

2ej' 307



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 N I

FRANCO CHAVEZ JORGE

ZAMBRANO VERGARA RAUL

México, D. F.

Marzo de 1982



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.

" S U M A R I O "

- I. INTRODUCCION.
- II. EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA PULPAR.
- III. ESTUDIO FISIOLÓGICO Y ANATÓMICO PULPAR.
- IV. TOPOGRAFIA ANATÓMICA DE TODOS LOS ORGANOS DENTARIOS.
- V. HISTORIA CLINICA.
- VI. INFLAMACION.
- VII. ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES:
 - a) Físicas b) Químicas c) Biológicas.
- VIII. PATOLOGIA PULPAR:
 - PREPULPITICAS; HIPEREMIAS:
 - a) Activa (Arterial)
 - b) Pasiva (Venosa).
 - PULPITICAS; PULPITIS:
 - a) Pulpitis aguda - serosa.
 - b) Pulpitis aguda - supurada.
 - c) Pulpitis crónica ulcerosa.
 - d) Pulpitis crónica hiperplástica.
 - POSPULPITICAS:
 - a) Necrosis.
 - b) Gangrena.
 - c) Degeneraciones.
 - d) Resorción interna y externa.

IX. PATOLOGIA PERIