para las maniobras que se llevan a cabo en la práctica Odontológica.

Para ello, cabe recordar que nuestra profesión al igual que las demás, tienen una serie de conocimientos que a través de ellos nos servirán de sendero para llegar a la cima del éxito.

El tema de nuestra discusión, versa sobre generalidades de la Endodoncia; como el contenido de su significado nos lleva a entender que se trata de una amalgama de hechos de fase seriada, para llegar a la terapia de cada cuestión que se manifiesta en la cavidad oral.

Como técnica y método de prevención, es deber de todo profesional, velar, curar y preservar nuestros órganos dentarios, por muchos puntos de vista.

1o. - Una boca a la que le faltan una o varias piezas dentarias habrá una desarmonía en su aspecto oclusal, tendrá consigo un desajuste en la oclusión, que va a repercutir en una variedad de anomalías como son:

- a). - En la articulación Temporo-mandibular.
- b). - Trastornos en los músculos que intervienen en la apertura y cierre de la mandíbula.

2o. - En su aspecto estético, la persona que por motivo de caries -

o traumas, le va a ocasionar en el habla o dicción mala fonación.

3o. - Por lo tanto habrá deficiencia en la nutrición, por no haber -- una buena masticación, por deficiencia o ausencia de dientes.

En una forma detallada, nos especifica en concreto de como llevar- a efecto la terapia y la-conservación de los órganos dentarios de nuestras - denticiones que el ser humano en su ciclo vital por suerte tiene.

CAPITULO II

ANATOMIA PULPAR

Se llama cavidad pulpar al espacio comprendido en el interior del diente. Esta cavidad se encuentra ocupada por la pulpa que está rodeada por dentina.

LA PULPA DENTARIA COMPRENDE:

1. - La cámara pulpar que abarca la porción coronaria del diente.
2. - Los conductos radiculares de cualquier diente.

La pulpa tiene continuidad con el vértice de la raíz, con los tejidos periapicales a través del forámen apical que bien puede ser uno o varios conductos. La forma de la pulpa tiene semejanza a la forma anatómica de la corona, con sus diámetros proporcionales a la última tanto en sentido Md como VL.

Las prolongaciones dirigidas hacia las cúspides del diente reciben el nombre de cuernos pulpares. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, disminuyendo a través de los años por la formación de dentina secundaria, exceptuando la porción apical que es cementaria.

Durante la formación de la raíz, el forámen apical es una abertura ancha limitada por el diafragma epitelial, que es una continuación de la vaina de Hertwing del extremo de la raíz, teniendo el conducto pulpar la forma de un tubo ancho y abierto. A medida que se forma dentina, el conducto radicular disminuye considerablemente de tamaño.

FISIOLOGIA PULPAR.

La pulpa tiene cuatro funciones vitales para desarrollár.

FUNCION FORMATIVA.

La pulpa es de origen mesenquimatoso y contiene la mayoría de los elementos celulares y fibrosos que están presentes en el tejido conjuntivo.

La función primaria y principal de la pulpa es la producción de dentina. Se empieza a formar cuando la membrana basal se empieza a engrosar, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica.

FUNCION NUTRITIVA.

La pulpa nutre a los odontoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

FUNCION SENSITIVA.

La pulpa reacciona más que otros tejidos conjuntivos a las sensaciones dolorosas y a todo tipo de agresiones (calor, frío, contacto, presión, subst. químicas. etc..) Esto se debe a que se encuentran terminaciones nerviosas libres, específicas para captar dolor.

FUNCION DEFENSIVA.

La pulpa cuando se encuentra ante un agente irritante que bien puede ser mecánica, química, térmica o bacteriana va a dar lugar a la formación de dentina irregular. Aparte de la formación de las dentinas se

cundarias y terciarias, las células pulpares llamadas histiocitos, las células mesenquimatosas indiferenciadas y las células errantes amiboideas desempeñan funciones defensivas al convertirse en macrófagos en las reacciones inflamatorias.

Aunque se considera una protección para la pulpa la capa de dentina, en ocasiones pone en peligro la vitalidad de ésta, ya que durante el proceso inflamatorio, la hiperemia y el exudado, provocan un aumento de presión, el cual al ocluir los vasos sanguíneos pueden conducir a la necrosis por estrangulación pulpar.

ELEMENTOS FORMADORES DE LA PULPA.

La pulpa es un tejido laxo especializado. Está formado por fibroblastos y una sustancia intercelular, ésta última compuesta por fibras y sustancia fundamental y además odontoblastos que son células formadoras de dentina especializada exclusivas en este órgano y las células de defensa (histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y amiboides.

EMBRIOLOGIA PULPAR.

El desarrollo de la pulpa empieza en la octava semana de vida embrionaria, en la región de los incisivos, lo primero que se presenta es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, denominada papila dentaria.

Lo primero que aparece son las fibras de Korff cuyas capas forman la primera capa de matriz orgánica (precolágena) no calcificada, que constituye la predentina. Sigue la aparición de dentinoblastos y empieza

la calcificación.

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

A medida que avanza la edad del paciente, las presiones masticatorias, fisiológicas y patológicas, las caries, los desgastes efectuados en la corona del diente y la acción, de diversos estímulos provocan nuevas formaciones de dentina que hacen variar la conformación primaria de la pulpa.

DENTINA SECUNDARIA.

Esta se forma al existir estímulos y como medida de defensa la pulpa vá a formar un depósito de dentina secundaria intermitentemente.

Esta dentina es producto del funcionamiento normal de la pulpa, se separa de la primera por una línea poco perceptible, siendo de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos es menor debido a la disminución de dentinoblastos.

Esta dentina se deposita sobre la primaria para defender a la pulpa y engrosar más a sus paredes, siendo más abundante en el techo.

DENTINA TERCIARIA.

Cuando la pulpa recibe irritaciones más agresivas como la abrasión, caries, por muñones o por material de obturación o medicamentos es cuando se produce la dentina terciaria.

a). - Se localiza únicamente en la zona de irritación.

- b). - Tiene mayor irregularidad de los túbulos.
- c). - Existe diferente calcificación y menor dureza.
- d). - Hay inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos.
- e). - Tiene tonalidades diferentes.

Aparecen los cuernos pulpares y están dispuestos en hilera columnar periférica a la pulpa, con prolongaciones citoplásmicas hacia la dentina que se llaman fibrillas dentinarias ó de Thomes. Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los odontoblastos están separadas entre sí por condensaciones llamadas barras germinales, que en un corte aparecen puntas finas ó líneas. Los odontoblastos están conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares; en la corona son más alargados, amiboides en la parte media y aplanada en la zona apical.

En la pulpa embrionaria, predominan los elementos celulares, - - mientras que en el diente maduro predominan los constituyentes fibrosos.

En un diente completamente desarrollado en la región apical disminuyen los elementos celulares, aumentando los fibrosos. Estos elementos fibrosos no son sino las fibras de Korff, que se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los - - odontoblastos y se adhieren a la predentina.

Células de defensa. - Estas en una pulpa normal se hayan en reposo y se activan durante la inflamación.

Histiocitos. - Son de forma irregular pero generalmente alargada, al existir inflamación recogen sus prolongaciones citoplásmicas adquiriendo una forma redonda, emigran al sitio de la inflamación y se convierten en macrófagos.

Células Mesenquimales Indiferenciadas. - Se encuentran asociadas a capilares, tienen su núcleo oval alargado y tienen la propiedad de transformarse en cualquier tipo de elementos del tejido conjuntivo laxo, bien en macrófagos ó células plasmáticas e incluso después de la destrucción de los odontoblastos emigran hacia la pared dentinal y se diferencian en células que producen dentina reparadora.

Células Amiboides. - Son emigrantes y provienen probablemente del torrente sanguíneo, tienen citoplasma escaso y prolongaciones finas o pseudópodos; cuando hay inflamación emigran hacia ella pero se desconoce su función.

Sistema Vascular. - La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante, los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entran por el agujero apical y generalmente se encuentran una arteria y una ó dos venas en éste. La arteria lleva la sangre hacia la pulpa y se ramifica formando una red ya dentro del canal radicular.

Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical hacia vasos mayores.

Las arterias se identifican por su dirección recta y paredes gruesas, mientras que las venas son de pared delgada, son más anchas y frecuentemente tienen límites irregulares.

A lo largo de los capilares se encuentran células ramificadas los pinocitos que son elementos musculares modificados. Los pinocitos se observan como masas redondas o ligeramente ovals. Las células indiferenciadas de reserva se encuentran por fuera de los pinocitos.

Sistema Linfático. - Existen vasos linfáticos en la pulpa dental y es demostrable introduciendo colorantes dentro de la pulpa y son transportados hacia los linfáticos regionales.

Sistema Nervioso. - La inervación de la pulpa es abundante; por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa en donde se dividen en numerosas fibras aisladas y sus ramificaciones; por lo general los haces siguen a los vasos pequeños y los capilares.

El sistema nervioso pulpar se divide en:

- a). - Fibras mielínicas la mayoría de éstas entran por el forámen en manojos y se distribuyen por toda la pulpa.
- b). - Fibras amielínicas del sistema simpático que acompañan a los vasos.

Las primeras pierden su capa mielínica en el trayecto final y se anastomosan densamente en la zona preodontoblastica interna.

CAPITULO III

PATOLOGIA PULPAR.

Cuando cualquier agente irritante o la acción tóxicoinfecciosa de la caries llegan a la pulpa infectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí solo a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad, así la pulpa que da expuesta a sufrir gangrena pulpar y las complicaciones de ésta.

ESTADOS REVERSIBLES DE LA PULPA.

Los procesos acelerados de la calcificación que se producen en el interior de la cámara pulpar neutralizan con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también la evolución de la pulpa y pueden provocar un estado de atrofia con marcada disminución del número de los elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo, y de la respuesta clínica a la acción de estímulos exteriores.

La formación de la dentina translúcida y amorfa, los nódulos pulpares y la atrofia de la misma pulpa aparecen tarde o temprano en la mayoría de los dientes, sin que presenten sintomatología clínica y sin transformar su vida ni su función.

En estos cambios regresivos de la pulpa es donde se produce la primera decidencia en el diagnóstico entre el clínico y el anatomopatólogo.

El clínico considera un diente normal, cuando su corona está intacta, la pulpa responde a las pruebas de vitalidad y los tejidos que sopor

tan el diente no presentan evidencia de los trastornos patológicos. El patólogo en cambio examina al microscopio la pulpa del mismo diente, y al encontrar vacuolización de los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos de la estructura pulpar, con el reemplazo paulatino de los elementos nobles por tejidos fibrosos.

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la pulpa son cambios regresivos que se encuentran en la mayor parte de los dientes considerados clínicamente como normales.

Los nódulos pulpares son libres, adheridos o intersticiales, según se encuentren, respectivamente dentro del tejido pulpar, adheridos a una de las paredes de la cámara o incluidos dentro de la misma dentina.

Se consideran nódulos verdaderos los constituidos por dentina irregular y falsos los que no tienen estructura dentinaria, sino simplemente una precipitación cálcica en forma de laminillas concéntricas. Suele observarse también una precipitación cálcica difusa en forma de agujas, como si fueran nódulos muy finos y alargados.

La formación de nódulos pulpares se asocia corrientemente con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades muy profundas. Aunque preferentemente se encuentra en personas de edad avanzada, no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y aún en plena erupción. Clínicamente se responsabiliza a los nódulos pulpares como posibles causantes de neuralgias de etiología dudosa.

Los nódulos pulpares jamás producen estados inflamatorios en la-

pulpa, ni tampoco puede considerárseles como posibles focos infecciosos.

La disminución y a veces la ausencia de reacción clínica a los distintos estímulos en las atrofiás pulpaes, hacen posible su confusión con algunas lesiones de origen traumático. Mientras que en las primeras la salud del diente y de los tejidos vecinos permanece inalterable, en las últimas del tejido necrótico puede resultar tóxico para la zona periapical.

Reabsorción dentinaria Interna. - Se inicia en la visión radiográfica, con un aumento del espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular. La ausencia total de sintomatología clínica, sólo permite el diagnóstico casual de los estudios radiográficos de rutina o cuando se investigan radiográficamente lesiones en los dientes vecinos al que aparecen con estos trastornos.

Cuando la reabsorción dentinaria interna se presenta a nivel de la cámara pulpar especialmente en los dientes anteriores el aumento de volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínica una marcada coloración rosada. La fractura coronaria puede resultar una consecuencia de la reabsorción continua de las paredes internas de la dentina.

En los casos de reabsorción de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto.

Resulta entonces lograr un diagnóstico radiográfico diferencial entre la reabsorción dentinaria interna provocada por la pulpa y la reabsor-

ción cemento dentinaria externa producida a expensas del periodonto.

La importancia de un correcto diagnóstico radiográfico estriba en que cuando la reabsorción está limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pupectomía total elimina la causa del trastorno deteniendo el proceso destructivo. Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento, se acelera la reabsorción radicular y disminuyen las posibilidades de salvar el diente. Cuando en la radiografía la cámara pulpar o el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido, y con la forma típica de una ampolla o balón de bordes regulares y redondeados, podemos pensar en la existencia de una reabsorción interna.

Si los bordes de la zona de reabsorción son irregulares y en el interior de ésta se observa la misma radiopacidad las paredes del conducto, podemos pensar en una reabsorción cemento dentinaria externa que no llegó a la pulpa, o en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y el cemento. El diagnóstico radiográfico exclusivo resulta con frecuencia problemático.

La etiología de la reabsorción dentinaria interna se ha llamado indistintamente granuloma interno de la pulpa, pulpoma, eburnitis, hiperplasia crónica perforante de la pulpa, metaplasia pulpar, reabsorción ideopática, reabsorción intracanicular, transparencias anormales en el periodonto y otros.

Aunque también debe reconocerse como reabsorción dentinaria interna la provocada por una pulpa hiperplásica (pólipo pulpar) en los casos

que generalmente se incluyen en esta lesión son aquellos en que la pulpa - por una razón a veces desconocida comienza a reabsorber la dentina con un proceso semejante al que se produce en el hueso.

PULPITIS. - El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de la caries.

En la caries penetrante, la afección se extiende al esmalte y a la dentina sin lesión inflamatoria pulpar; una capa de dentina sana cubre la pulpa que no ha sido alcanzada por la acción toxicobacteriana del proceso carioso. En la caries penetrante la pulpa inflamada y mortificada ha sido invadida por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada (caries micropenetrante o cerrada), o bien la pulpa entera se encuentra en contacto directo con la cavidad de la caries (caries macropenetrante o abierta).

Cuando la acción toxicobacteriana alcanza la pulpa a través de la dentina previamente desorganizada provoca pulpitis, pero puede agregarse como factor causante de la afección además, si un traumatismo brusco fractura la corona dentaria descubriendo la pulpa.

Aún el traumatismo por sí solo puede ser causa de la inflamación y mortificación pulpar.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menos aislamiento son algunas veces tan intensas que en ciertas ocasiones la pulpa pasa directamente de una congestión a la necrosis sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio. Los cuellos dentarios al descubrirse, el desgaste lento del esmalte, las preparaciones protésicas, las so-

brecargas de oclusión y el raspaje de las raíces con fines terapéuticos en las lesiones del periodonto suelen provocar congestiones pulpares que se manifiestan clínicamente con una marcada hiperestesia dentinaria. Estos trastornos son frecuentemente compensados por la pulpa con formación de dentina translúcida y secundaria, que restablece el aislamiento indispensable. Sin embargo no siempre son moderados ni la pulpa tiene la misma capacidad defensiva, por lo que es posible que se produzca una pulpitis y hasta la claudicación directa de la pulpa, que puede llegar a la necrosis sin dar reacción clínica apreciable. En las lesiones avanzadas del periodonto, la pulpa no sólo puede ser afectada por las variaciones técnicas cuando existe un apreciable denudamiento de la raíz, sino que también es frecuente la penetración microbiana por vía apical, a través de una bolsa profunda que provoca la pulpitis llamada retrógrada.

Durante la preparación quirúrgica de cavidades dentinarias, el calor, la presión y la deshidratación son agentes mortificantes capaces de producir inflamación pulpar.

También la mayoría de los materiales utilizados para la desinfección de la dentina, así como la protección pulpar indirecta y para la obturación definitiva de la cavidad, son en alguna medida irritantes para la pulpa.

Evolución. - Las pulpitis se inician con una hiperemia y evolucionan hacia la resolución o la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa.

La principal defensa de la pulpa consiste en restablecer su aisla -

miento del exterior calcificando, y ésta es también su única posibilidad de reparación si se le descubre. Cuando disminuye sensiblemente su capacidad defensiva, puede instalarse en ella, por la irritación que sufre a través de la dentina, un proceso inflamatorio semejante al de otros tejidos del organismo, pero con ciertas particularidades debida esencialmente a su estructura histológica y disposición anatómica.

La inextensibilidad de las paredes de la cámara pulpar y la pequeña vía apical de eliminación de los productos de descombro llevan rápida o lentamente una pulpa inflamada a la necrosis, cuando no se lleva a tratamiento.

Algunos experimentos han demostrado la existencia de una circulación colateral que impediría su propia estrangulación pulpar, permitiendo la resolución de su estado inflamatorio. Sin embargo, cuando la congestión, la infiltración celular y el edema se hacen presentes, éste último trastorna por compresión la circulación del resto de la pulpa y apresura su claudicación.

Cuando las congestiones son moderadas, la pulpa forma dentina secundaria; pero cuando el traumatismo es brusco, la reacción suele ser violenta y la congestión intensa, con posibles hemorragias que pueden llevarla a la necrosis.

Si no existe comunicación directa entre la pulpa y la cavidad de la caries, la evolución de la pulpitis es de pronóstico desfavorable. Las pulpitis cerradas se producen de las caries micropenetrantes cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductos dentinarios. En estos

casos, a la congestión sigue la infiltración, las hemorragias y los microabscesos.

Las pulpitis infiltrativas, hemorrágicas y abscedosas conducen a la pulpa a la necrosis, cuando no son intervenidas oportunamente. Una pulpitis abscedosa puede evolucionar hacia la ulceración por profundización de la cavidad de la caries.

Cuando la acción descalcificadora y toxicoinfecciosa de la caries vence la resistencia amelodentinaria, llega a la pulpa y la descubre, ésta se defiende en la medida de sus posibilidades a la congestión sigue casi siempre la infiltración con todas sus características, pero ya con pocas posibilidades de reparación completa pues las heridas pulpaes no cicatrizan por epitelización sino por calcificación y la regeneración de los odontoblastos es en éstos casos casi imposible debido a la infección. Si bien en la pulpitis (ulcerosa) la cicatrización espontánea es problemática, el muñon pulpar vivo puede mantenerse durante largo tiempo debajo de la zona inflamatoria limitrofe. Por encima de la misma, la ulceración queda en contacto con la cavidad bucal y a través de la comunicación se descombra el tejido necrótico. A veces llega a formarse una barrera cálcica que antes de completar el cierre de la brecha, es nuevamente destruida por el mismo proceso inflamatorio.

Las pulpas jóvenes de dientes con forámenes amplios con gran capacidad defensiva pueden evolucionar hacia la hiperplasia inflamatoria, proliferando o reabsorbiendo las paredes internas de la dentina, para emerger en la cavidad de la caries (pólipo pulpar). Aunque a veces se

produzca una aparente cicatrización con injerto de epitelio de la mucosa bucal, la destrucción de dentina continúa y el fin del pólipo es una nueva ulceración o la necrosis total.

Las pulpitis cerradas frecuentemente de evolución aguda, son las más dolorosas y las que más rápidamente llevan a la necrosis. Se destacan en ellas la congestión (hiperemia pulpar), la infiltración y los abscesos.

Las pulpitis abiertas son de evolución generalmente crónicas y poco dolorosas; predominan las ulceraciones y son mucho menos frecuentes las hiperplasias.

Hiperemia Pulpar. - La hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos.

Todos los agentes irritantes descritos como factores etiológicos de la pulpitis pueden provocar como primera reacción defensiva de la pulpa una hiperemia activa. El paso de la hiperemia a la pulpitis, que destaca en el estudio histopatológico las características propias de un cuadro inflamatorio puede no dar cambios a la sintomatología clínica y crear dudas con respecto a la conservación de la integridad pulpar.

Pulpitis Cerradas. - Cuando la congestión pulpar es intensa y persiste la causa que la originó; puede originarse una pulpitis hemorrágica con vasos trombosados e infiltración de hematíes en el tejido pulpar. Este trastorno lleva rápidamente a la necrosis pulpar. Clínicamente el diente afectado puede doler con el frío, el calor y en forma espontánea, con -

fundiéndose esta sintomatología con la de la pulpitis infiltrativa; por lo que solo se diagnostica pulpitis cerrada de evolución aguda.

En la pulpitis infiltrativa, originada a partir de la hiperamia, los signos característicos son el pasaje de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los capilares avanzada defensiva de la pulpa en la zona de ataque.

Tratándose de caries profundas micropenetrantes, la infiltración se circunscribe al lugar de la penetración toxicomicrobiana generalmente un cuerno pulpar. Se trata de una pulpitis parcial cerrada de evolución aguda.

Cuando la extensión del foco infiltrativo abarca la mayor parte de la pulpa coronaria antes de llegar a la abscedación, puede diagnosticarse microscópicamente una pulpitis infiltrativa cerrada total. Clínicamente la diferenciación entre una pulpitis infiltrativa parcial y una total es dudosa porque no siempre el dolor aumenta proporcionalmente a la extensión de la infiltración.

La pulpitis infiltrativa evoluciona hacia la abscedación y no existe comunicación con el medio bucal, el proceso de descombre debe producirse a través de las pequeñas vías apicales.

En caso de pulpitis abscedosas cerradas de evolución aguda, la zona odontoblástica subyacente a la caries está destruida.

Uno o varios abscesos presentan sus porciones centrales necróticas y rodeadas de la zona de infiltración.

Mientras que en la pulpitis parcial abscedosa la profundización de-

la caries puede provocar la apertura espontánea del absceso y la evolución hacia la pulpitis ulcerosa, en la poliabscedosa la necrosis es total por claudicación de la pulpa.

En las pulpitis abscedosas el dolor espontáneo y nocturno se hace más intenso que en las infiltrativas. El calor aumenta el dolor, que se vuelve intolerable y el frío, al contrario, puede producir algún alivio.

Pulpitis Ablertas. - Si un traumatismo brusco sobre la corona del diente pone al descubierto una parte de la pulpa y ésta no es intervenida inmediatamente, evoluciona hacia la pulpitis ulcerosa primitiva. La parte de la pulpa en contacto con el medio bucal presenta una zona necrótica con un tapón de fibrina y abundantes plocitos encerrados entre sus mallas. Por debajo de esta zona la primera infiltración del tejido pulpar es a predominio polinuclear, y luego sigue la congestión, que puede extenderse a la mayor parte del tejido pulpar.

La pulpa procura, en estos casos, cerrar la brecha formando tejido de granulación y una barrera cálcica, que le permitirá continuar el aislamiento con dentina secundaria para restituirse a su normalidad funcional. Sin embargo, esta reacción solamente se puede conseguir con una protección artificial adecuada y oportuna, que libere a la pulpa de nuevos traumatismos y de la penetración microbiana que trastorna el proceso de cicatrización.

Abandonada la pulpa, es decir sin tratamiento la zona necrótica lleva paulatinamente a la gangrena pulpar. En un número limitado de pulpas jóvenes, la ulceración primitiva evoluciona por proliferación hacia la

hiperplasia.

Las pulpitis ulcerosas originadas por un traumatismo evolucionan rápidamente hacia la cronicidad, y clínicamente sólo causan dolor al contacto con el extremo de un explorador o cuando aumenta la congestión por el taponaje que provoca el empaquetamiento de alimentos.

La pulpitis ulcerosa secundaria tiene igual final, pero distinto comienzo que la primitiva o traumática. Se originó por profundización de la caries en una pulpitis cerrada.

Es frecuente observar en pulpitis parciales abscedosas, la apertura del absceso, ubicado generalmente en un cuerno pulpar en la cavidad de la caries. Los dolores espontáneos ceden y el proceso evoluciona hacia la ulceración crónica.

La resistencia de la pulpa aumenta por la facilidad con que se descombran los restos necróticos del absceso hacia el exterior y es frecuente la formación de tejido de granulación con tendencia a la precipitación cálcica. Por detrás de esta barrera la zona de infiltración crónica, generalmente linfoplasmocitaria, puede proteger un muñon pulpar casi normal. Aunque microscópicamente la pulpa mejora con respecto a su situación anterior de pulpitis parcial abscedosa, estas pulpitis ulcerosas evolucionan rápida o tardíamente hacia la necrosis.

El pólipo pulpar o pulpitis crónica hiperplásica se origina de una ulceración primitiva o secundaria por proliferación de tejido conjuntivo, que hace emergencia en la cavidad de la caries. Se produce frecuentemente en una pulpa joven y bien definida, pues la proliferación indica en este

caso una defensa organizada. Sin embargo sabemos que la pulpa únicamente puede cicatrizar por calcificación y aislada del medio bucal; el pólipo solo evoluciona hacia una nueva ulceración y hacia la necrosis.

Clinicamente molesta aún menos que las ulceraciones y solo la exploración insistente provoca dolor. Resulta fácil de diagnosticar y su diferencia con el pólipo periodóntico se establece rápidamente con los medios corrientes de diagnóstico.

Necrosis y Gangrena Pulpar. - La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional. Se transforma en gangrena por invasión de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal, que provocan importantes cambios en el tejido necrótico.

En las necrosis pulpares pueden distinguirse fundamentalmente la coagulación y la licuefacción. Cuando predomina la coagulación los coloides solubles precipitan y forman en conjunto una masa albuminoidea sólida. Este tipo de necrosis puede observarse posteriormente a la acción de drogas caústicas y coagulantes.

Otras veces, en la necrosis de coagulación, el tejido pulpar se transforma en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis de licuefacción se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa simillíquida o casi líquida, como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. Este tipo de necrosis se encuentra con frecuencia después de un proceso alveolar agudo.

La acción en masa de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico

co provoca la gangrena, por descomposición de las protefmas y su putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que como el indol, escatol, cadaverina y putresina, son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares.

Estado Microbiológico. - El origen más frecuente de la enfermedad inflamatoria pulpar es la invasión bacteriana a través de la dentina en el proceso de la caries. Es evidente que destruido el esmalte en el proceso de la caries los gérmenes presentes en la superficie de la dentina pueden alcanzar la pulpa a través de los túbulos dentinarios.

La velocidad de penetración dependerá del número y virulencia de los gérmenes, el estado de calcificación de la dentina y de la efectividad en la reacción de la pulpa que trata de aislar las vías de comunicación con el medio bucal exitada por la acción de los distintos agentes irritantes.

El lactobacilo odontolítico, en número generalmente proporcional a la cantidad de caries en actividad, el estreptococo productor del ácido, el clostridea, el estafilococo, microorganismos integrantes del género *Nelsseria*, así como variedades de *Proteus* y otros han sido aislados de la dentina cariada.

De todos estos gérmenes, los estreptococos principalmente, pueden penetrar holgadamente a través de los túbulos dentinarios de tamaño normal y con mayor rapidez cuando el proceso de descalcificación y de proteólisis de la dentina avanza en profundidad.

A medida que la pulpa sede terreno en su posibilidad de aislarse de los distintos agentes irritantes que le trastornan, la acción toxicoinfec

cosa la alcanza directamente o a través de una dentina desorganizada. Sólo le queda la posibilidad de instalar y reforzar sus defensas en su propio tejido conectivo.

La necrosis de la pulpa permite la penetración toxicobacteriana - en la profundidad de la misma, en las paredes del conducto y en el tejido conectivo periapical.

CAPITULO IV

PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL.

Las lesiones de tejido conectivo periapical evolucionan en forma -- aguda o crónica, con características clínicas que frecuentemente respon-- den a estados anatomopatológicos definidos.

Las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa trau mática o medicamentosa.

Las periodontitis infecciosas son más frecuentes. Una pulpitis avanzada, la necrosis y la gangrena de la pulpa, la infección accidental durante el tratamiento de un conducto, la enfermedad periodontal avanzada y aún -- la anacoresis provocan la reacción del tejido periapical ante la acción toxicobacteriana.

Las periodontitis traumáticas se originan como consecuencia de un golpe, una sobre carga de oclusión, una restauración coronaria excesiva, - una sobreinstrumentación en la preparación quirúrgica del conducto o una sobre obturación del mismo que presione sobre el tejido conectivo periapical.

Las periodontitis de origen medicamentoso se producen por la acción irritante o cáustica de las drogas utilizadas para la desvitalización -- pulpar, medicación tópica o materiales de obturación de conductos radiculares.

Las periodontitis agudas evolucionan hacia la resolución o desencadenan el absceso alveolar agudo. Cuando la periodontitis adquiere las ca--

racterísticas de un proceso crónico formando tejido de granulación, puede evolucionar hacia la resolución o dar lugar al granuloma, al quiste apical, al absceso crónico y a la osteoesclerosis.

Conjuntamente con la lesión del tejido conectivo periapical, en el ápice radicular pueden producirse procesos de reabsorción y neoformación cementaria, que influyen en forma apreciable en la evolución de la patología de dicha lesión y en la reparación posterior en los tratamientos endodónticos.

Un trastorno crónico periapical puede agudizarse por la acción de nuevos agentes irritantes, y provocar una periodontitis aguda o un absceso alveolar.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES:

- a). - Periodontitis aguda y sub-aguda.
 - b). - Absceso alveolar agudo.
 - c). - Periodontitis crónica.
 - d). - Granuloma y quiste apical.
 - e). - Absceso alveolar crónico.
 - f). - Osteoesclerosis.
 - g). - Reabsorción cemento dentina externa.
 - h). - Hiper cementosis.
 - i). - Lesiones de etiología extrapulpar en la región periapical.
- a). - Periodintitis aguda y sub-aguda.

Es un estado inflamatorio del tejido que rodea la raíz, con las caracte

terísticas típicas de todo proceso agudo. Puede ser de origen infeccioso, traumático o medicamentoso, y aunque la primera respuesta del periodonto sea similar en todos estos casos, la intensidad y duración del daño provocado, así como el estado de las defensas orgánicas, hacen variar la reacción posterior de los tejidos, que evolucionan hacia los distintos procesos patológicos.

La periodontitis aguda apical de origen séptico es la que más frecuentemente se observa en endodoncia. Puede presentarse espontáneamente como consecuencia de una infección periodontal avanzada, ó bien producirse por la agudización de un proceso preexistente.

Cualquiera que sea la vía de llegada de las toxinas y de los gérmenes al periapice, las periodontitis sépticas agudas se caracterizan por la presencia de dichos agentes patógenos en el tejido conectivo que rodea al ápice radicular.

Histológicamente, el estado inflamatorio se aprecia por la hipermia de los vasos sanguíneos, el exudado y la presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleares en pleno tejido periodóntico.

Existe dificultad para establecer clínica y aún radiográficamente cuál es el límite de la inflamación del periodonto y el comienzo de la reabsorción en el hueso circundante.

Aunque el exámen radiográfico resulte negativo, en el exámen microscópico siempre hay mucha o poca reacción ósea a partir del comienzo de la infección.

La periodontitis aguda traumática puede ser provocada por agentes

de origen externo. Un golpe generalmente produce desgarramiento de las fibras periodónticas y pequeñas hemorragias por roturas de los capilares de esa zona. Un golpe muy intenso causa en algunos casos hasta la expulsión de uno o más dientes de sus alveolos y la fractura de la pared alveolar.

En los casos de traumatismos leves que son muy frecuentes los leucocitos se acumulan rápidamente en la zona dañada y fagocitan el tejido destruido. Nuevas fibras periodonticas formadas a expensas del tejido conectivo contribuyen a restablecer con toda premura la integridad del periodonto. Un proceso semejante de destrucción y regeneración de fibras periodónticas puede producirse cuando se separan bruscamente los dientes para la preparación y obturaciones de cavidades proximales. Si la reparación se logra en forma inmediatamente y bajo anestesia, el paciente no siente dolor; el traumatismo suele ser entonces más intenso debido a la falta de control.

Las sobrecargas de oclusión, la interposición extemporánea de algún alimento duro entre ambos arcos dentarios, y las sobreobturaciones en las caras proximales y oclusales pueden ser causa de una leve periodontitis aguda en su iniciación. Si la causa es rápidamente neutralizada, el periodonto se recuperará rápidamente sin dejar rastros del traumatismo, pero si persiste, la periodontitis evoluciona hacia el estado sub-agudo o crónico interesando al hueso circundante (granuloma, Osteoesclerosis).

Cuando por la intensidad y dirección del traumatismo se lesiona la pulpa al nivel del foramen apical, se produce generalmente la necrosis de

la misma en forma inmediata o a corto plazo. En caso de hemorragia, la sangre puede penetrar en el conducto y en la cámara pulpar coloreando la dentina y contribuyendo a la mortificación pulpar.

Aunque el diente no sea intervenido a tiempo, la periodontitis, suele desaparecer y sobrevenir una aparente tranquilidad clínica, con ausencia de sintomatología dolorosa.

Sólo persiste la insensibilidad pulpar y frecuentemente el cambio de color de la corona dentaria. Aún en la radiografía puede no observarse lesión en el periodonto ni en el hueso circundante.

Sin embargo producida la necrosis pulpar, la infección se agrega tarde o temprano para agravar la secuela del traumatismo.

Resulta difícil establecer en que momento y por que camino los microorganismos alcanzan la zona periapical.

Hay casos en que la corona del diente aparece intacta después de mucho tiempo producida la mortificación pulpar. A pesar de ello en cualquier momento, un absceso alveolar agudo permite establecer clínicamente y aún en el control microbiológico, el carácter infeccioso de la afección. Si la dentina está al descubierto por fractura de la corona, resulta fácil explicar la penetración microbiana ante la falta de defensa pulpar. Si la corona en cambio está aparentemente intacta, hay que pensar en el origen hematógeno de la infección (anacoresis), en la penetración toxicobacteriana a través del periodonto, o bien en una solución de continuidad en el esmalte que pasó inadvertida.

La periodontitis aguda traumática es también provocada por la ac-

ción de los instrumentos en el periodonto apical durante la preparación quirúrgica de los conductos radiculares. La sola extirpación de la pulpa produce un desgarramiento en la zona del ápice radicular, con hemorragia que penetra en el conducto. Cuanto más amplio sea el foramen apical y más profundamente llegue el extirpador, sobrepasando a veces la zona del ápice, mayor será el traumatismo. Además durante la preparación previa del conducto para su obturación, frecuentemente se traumatiza el periodonto apical con limas y escañadores.

Si a estos traumatismos quirúrgicos se le agrega la siembra de bacterias preexistentes o transportadas desde el medio bucal como consecuencia de una técnica operatoria incorrecta, la lesión periapical se agrava y su resolución espontánea es más problemática.

Finalmente la periodontitis aguda traumática puede producirse como consecuencia de una perforación lateral de la raíz durante la preparación quirúrgica del conducto. En estos casos, especialmente si la perforación ha sido hecha con una fresa, el traumatismo suele ser grande y la reparación difícil, aún en ausencia de infección.

La periodontitis aguda de origen medicamentoso se produce con mucha frecuencia durante los tratamientos endodónticos.

La gravedad del trastorno provocado en el periodonto está en relación directa con la potencia y concentración de la droga, con el tiempo de permanencia en el conducto radicular y con la amplitud del foramen apical. Las drogas empleadas para la desvitalización pulpar, para la desinfección de conductos radiculares y las incluidas en los materiales de obturación,

suelen producir inflamación aguda del tejido conectivo periapical.

Clinicamente, cualquiera que sea la etiología de la periodontitis -- aguda (infecciosa, traumática o medicamentos), los síntomas son semejantes en su iniciación y la intensidad del dolor depende del grado de inflamación.

b). - Absceso Alveolar Agudo.

Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante o la patogenicidad y la virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio agudo, el problema se complica, pues sobreviene la destrucción de tejido con la consiguiente acumulación de pus, que lleva a la formación del absceso alveolar agudo.

A la agravación de los síntomas clásicos de la periodontitis aguda - suelen agregarse el edema y la inflamación de los tejidos blandos de la cara. El pus acumulado busca un lugar de salida y generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa. El drenaje puede producirse espontáneamente, o ser provocado mediante una incisión simple del bisturí. La eliminación de pus trae un alivio rápido al intenso dolor, con lo cual se establece paulatinamente la normalidad clínica y se instala una lesión crónica periapical defensiva.

Cuando se perfora la tabla externa del hueso se abre el absceso en el surco bucal por dentro del labio o de la mejilla, que aparecen marcadamente adematizados y tensos. En el caso del incisivo lateral superior y de la raíz lingual del primer molar, el absceso suele perforar la tabla ósea - interna haciendo emergencia por debajo de la mucosa palatina.

Cuando los ápices de los premolares y molares superiores están en íntimo contacto con el piso del seno maxilar, puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal, a este absceso se le llama ciego y puede provocar una sinusitis de origen dentario.

En los dientes inferiores existe la posibilidad de que se forme un absceso cutáneo debido a la acumulación de pus debajo de la piel.

El absceso alveolar no sólo se origina por la agravación de una periodontitis aguda sino también con frecuencia por la agudización de una lesión crónica periapical generalmente infecciosa. El aumento de virulencia de los gérmenes y la disminución de la resistencia hística son las causas de esta agudización. En algunas ocasiones, posteriormente al tratamiento y obturación de un conducto infectado con lesión crónica periapical, se produce un absceso alveolar agudo por movilización de gérmenes residuales en la zona del periápice. El absceso puede evolucionar hacia la resolución sin dejar rastros, siempre que la intervención endodóntica haya sido un éxito.

Una complicación seria del absceso alveolar agudo, poco frecuente gracias a los antibióticos es la ostiomielitis aguda o crónica con necrosis de porciones más o menos extensas de hueso (secuestros). La falta de drenaje del pus, la poca resistencia orgánica y la virulencia y la patogenicidad de los gérmenes son las causas determinantes de la ostiomielitis, cuando no se interviene a tiempo con los medios terapéuticos adecuados.

c). - Periodontitis Crónica.

Es una inflamación del periodonto caracterizada por la presencia de

una osteitis crónica, con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación.

Las afecciones crónicas periapicales tienen la misma etiología que la aguda y pueden ser, por tanto de origen infeccioso, traumático o medicamentoso.

Los procesos agudos evolucionan hacia la resolución o hacia la cronicidad de acuerdo con la intensidad de acción y duración de los factores etiológicos que los originan.

En muchas ocasiones las afecciones crónicas periapicales son la prolongación de una periodontitis aguda o sub-aguda o un absceso alveolar agudo. Sin embargo pueden presentarse también en forma insidiosa, sin ninguna manifestación clínica aparente y como consecuencia de una acción infecciosa, traumática o medicamentosa prolongada y poco intensa, controlada por una defensa bien organizada del tejido conectivo periapical.

El tejido de granulación constituye la característica sobresaliente de los procesos inflamatorios crónicos. Es un tejido conectivo joven y muy vascularizado con función defensiva. Reemplaza el periodonto apical y el hueso alveolar a medida que lo reabsorbe. El color rojizo característico de este tejido se debe a la gran cantidad de capilares que lo irrigan, que se originan en los vasos sanguíneos por proliferación de las células endoteliales. Esta abundancia de capilares permite que las células encargadas de la defensa lleguen hasta la zona de ataque y entren en contacto con las bacterias y sus toxinas.

Al final del periodo inflamatorio agudo, los leucocitos polimorfonu

cleares que constituyan la primera línea de defensa del organismo contra la infección, degeneran y desaparecen en su mayoría y son reemplazados por los linfocitos, que predominan en el tejido de granulación. Aparecen también los macrófagos y células gigantes que tienen igualmente función fagocitaria, por lo cual colaboran en la eliminación de elementos de difícil reabsorción. Se desarrollan conjuntamente el tejido conectivo joven fibrilar con función esencialmente reparadora y que constituye la trama del tejido de granulación y reemplaza el tejido perdido.

d). - Granuloma y Quiste Apical.

De acuerdo con la intensidad y duración de la causa que la provoca, la lesión crónica periapical evoluciona controlada por las defensas del tejido que la rodea. El tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, constituye el granuloma apical típico, que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica y sin variar mayormente su diámetro, que generalmente oscila entre 3 y 10 mm.

La zona más vecina de foramen apical es generalmente la que presenta mayor infiltración, pues está en relación directa con la zona de ataque microbiano.

Se presentan casos de pulpitis crónica de larga duración, con infiltración del periodonto apical. Si la infiltración es acentuada y ha comenzado la reabsorción ósea, la lesión periapical se hace visible radiográficamente a pesar de la vitalidad residual de la pulpa. Clínicamente puede observarse reacción dolorosa a la exposición pulpar y aún dolores espontáneos por agudización de una pulpitis crónica preexistente.

Otras veces el periodonto apical solo está infectado en una pequeña extensión. Sin embargo por migración de los gérmenes o menor resistencia de los tejidos, es posible que el granuloma se desarrolle en una zona alejada del ápice radicular.

En un buen porcentaje de los granulomas se encuentran proliferaciones epiteliales extendidas en su masa que, en determinados casos, evolucionan hacia la formación quística.

Este epitelio se origina generalmente en los restos de Melassez, remanentes de la vaina de Hertwing, aunque en los granulomas o quistes supurados y fistulizados, puede injertarse por invaginación del epitelio de la mucosa en la cavidad del absceso.

Este quiste apical se desarrolla a expensas de los restos que contienen el granuloma, que tienden a formar cavidades quísticas. Puede originarse también en la cavidad de un absceso crónico, por epitelización de sus paredes. Se encuentra rodeado por una cápsula fibrosa.

La cavidad quística se encuentra tapizada por epitelio estratificado descamativo. Cavidad y epitelio tienden a aumentar de volumen a expensas del tejido de granulación rodeado por la cápsula fibrosa; es por eso que en los quistes de larga evolución la pared es muy delgada. Los cristales de colesterolina originados especialmente por la destrucción epitelial se encuentran también con mayor frecuencia en los quistes viejos.

e). - Absceso Alveolar Crónico:

Puede originarse por destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad de pus y restos de tejido necrótico, rodea

da de una membrana piógena sin epitelio. Esta característica la diferencia de una cavidad quística.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo en la cavidad del absceso, drenar por el conducto radicular o bien buscar salida a través de la tabla ósea y de la mucosa formando una fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

Cuando se establece el drenaje en un absceso alveolar agudo, puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó.

Luego de declinar la sintomatología clínica, el tejido de granulación que ocupa parte de la cavidad y continúa el drenaje a través de una fístula.

Todas las lesiones crónicas periapicales pueden agudizarse temporalmente en determinado momento de su evolución. En algunos casos, el drenaje se realiza por el conducto radicular sin ocasionar trastornos, pero esta vía pequeña suele taponearse durante la masticación, a la vez que la compresión moviliza los gérmenes hacia la zona apical. A esto se agrega la liberación de toxinas y gases que son también responsables de la agudización. El dolor intenso cede con la reapertura mecánica del conducto, que restablece el drenaje y libera los gases.

Los quistes también pueden infectarse si los gérmenes presentes en el conducto son impulsados a través del tejido de granulación y del epitelio.

f). - Osteoesclerosis:

Se atribuyen a una irritación débil y prolongada que en vez de reabsorber hueso, aumenta su calcificación.

En los granulomas y quistes apicales de larga evolución, cuyo cre-

cimiento se produce a expensas del hueso reabsorbido, suele observarse una zona de osteoesclerosis que rodea la lesión. Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma, que es reemplazado por nuevo hueso, observará radiográficamente la persistencia de la osteoesclerosis sin consecuencia clínica ni patológica.

g). - Reabsorción Cemento Dentinaria Externa:

Es una actividad corriente del periodonto como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos.

Las complicaciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos y las cargas oclusales la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos por la aparatología ortodóntica y la reimplantación dental, son factores etiológicos conocidos que permiten realizar un diagnóstico perfecto de la lesión. Además, la reabsorción radicular de los dientes temporales es un proceso fisiológico que implica una actividad periodontica semejante, en su mecanismo, a las reabsorciones patológicas.

Finalmente se producen reabsorciones cemento dentinarias externas, especialmente en las caras laterales de la raíz, que no obedecen a ningún factor etiológico conocido.

Estas reabsorciones llamadas idiopáticas, aparecen indistintamente en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico. En algunas ocasiones llegan a seccionar la raíz y reemplazan en ausencia de infección, los tejidos dentarios por nuevo hueso, con pérdida de la pieza dentaria.

Es también en estos casos donde resulta difícil establecer un diagnóstico diferencial entre las reabsorciones dentinarias internas avanzadas

y las reabsorciones cemento dentinarias externas producidas por el periodonto. Muchas lesiones diagnosticadas como reabsorciones internas pudieron haber comenzado en un punto no identificado del periodonto. Sólo con el examen microscópico podría establecerse el diagnóstico preciso.

La reabsorción cemento dentinaria externa como complicación de la caries penetrante depende también, de las relaciones de comunicación existentes entre el periodonto y el conducto radicular infectado a través del extremo apical.

El tejido conectivo periapical reabsorbe hueso con mayor facilidad que cemento. Por esta razón, ante la primera invasión toxicobacteriana -- originada en el conducto, el periodonto apical inflamado reemplaza el hueso alveolar por tejido de granulación con fines defensivos. Más lentamente la cara interna del periodonto reabsorberá el cemento apical. Si el conducto se comunica con el periodonto por un solo foramen, el tejido de granulación tratará de organizarse y controlar la infección, por su parte el cemento apical puede no resultar afectado por procesos de reabsorción y encontrarse libre de bacteria. En algunos casos debido a la disposición y resistencia de los tejidos periapicales, es posible que la acción de los gérmenes del conducto se localice en una zona alejada del foramen apical y origine un granuloma, visible radiográficamente sobre el ápice de un diente vecino.

Cuando la pulpa radicular termina en forma de delta, o cuando el -- conducto se desvía bruscamente en el ápice y desemboca en varios forámenes a un costado de la raíz, la acción tóxico-infecciosa alcanza al periodonto en una extensión mayor, a distintas alturas del extremo apical. En estos

casos la reabsorción radicular es más probable sino que también, luego de reabsorbido el cemento, pueden establecerse en la dentina expuesta nichos microbianos, que entorpecen la reparación periapical y apical posterior al tratamiento endodóntico. Por estas circunstancias la menor y mayor reabsorción radicular dependerá también la patogenicidad, cantidad y virulencia de los gérmenes presentes, y de la distinta reacción individual ante --- factores irritantes de acción semejante.

h). - Hipercementosis.

La hipercementosis o hiperplasia del cemento consiste en una excesiva formación a lo largo de la raíz en una zona determinada de la misma - o alrededor del ápice radicular.

Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar --- normal y aún en los no sometido a sobrecargas de oclusión.

También es frecuente observar hipercementosis periapicales en dientes con pulpa necrótica o gangrenada y con tratamiento endodóntico.

En estos últimos casos, la causa etiológica más aceptada sería la -- irritación prolongada que produce un agente nocivo. La respuesta reaccional del periodonto al formar cemento resulta semejante a la del hueso en -- la osteoesclerosis. Cuando en una hipercementosis periapical elementos -- del poder patógeno más elevado provocan una lesión inflamatoria de tejido-conectivo, como podría ser un absceso crónico fistulado, la reparación con el tratamiento exclusivo del conducto resulta muy problemático.

i). - Lesiones de Etiología Extrapulpar en la Región Periapical. - En las radiografías periapicales de los incisivos y caninos, especialmente infe

riores, se observan con bastante frecuencia áreas radiolúcidas circunscritas, en las que el hueso ha sido reabsorbido cuando su tamaño es pequeño y se encuentra ubicado muy cerca de un ápice radicular se confunden fácilmente en la investigación radiográfica, con el granuloma periapical. Sin embargo, la prueba clínica de la vitalidad pulpar de los dientes radiográficamente comprometidos permite comprobar que las pulpas responden normalmente a los distintos estímulos y son ajenas al proceso de reabsorción ósea. Controlando periódicamente la evolución radiográfica de estos trastornos durante varios años, se observa que en algunas ocasiones el hueso se regenera lentamente y recobra su radiopacidad normal.

Otras veces, la zona radiolúcida persiste, y se comprueba histológicamente la presencia de tejido fibroso o bien se extiende a una amplia zona de la mandíbula tomando un aspecto radiográfico típico de un quiste. Frecuentemente y con posterioridad a la etapa de reabsorción ósea, se forma abundante osteocemento que a veces cubre los ápices de dientes vecinos, que conservan su vitalidad pulpar.

Estos procesos de reabsorción y neoformación ósea han sido clasificados como osteofibrosis, cementomas o quistes traumáticos de la mandíbula, de acuerdo a su distinto desarrollo o etapas de su evolución estudiadas histológicamente.

Aunque diversos trastornos de origen orgánico se mencionan como posibles causas de esta afección, predomina la creencia, comprobada clínicamente en un apreciable número de casos controlados de que un traumatismo directo y menos frecuentemente, una oclusión traumática, originan-

pequeñas hemorragias en pleno tejido esponjoso, precursoras de la reabsorción ósea.

Suele encontrarse también en pleno tejido óseo y en la vecindad del ápice de un diente extraído hace tiempo, una zona translúcida de límites -- precisos rodeada o no de osteoesclerosis. Estas áreas radiolúcidas, poco frecuentes constituyen generalmente estados residuales de un proceso patológico periapical preexistente o de una intervención quirúrgica incompleta-reparada con nuevo hueso.

Estas pequeñas zonas circunscritas pueden estar ocupadas por tejido fibroso de cicatrización, no es posible realizar radiográficamente un -- diagnóstico diferencial y podría tratarse, en algún caso de algún quiste o -- foco de infección residual.

En alguna ocasión podría encontrarse durante el examen radiográfi -- co rutinario, una zona radiolúcida ubicada aproximadamente entre las raíces del incisivo lateral y el canino superior. Si los dientes afectados mantienen su vitalidad pulpar normal, puede pensarse en la presencia de un -- quiste glóbulomaxilar originado por restos epiteliales remanentes en esa -- región.

CAPITULO V

RECUBRIMIENTOS Y PULPOTOMIA

De todos los materiales conocidos hasta el presente, el hidróxido de Calcio es el que logra un proceso de curación más adecuado para la peculiar biología de la pulpa y es el que mayor porcentaje de éxitos ha dado, según los estudios y experimentaciones.

No debe usarse el comercial por sus impurezas, sino el químicamente puro. De fuerte alcalinidad (pH 12) tiene un franco poder bactericida y su efecto caústico produce una necrosis superficial, debajo de la cual se organizan las defensas biológicas de la pulpa. Se trata pues de hacer conscientemente un daño, de cuyo efecto resulta finalmente un beneficio. Pero no es la necrosis común, como la producida por el fenol, o la cauterización, la que beneficia, sino la producida por la alta alcalinidad del hidróxido de calcio y sus iones cálcicos, la cual conduce a la curación biológica de la herida pulpar. La alcalinidad en general ayuda a los tejidos y especialmente a la pulpa a organizar su barrera cicatrizal. Se cree que allí donde el hidróxido de calcio produce la alcalinidad óptima, se activa la fosfatasa, la que estimula la calcificación de la neodentina con fosfatos de calcio. Recomendamos el Pulpdent de Rower (suspensión y pasta), y el polvo químicamente puro de alguna casa conocida por sus productos de alta calidad.

Técnica del recubrimiento. - Se supone que el operador tiene una radiografía completa y otra interoclusal de la pieza por tratar, así como una prueba de vitalidad de la pulpa, si la pieza tiene caries profunda, de--

ben quitarse las paredes débiles del esmalte y toda la dentina cariada del --
 alrededor de la cavidad. Esta debe prepararse para no recurrir después --
 al recorte, que puede despegar el recubrimiento.

Desde luego se entiende que la herida se produjo en condiciones ---
 asépticas. Si hay contaminación no está indicado el recubrimiento, sino --
 la pulpotomía. Si existe ligera hiperemia, sobre todo en dientes jóvenes, -
 como en la caries profunda, conviene sellar herméticamente una torundita-
 con poca esencia de clavo, llenando el resto de la cavidad con eugenato de -
 zinc. A las veinticuatro horas, cuidadosa y asépticamente, se quitan el eu-
 genato y la torunda.

Los pasos de la técnica del recubrimiento son:

1. - (Se da por hecho que el campo está completamente aislado.)

En presencia de hemorragia se coloca sobre la herida una to-
 rundita estéril por unos minutos para absorber la sangre y --
 cohibir la hemorragia.

2. - Con una jeringa hipodérmica y aguja estériles (que siempre de-
 ben tenerse preparadas) y suero fisiológico en ampolletas - -
 (ó en su defecto una carpule de solución anestésica), se lava-
 sin presión la pulpa herida para arrastrar los pequeños coa--
 gulos y las astillas dentinarias. Se seca con torundas estéri--
 les.

3. - Se esterilizan a la flama las dos cucharillas del tamaño apropia-
 do. Se apartan para que se enfrien, cuidando que no se conta-
 minen los extremos.

4. - Ponemos en un campo estéril una gota de suspensión de hidróxido de calcio.
5. - Se recoge con una asa una pequeña cantidad y se deposita en la herida y sobre la dentina cercana a la comunicación pulpar.
6. - Se espera unos minutos a que se efectuó la penetración.
7. - Con la cucharilla se recoge una pequeña cantidad de polvo o --- pasta de hidróxido de calcio y se deposita sin presión sobre la capa anterior para formar una capa más gruesa de este material.
8. - Se espera a que seque y recogemos el exceso si se extendió en derredor.
9. - Se recubre herméticamente el hidróxido de calcio con eugenato de zinc.
10. - Si se trata de caries se obtura provisionalmente con cemento de oxifosfato de zinc.
11. - En los casos de muñón para corona anterior se recubre con una corona estética provisional y si es muñón para pieza posterior, se cubre con una corona de aluminio llena de óxido de zinc y eugenol.
12. - Ya sin grapa y dique de goma, se toman dos radiografías de la pieza y una prueba de vitalidad pulpar, se entiende que en los casos sin corona provisional y sin anestesia.

Proceso de cicatrización pulpar debajo del hidróxido de calcio.

Observamos una zona superficial llena de detritos (hidróxido de cal

cio, coágulos, masa fibrilar y a veces polvo de dentina).

Una capa de pulpa necrosada que llega a su máximo grosor a los 2 ó 3 días.

Capa de pigmentos sanguíneos por acción hemolizante del hidróxido de calcio, llamada línea de demarcación y de precipitación de proteinato de calcio.

Después de tres días empieza a organizarse la capa densa, con infiltración fibrinosa, aumento de vasos rodeados de linfocitos, células plasmáticas, formación de colágeno y tejido duro en desarrollo no mineralizado; la predentina que empieza a madurar a los siete días y se calcifica para formar la neodentina.

Capa dentinoblástica, diferenciada claramente en un mes, continuación de los dentinoblastos vecinos alrededor de la herida. Dentro de la pulpa vasos ligeramente dilatados, células exudativas.

EVOLUCION CLINICA.

1. - Tal vez el paciente sentirá unas ligeras molestias provocadas o espontáneas que desaparecen en unos días.
2. - A la prueba térmica puede responder la pulpa con mayor sensibilidad que los dientes vecinos, normalizándose en unos ocho días.
3. - La percusión es negativa.
4. - Al estímulo eléctrico la pulpa responderá más o menos igual que la de la pieza homóloga.

5. - La radiografía no mostrará engrosamiento periodontal.

6. - La radiografía ineteroclusal puede a los dos meses mostrar una nueva pared dentinaria que se engruesa lentamente.

Sucede a veces que no obstante la nueva barrera de dentina la pulpa sufre una involución prematura (atrofia, fibrosa, reticular, o cálcica) degeneración o franca necrosis.

La aparición de cualquier dato negativo o patológico postoperatorio inmediato o tardío, indicará el fracaso del recubrimiento, y según la indicación se ejecutará una pulpectomía cameral o total.

VENTAJAS DEL RECUBRIMIENTO.

Mantenimiento de la función normal de la pulpa, especialmente en dientes jóvenes para completar su calcificación radicular.

La sencillez y prontitud de su ejecución y economía.

Se evita la alteración del color en la corona.

Conservación de la resistencia de la corona.

PULPOTOMIA:

La pulpotomía es la extirpación de la porción coronaria de la pulpa viva, con objeto de eliminar la infección y la inflamación cerca del sitio de la exposición. Los muñones pulpares son tratados de tal forma que se produzca cicatrización con formación de un puente dentinario. Después de la cicatrización la función pulpar normal persiste y el desarrollo de la dentina y la raíz prosigue hasta que la madurez. La pulpotomía con hidróxido de calcio está indicada para el tratamiento de una exposición mecánica, cariosa o traumática de una pulpa viva, o en un diente cuyos ápices radiculares-

no se encuentran completamente formados.

Esta indicada en fracturas de incisivos jóvenes y en exposiciones - cariosas de todos los dientes permanentes jóvenes con vitalidad .

Las contraindicaciones para este tratamiento son un diente joven -- con una pulpa desvitalizada o en proceso de degeneración o un diente com-- pletamente formado y maduro susceptible de ser tratado, mediante pulpec-- tomía. Actualmente constituye un procedimiento aceptado realizar una pul-- potomía y terminar la obturación del conducto radicular una vez que los -- ápices radiculares se formen después de hacer una pulpotomía vital. Este -- procedimiento se realiza para permitir que la pulpa continúe depositando - dentina secundaria o reparativa, lo que permite la calcificación de la mayor parte del conducto radicular. Es importante no realizar esta pulpectomía - demasiado pronto . Deberá considerarse suficiente tiempo para que maduren -- las raíces y formen la suficiente dentina para conservar el diente y cualquier restauración coronaria extensa.

Procedimiento. - Para realizar una pulpotomía vital, el diente es -- anestesiado y se aplica el dique de caucho de la manera usual. Deberá em-- plearse una técnica rigurosamente aséptica para todo el procedimiento. Se establece el contorno de la cavidad y se retira toda la caries. La cavidad-- se esteriliza nuevamente antes de retirar el techo de la cámara pulpar. Es importante que el techo de la cámara sea retirado completamente, ya que es difícil extirpar la pulpa coronaria cuando existen proyecciones dentinarias. La pulpa es amputada hasta el nivel de los orificios de los conductos radi-- culares con un excavador de cuchara afilado o una fresa de bola grande a --

baja velocidad. En dientes anteriores la pulpa coronaria es extirpada hasta la constricción, que se presenta internamente a nivel de la unión de corona y raíz. El sangrado se controla irrigando con peróxido de hidrógeno y secando con una torunda de algodón estéril. La cámara pulpar deberá estar limpia y seca con muñones visibles limpiamente cortados a la entrada de cada conducto. Estos muñones deberán ser cubiertos con una capa de uno o dos mm. de hidróxido de calcio. El hidróxido de calcio puede ser aplicado como polvo, o puede ser mezclado hasta tomar consistencia de pasta con agua destilada o solución anestésica, y colocada con un instrumento plástico. Una vez que el hidróxido de calcio sea puesto en contacto con los muñones pulpares, se les sella con cemento de óxido de zinc y eugenol, una base permanente y una restauración. Es importante hacer un sellado permanente del diente para evitar la percolación, ya que muchas pulpotomías fracasan debido a la pérdida de la restauración temporal. Las radiografías posoperatorias y de control completan el procedimiento.

Se considera que una pulpotomía vital ha sido venturosa si el diente permanece clínicamente y radiográficamente sano. No deberá presentarse sensibilidad al frío, al calor o a la percusión. Aproximadamente seis semanas después deberá haber pruebas radiográficas de la formación de un puente de dentina y una región periapical normal. El desarrollo continuo de la raíz deberá ser evidente también en exámenes posteriores. Aunque los dientes con pulpotomías conservan su vitalidad, las pruebas de vitalidad normales con vitalómetro eléctrico y las pruebas al frío y al calor estarán alteradas como no existe pulpa en la corona del diente, suelen presentarse reacciones reducidas o tardías.

CAPITULO VI

PULPECTOMIA

- a). - Instrumentación.
- b). - Anestesia.
- c). - Técnica.

La pulpectomía o extirpación de la pulpa consiste en la remoción -- total de una pulpa viva, normal o patológica, de la cavidad pulpar de un --- diente. Algunas veces se le denomina desvitalización dicha intervención y - diente muerto, desvitalizado o sin vitalidad al diente cuya pulpa falta o se - ha extirpado.

Las indicaciones para la pulpectomía son: pulpitis, exposición pul- par por caries, erosión, abrasión o traumatismo, extirpación pulpar inten- cional para colocar una corona o un puente.

La pulpectomía requiere un conocimiento especial de la anatomía de los conductos y una gran dextritud para operar con instrumentos delicados en una zona tan pequeña como son los conductos radiculares.

INSTRUMENTACION Y MATERIAL ESPECIAL.

1. - Espejo bucal, para obtener mayor visibilidad.
2. - Pinzas de curación, cuyo uso es especial para la especialidad. - Estas pinzas deben ser con ranuras en las puntas de trabajo, - con el objeto de asir mejor las puntas absorbentes y de guta-- percha.
3. - Explorador, que sirve para explorar los tejidos duros, y loca-

lizar la entrada de los conductos; también sirve para remover obturaciones entre una sesión y otra.

4. - Excavador para remoción de caries y reblandecer la gutapercha, cuando esto se requiere.
5. - Obturador doble, para gutapercha y cavit.
6. - Eyector de saliva.
7. - Jeringa Carpule con agujas cortas y largas.
8. - Jeringa hipodérmica de 5 ó 10 cc.
9. - Agujas hipodérmicas núm. 22, 24 y 26 anguladas rectas y des--
puntas para la irrigación de conductos.
10. - Fresas de diamante y de carburo, de bola y de fisura, de dife--
rentes tamaños, para el acceso a la cavidad pulpar.
11. - Grapas universales y especiales para aislar la pieza a tratar.
Con las siguientes grapas se puede aislar cualquier pieza dentaria:
 - a). - Grapa 26 S.A. White, para molares superiores e inferiores con gran destrucción coronaria.
 - b). - Grapa 201 S.S. White, también para molares sup. e inf.
 - c). - Grapa 206 S.S. White, para premolares superiores e inf.
 - d). - Grapa 209 S. S. White, para incisivos y caninos y también para premolares.
 - e). - Grapa 211 S.S. White, para piezas anteriores, tanto superio--
res como inferiores.
 - f). - Grapa 1A de Ivory, para piezas anteriores, tanto sup. como in--
feriores.

- g). - Grapa O de Ivory, para piezas anteriores superiores e inf.
- 12). - Pinzas porta grapa. La más recomendable es la de Ivory.
- 13). - Pinza perforadora para dique de goma
- 14). - Arco para mantener el dique de goma en posición correcta. -
De los más conocidos el de YOUNG y OSTBY.
- 15). - Tijeras para cortar el dique de goma.
- 16). - Topes que pueden ser metálicos o de goma.
- 17). - Sondas de las cuales existen las siguientes:
- a). - Sonda lisa, que sirve para el caterismo o exploración de los -
conductos radiculares, cavometría y para llevar puntas absoru
ventes dentro del conducto.
- b). - Sonda escalonada que se utiliza para bombear el cemento dentro
del conducto.
- 18). - Extractor, llamado también tiranervio. Se fabrica haciendo --
muescas en un alambre de acero, elevando sus bordes cortan-
tes hasta producir una serie de pías alrededor de la columna.
Se emplea para extirpar el tejido pulpar y para la remoción -
de escombros y puntas absorventes.
- 19). - Instrumentos ampliadores de conductos radiculares.
- a). - Escariador, consta de un vástago triangular y con espirales --
abiertas. Se fabrica aplanando la superficie de un alambre de
acero carburo para formar una columna piramidal y después-
torciéndola de manera que de la espiral resultante de los bor-
des se produzcan una serie de estrías cortantes.

El escariador es un instrumento cortante, que sirve para ampliar - los conductos radiculares y para remover obturaciones de gutapercha. Sus espirales por ser más espaciadas que las espirales de la lima, permiten - retirar mayor cantidad de tejido dentinario. Los movimientos que se le -- dan son: impulsión y rotación de un cuarto a media vuelta y tracción. Además no se debe introducir el escariador con mucha fuerza para no dificultar la vuelta y evitar que se rompa el instrumento.

b). - Limas, son de tres tipos: lima común, lima de púas o de cola-de rata y lima de Hedstrom.

La lima común es similar en cuanto a su diseño y manufactura al -- escariador, con la diferencia de que su vástago es cuadrado; por lo tanto -- sus espirales son cerradas y menos flexibles que los escariadores.

La lima de púas tiene muchas salientes finas en el tronco y es más-rígida que la lima común.

Por último la lima tipo Hedstrom, está formada en espiral por pe-- queños conos superpuestos, con el filo en la circunferencia de su base. Es muy quebradiza y poco flexible.

Los movimientos que se deben dar a éstos instrumentos son: impul-- sión y rotación de media a una vuelta, cuando se emplea la técnica del uso-exclusivo de las limas, a la vez que se hacen movimientos de tracción y -- presión sobre las paredes del conducto al extraer el instrumento. Los mo-- vimientos deben ser de impulsión tracción y presión sobre las paredes del-conducto, cuando se emplea la técnica de escariadores y lima.

Los instrumentos ampliadores se fabrican en diferentes longitudes,

grosos y marcas.

20. - Obturadores de conductos, núm. 2, 3 y 4.

Entre los materiales especiales tenemos.

1. - Toalla de algodón o de papel estériles para el campo.
2. - Puntas absorbentes de diferentes grosos.
3. - Torundas de algodón de diferentes tamaños.
4. - Conos de gutapercha y de plata de diferentes grosos.
5. - Gutapercha para la obturación temporal.
6. - Oxido de zinc y eugenol en pasta, para la obturación temporal.
7. - Cemento para la obturación de conductos radiculares.
8. - Medicamentos para la irrigación de conductos: Zonite, agua oxigenada y bidestilada.
9. - Solución desinfectante: mertiolate en solución para la desinfección del campo.
10. - Cemento de fosfato de zinc.
11. - Tripticasa soya y agar para cultivo.

b). - Anestesia. - La pulpectomía se efectúa corrientemente con anestesia local; la anestesia general se emplea muy poco. Para preparar el diente cuya pulpa deba ser extraída, se usó arsénico, paraformaldehído y dia-termia.

Anestesia por Infiltración. - Consiste en inyectar un anestésico local en los tejidos blandos a nivel del ápice radicular. Probablemente es el método más simple, seguro y rápido de anestesia para extirpar una pulpa. Si hay dolor, la inyección de un anestésico lo suprime y prepara la pulpa para

su extirpación inmediata. La inyección se hace como para una extracción, insertando la aguja a nivel del surco bucal, ligeramente hacia mesial del diente a anestesiar y llevándolo hacia el ápice radicular hasta encontrar hueso. Se recomienda una solución que provoque una anestesia efectiva de larga duración, como la lidocafna al 2% (xilocaína) con 1:100 000 de apinefrina, aunque también pueden ser eficaces otros anestésicos locales.

En la mayoría de los casos en dientes superiores es innecesario -- dar una inyección por palatino, aunque a veces se requiere esta anestesia complementaria debido a la participación de fibras nerviosas periodontales en la inervación pulpar. Aunque la inyección se efectúe con los mayores -- cuidados puede no lograrse una anestesia completa. Se hará entonces una -- inyección suprapariostica insertando la aguja en la proximidad del ápice, -- por debajo del periostio y depositando lentamente alrededor de 1 cc. de solución.

Anestesia Regional. - Debido a la densidad de la tabla ósea externa la anestesia por infiltración no es satisfactoria en la región posterior de la boca, particularmente para extirpar pulpas en molares y premolares inferiores. En estos casos se usa preferentemente la anestesia regional del -- nervio dentario inferior y del bucinador.

Si la inyección ha sido realizada, en forma correcta, la anestesia regional probablemente es la más efectiva para extirpaciones pulpares, particularmente en piezas posteriores.

Si la anestesia fuera insuficiente, una inyección complementaria en las papilas mesial y distal con la aguja dirigida hacia el ligamento periodon

tal procurará una anestesia satisfactoria.

La inyección debe realizarse lentamente a presión, con el objeto de forzar la solución a través la parte más porosa del hueso en la cresta mandibular.

Anestesia Intrapulpar. - Es la anestesia directa a la pulpa puede emplearse cuando queda sensibilidad luego de una anestesia, por infiltración o regional, si la pulpa no está muy infectada. Esta técnica se efectuará únicamente si la exposición pulpar es suficientemente grande para admitir una aguja; sin embargo, una exposición muy grande puede provocar el reflujo de la solución haciendo una penetración poco o nada del líquido en la pulpa. En muchos casos, es necesario doblar la aguja casi en angulo recto con el eje de la jeringa, esto se realizará con las pinzas para algodón, una firme presión sobre la aguja hasta doblarla en el angulo deseado. Se introduce la aguja en la cámara pulpar a través de la exposición; se coloca un rollo de algodón sobre la cavidad y se le mantiene presionado para evitar el reflujo de la solución o también se sella la aguja con gutapercha en la cavidad y se descarga rápidamente una o dos gotas de la solución anestésica dentro de la pulpa.

A veces es dificultoso obtener una anestesia perfecta con un anestésico local, por la inflamación de los tejidos que deben ser inyectados. Esto se observa frecuentemente en casos de pulpitis aguda o de absceso alveolar agudo.

c). - Técnica de la pulpectomía. - Se preparará el acceso a la cavidad de la manera habitual. Se eliminará el techo de la cámara y la parte --

bulbosa de la pulpa que llena la cámara, se removerá con cucharillas filosas. Luego se explorará el conducto radicular con una sonda lisa. Esto -- ayudará a desplazar el tejido pulpar lateralmente "Creando un camino" para el tiranervios que se colocará a continuación. Además dará mejor idea de la amplitud y dirección del conducto radicular, si existe obstrucción, -- etc...

La selección del tiranervios del tamaño adecuado para la extirpación de la pulpa es un punto importante. Un tiranervios muy grueso no extirpará todo el tejido pulpar o lo forzará apicalmente a medida que entra en el conducto; también puede trabarse cuando se rotan en el conducto y romperse. En cambio si es muy delgado no enganchará el tejido pulpar lo suficiente para removerlo. Los tiranervios se fabrican en gran variedad de tamaños, desde el n.º 3 al extragrueso.

Es preciso tener cuidado al emplear tiranervios muy finos, pues -- pueden romperse con una gran facilidad.

Debe darse una vuelta completa al tiranervios dentro del conducto para enganchar fuertemente la pulpa y luego extirparla. Por eso ha de ser más delgado que el conducto; de lo contrario se trabará en las paredes del mismo, pudiendo romperse al girar. En algunos casos, conviene primero ensanchar el tiranervios y extirpar el tejido lacerado sin correr riesgo de rotura. En la extirpación de pulpas vivas el tiranervios debe colocarse solo hasta el comienzo de la constricción del conducto radicular, generalmente un milímetro antes de llegar al ápice radicular.

Cuando el conducto es excepcionalmente amplio, como sucede en los-

dientes jóvenes, aún cuando el tiranervio sea grueso, puede resultar insuficiente para enganchar o remover el tejido pulpar relativamente voluminoso. En estos casos, deben introducirse dos tiranervios rotando uno alrededor de otro hasta enganchar y remover el tejido pulpar. Si el ápice radicular no estuviera totalmente formado y el foramen apical fuera aún amplio, se hará todo lo posible para dejar algo de tejido pulpar, en los 2 o 3 milímetros apicales, a fin de posibilitar el desarrollo del ápice.

La hemorragia que sigue a la extirpación de la pulpa se cohibe con puntas absorbentes secas estériles, cada una se dejará en el conducto un minuto. Cuando la hemorragia es abundante, podrá llevarse hasta el muñón pulpar mediante puntas absorbentes una solución al 20% de ácido tánico en glicerina o epinefrina al 1:100.

Cuando la hemorragia es persistente debe sospecharse la presencia del extremo o de remanentes de la pulpa. En conductos estrechos se coloca primero la punta absorbente en el conducto y una bolita de algodón estéril saturado con epinefrina. Una vez cohibida la hemorragia; el conducto se irriga, se seca y se sella con una curación. El tipo de curación dependerá del caso. Si a habido mucho traumatismo, podrá aplicarse una curación suave, como eugenol o esencia de clavo. Si la pulpa está previamente infectada, deberá sellarse con cresatina o con una mezcla poliantibiótica.

Si no hubiera sintomatología dolorosa, el diente deberá obturarse inmediatamente después de obtenido el cultivo negativo. Si hubiera dolor, el conducto deberá secarse con puntas de papel estéril y luego sellarse con una curación sedativa, como eugenol o esencia de clavo. Cuando haya habi-

do exceso de medicación, deberá sellarse una punta absorbente estéril sin ninguna droga. El conducto puede obturarse tan pronto este estéril y asintomático.

Los distintos pasos de una extirpación de la pulpa viva pueden resumirse de la siguiente manera.

A). - PRIMERA SECCION.

Consultar la radiografía. Todos los instrumentos que se emplean en el conducto deben prepararse con topes para no sobrepasar el ápice; es fundamental en todo momento una técnica aséptica rigurosa.

1. - Anestesiarse la pulpa con anestesia infiltrativa o regional.
2. - Colocar el dique de goma y esterilizar el campo operatorio.
3. - Esterilizar la cavidad con cresatina.
4. - Abrir la cámara pulpar con fresas estériles hasta obtener acceso directo a todos los conductos. Extirpar el contenido de la cámara pulpar con excavadores estériles. En los dientes multirradiculares, exponer la cámara pulpar primeramente a la altura del conducto más amplio, es decir al palatino en los molares superiores o el distal en los molares inferiores.
5. - Explorar el conducto con sondas lisas, marcadas según la longitud correcta del diente; seguir luego con un tiranervios de tamaño adecuado y extirpar la pulpa de los conductos; si fuera muy estrecho para admitir un tiranervios, deberá ensancharse hasta el calibre de un instrumento del núm. 25 (no. 3 de -

la serie convencional) y luego remover los restos del tejido pulpar con un tiranervios. Absorber la sangre de los conductos con puntas absorbentes estériles. En casos de hemorragia intensa, determinar si quedan restos pulpares.

6. - Tomar una radiografía con el instrumento en el conducto radicular, ajustado a la longitud del diente. Registrar la longitud en la historia clínica del paciente. Examinar la radiografía y en caso necesario ajustar los instrumentos a la longitud corregida. Registrar la longitud corregida en la ficha del paciente.
7. - Irrigar el conducto con una solución de agua oxigenada y de hipoclorito de sodio.
8. - Ensanchar el conducto con escariadores y limas. Comenzar siempre con los instrumentos de tamaños menores sin interrupción de tamaños.
9. - Irrigar varias veces el conducto con una solución de hipoclorito de sodio y agua oxigenada. La última solución empleada debe ser hipoclorito de sodio. Secar el conducto.
10. - Colocar un anodino, antiséptico o poliantibiótico adecuado en una punta absorbente. Eliminar cualquier vestigio de medicación en las paredes cavitarias con cloroformo. Colocar una holita de algodón en la cámara pulpar.
11. - Sellar la curación con una capa interna de gutapercha y una externa de cemento temporal.

B). - SEGUNDA SESION.

1. - Aplicar el dique y esterilizar el campo operatorio.
2. - Retirar la curación y si las condiciones clínicas son satisfactorias, tomar un cultivo.
3. - Técnica de Cultivo.
 - a). - Limpiar con alcohol la superficie del diente, secar con una bolita de algodón estéril.
 - b). - Con una pinza para algodón recién esterilizada, introducir en el conducto una punta de algodón estéril para eliminar los restos de medicamento. Repetir esta operación 2 ó 3 veces utilizando una punta por vez.
 - c). - Introducir en el conducto lo más que se pueda una punta absorbente estéril sin traumatizar los tejidos periapicales. Dejarla por lo menos un minuto. Si al retirarla estuviera humedecida con exudado, colocarla en un tubo con medio de cultivo estéril, luego de flamearle los bordes, y reponer el tapon.
 - d). - Pegar una etiqueta al tubo de cultivo para su identificación y colocarlo en la incubadora.
4. - Sellar el medicamento con 2 capas, una interna de gutapercha y una externa de cemento temporal.
5. - Pedir al paciente que vuelva después de 4 días ó más.

C). - TERCERA SESION.

1. - Examinar el tubo de cultivo:

a). - Si está estéril y el diente no tiene sintomatología obturar el conducto radicular.

b). - Si hubiera proliferación bacteriana, efectuar otro cultivo.

2. - En caso necesario ensanchar más el conducto.

3. - Irrigar el conducto radicular.

4. - Sellar los antibióticos con doble capa.

5. - Cuando se obtenga cultivo negativo y el diente no presente sintomatología, se podrá obturar el conducto en la sesión siguiente.

CAPITULO VII.

APICECTOMIA.

Apicectomía es la amputación del ápice dentario (que comprende - los últimos dos o tres milímetros de la raíz).

INDICACIONES:

Consideramos solo cuatro principales:

- a). - Imposibilidad de pasar la porción apical del conducto para - llegar al periápice patológico por alguna de estas causas:
 1. - Una gran constricción de esta parte del conducto.
 2. - Fuerte curvatura o angulación de esta parte.
 3. - Obstrucción por un trozo de instrumento roto que no se logra quitar por la vía cameral ni por el foramen expuesto.
 4. - Perforación apical con impedimento de encontrar y tratar la parte terminal del conducto.
- b). - Fractura apical con muerte pulpar y alteración paraendodoncica.
- c). - Paraendodontitis en un diente que tiene obstruido el acceso - normal al conducto del ápice con:
 1. - Pivote.
 2. - Sub-obturación de cemento de oxifosfato o puntas de plata fijadas con el mismo cemento que hace imposible el - quitarlas.

3. - Calcificación del conducto.
 4. - Instrumento fracturado que se halla alojado firmemente en el tercio medio del conducto.
- d). - Fracasos regenerativos paraendodóncicos, no obstante que se haya repetido el tratamiento y obturación del conducto y hasta efectuado el raspado parirradicular.

VENTAJAS:

1. - Puede evitar la extracción de un órgano dentario útil.
2. - Puede salvar un diente que soporta una prótesis.
3. - Posibilidad de hacer el tratamiento en una sola sesión, cuando se es indispensable.
4. - Posibilidad de llevarse todas o casi todas las ramificaciones del conducto principal.
5. - El gran porcentaje de los éxitos que se puede alcanzar.
6. - Puede ejecutarse con una sola radiografía preoperatoria, y en el peor de los casos, sin ella, en lugares en donde no existe aparato de Rx.
7. - Mayor facilidad y seguridad en el sellamiento del conducto.

DESVENTAJAS:

1. - El riesgo de todo acto quirúrgico, aunque este riesgo sea muy pequeño.
2. - Clerto estado de angustia del paciente antes o durante la operación.

- 3.- Molestias postoperatorias en algunos pacientes.
- 4.- Frecuentemente perdidas de día de trabajo, ó de vida social.
- 5.- Cierta posibilidad de estos accidentes:
 - a).- Desvitalización pulpar de los dientes contiguos.
 - b).- Incorregible oclusión traumática.
 - c).- Infecciones paraendodónticas agudas.
 - d).- Edos generales en malas condiciones.
 - e).- Condiciones anatómicas que aunque no sean contraindicaciones absolutas, pueden dificultar mucho la ejecución correcta de la apicectomía, como en molares inf. en las raíces palatinas de los superiores y terceros molares - en general.

La apicectomía no puede considerarse aisladamente sin la correcta conductoterapia, con la cual está tan estrechamente ligada, que sus éxitos dependen primordialmente de ella. Una y otra son en realidad, dos tiempos de un mismo tratamiento.

Los dos tiempos de este tratamiento pueden, unas veces, y deben en otras, efectuarse en una sola sesión y en los demás casos, (obstrucción del conducto) se llevan a cabo en dos o más sesiones.

Desde el punto de vista práctico, y siempre que sea posible, debe preferirse efectuar estos dos tiempos del tratamiento en tres sesiones.

PRIMERA SESION:

Preparación biofísica del conducto hasta dos milímetros antes del-

foramen, o hasta donde lo permite el caso, e inserción de una mecha de para-monoclorofenol alcanforado.

SEGUNDA SESION:

Obturación del conducto, presionando para condensar la gutapercha sin que esta pueda pasarse el foramen.

TERCERA SESION:

La apicectomía propiamente dicha. Técnica quirúrgica de la apicectomía.

Ante todo debe tenerse una buena historia clínica, estudio radiográfico (Diferentes ángulos), adecuada selección del armamentario, así como ayudante adiestrado; haberse formado un plan de acción y emplear todas las reglas de limpieza quirúrgicas.

LOS PASOS DE LA TECNICA SON:

1. - Anestesia. - La anestesia que debe ser regional e infiltrativa local, profunda, prolongada. (Xilocaina con epinefrina).
2. - Preparación del campo. No solamente la mucosa intraoral debe ser desinfectada, sino también los labios y la parte descubierta de la cara.
3. - Incisión. - La incisión mejor es la semilunar, hasta el periostio, con la convexidad hacia el plano oclusal, y pasando por la mitad de la raíz de longitud media. Por lo general es de unos dos centímetros de largo, que puede extenderse en anchura y en altura en caso necesario.

4. - Separación del colgajo. Con un separador de periostio, se levanta el colgajo y apoyando el instrumento sobre el maxilar, sirve para mantener alejado dicho colgajo con el fin de no maltratarlo. Se puede usar el separador de Sargenti que separa el labio y el colgajo.
5. - Trepanación. - A veces falta una parte de la lámina externa y queda descubierta una porción de la raíz. En este caso con un cincel bien afilado de presión manual, se levanta el tejido óseo que cubre el ápice. En otro caso, se hacen cuatro o más perforaciones con fresa esférica, sobre la cuál el ayudante proyecta con una jeringa suero fisiológico para evitar el calentamiento. Al unir las perforaciones con cincel se descubre la lámina que cubre el ápice. Cuando es necesario se puede ampliar la ventana con un alveolotomo o cincel. Siempre se ha de procurar no herir elementos vecinos importantes. La penetración ósea debe ser suficiente para manejar fácilmente los instrumentos, pero no hay necesidad de una gran comunicación que abarque los diámetros de toda la zona rarefaciente.
6. - Corte del Apice. - Con una fresa de carburo de fisura cónica, de tamaño mediano, nueva, se corta el ápice (generalmente de 2 o 3 milímetros de longitud). En los raros casos cuando es necesario este corte se hará un poco antes:
 - a). - De la invencible constricción.
 - b). - De la marcada curvatura o angulación.

- c).- De la perforación radicular y
- d).- Del pequeño fragmento instrumental.

Si este fuera grande, el corte se hace igualmente a los dos o tres milímetros y con una pinza se tira del fragmento (o se mete) hasta sacarlo.

En el caso de haberse previamente obturado el conducto hasta donde fué posible, se secciona un poco antes de donde acaba la obturación.

En la fractura apical, basta quitar el fragmento suelto, y regularizar los bordes de la fractura.

7. - Raspado perirradicular, se raspa con cucharillas apropiadas, especialmente por el lado lingual de la raíz, y se tapona la cavidad con gasa enbebida en agua oxigenada, que se deja por unos cinco minutos, para la hemostasia.

8. - Tratamiento del conducto. - Cuando el conducto ya fué tratado y obturado antes; en este caso se sella con instrumento caliente la gutapercha que aparece en el nuevo foramen.

Cuando el conducto fué preparado pero falta obturarlo. En este caso; se recorta un poco el tejido óseo alrededor del nuevo extremo radicular, con el fin de que la sangre escurra sin penetrar en el conducto; se rodea esta porción radicular con una tirita de gasa enbebida en agua oxigenada; se seca bien el conducto y obturamos.

Cuando nada se a hecho al conducto; existen tres posibilidades.

- a). - Una vez echa la apicectomía, el acceso es normal a toda cavidad pulpar por la cámara, y se hace la conductoterapia usual.
- b). - El acceso es solamente a la terminal del conducto por el nuevo foramen, debido a las obstrucciones (como en el diente por pivote, en el obturado con cemento de oxifosfato, y en el que tiene calcificación subtotal de la cavidad pulpar). En este caso el tratamiento es retrógrado, es decir del foramen hacia dentro.

Cuando el conducto es muy corto, se amplía con una fresa de cono invertido y se obtura con amalgama de plata, la que se lleva en pequeñas porciones para evitar al máximo que se riegue alrededor de la raíz.

Si la porción del conducto por tratar no es corta, se doblan en ángulo recto unas limas de mango largo, de diferentes calibres y se ensancha, se alisa, se irriga, se seca, se desinfecta y se obtura el conducto condensando lateralmente pequeños conos de gutapercha. Se cortan los extremos y se sella con instrumento caliente.

9. - Desinfección de la Dentina. En la punta de un palillo se lleva solución de nitrato de plata sobre la dentina radicular descubierta, y con eugenol llevado en otro palillo se reduce la sal argéntica.
10. - Limpieza del campo abierto. - Después de esperar unos tres minutos, se hace la limpieza de la cavidad con agua bidestilada o suero fisiológico y se raspa de nuevo el fondo para

provocar una ligera hemorragia y consecuente coágulo.

11. - Suturas. - Se adapta el colgajo en su lugar y se sutura con se da negra, primero en su parte media, y se completa la sutu ra a uno y otro. En la mandíbula se requieren más puntos de sutura.
12. - Canalización. - Si a habido canalización perirradicular, in- - sertamos una tira de gasa con Dentalone hasta el fondo de la cavidad, pasando por la parte más baja de la incisión, para canalizar y sedar la herida.
13. - Control. - Se toma una radiografía de control.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS:

1. - Es conveniente advertir al paciente que no se alarme si des- - pués nota dolor, inflamación de la región y ligera hemorra- - gia.
2. - Se prescriben analgésicos, según necesite el paciente.
3. - En el mismo día se aplican fomentos fríos, durante veinte mi nutos, con intervalos de una hora.
4. - Dieta líquida o blanda.
5. - Los días siguientes y mientras dure la inflamación, se recu - rre a fomentos calientes por fuera y baños de la herida con so lución salina.
6. - Si se desea o conviene, se administran antihistamínicos.
7. - La canalización se quita a las 48 horas.

8. - Los puntos de sutura se eliminan a los cuatro o cinco días.
9. - Revisión clínica y radiográficas periódicas.

El proceso de regeneración ósea se verifica en el lapso de seis a doce meses. El periodonto también se regenera, y sobre la superficie dentinaria, se deposita neocemento, no así sobre el extremo de la obturación que se cubre de tejido fibroso cicatrizal.

Los éxitos de la apicectomía alcanzan el 98%. Clínicamente los dientes son asintomáticos. Los estudios radiográficos e histológicos demuestran que los tejidos perirradiculares se regeneran y normalizan.

Los fracasos se deben principalmente a la defectuosa obturación del conducto y se manifiestan en infección paraendodónica con su zona radiolúcida y a veces fistulización. Se debe en estos casos, volver a tratar el conducto con mayor ensanchamiento y correcta obturación.

CAPITULO VIII.

CONCLUSIONES.

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 como lo mencionamos anteriormente en el tratamiento específico, así como las medidas de conductometría en dicho tratamiento será un fracaso absoluto, dando como resultado pérdida de tiempo y causando al paciente desconfianza.

El trabajo dental bien sea por error en el tratamiento endodóntico, por la aplicación indebida de fármacos o por el uso de materiales de obturación tóxicos pulpaes, entre otros factores puede lesionar la pulpa como se ha expuesto anteriormente.

El tratamiento no debe iniciarse hasta que el diente esté totalmente asintomático, es decir, atacar la causa, ya sea dolor, infección, etc..

Un tratamiento endodóntico es una operación delicada y la instrumentación del conducto debe ser una operación precisa con el objeto de no sobrepasar el ápice y crear una sobreobturación que haría el problema del diente mucho mayor, y como consecuencia rehacer el tratamiento.

El éxito del tratamiento endodóntico no depende solamente de la ex

tirpación de la pulpa sino también del estado de la salud del periodonto - - apical siempre y cuando esté libre de infección o inflamación, es decir, - tenemos que instituir un tratamiento vinculado; la enfermedad pulpar y la - periodontal, ya que si baja el nivel de uno de ellos ya sea el apical o perio - dontal no fracasará el tratamiento completamente pero sí gran parte.

Existen diversos traumatismos de los dientes por causa de caries - o infección que llegan a causar neuralgias en otras regiones del cuerpo. - En ocasiones el dolor llega a la nuca, al hombro, al ojo, a la porción de - la espalda, y hasta el pecho haciéndonos pensar que este último dolor se - debe a un problema cardiovascular, siendo su origen la causa de infección - dental. Es por ésto y como lo mencionamos antes de hacer el diagnóstico - preciso, para esto nunca debemos hacer a un lado la historia clínica; así - como poner especial atención al estudio radiográfico, ya que puede consi - derarse como un paso del tratamiento para hacer de éste un éxito.

BIBLIOGRAFIA .

PRACTICA ENDODONTICA
Louis I. Grossman

ENDODONCIA.
Oscar A. Maisto

ENDODONCIA Y ENFERMEDADES PULPARES
Ortiz y Gutiérrez.

ENDODONCIA PRACTICA
Ivry Kuttler.

ANESTESIA DENTARIA
José Luis Pagano.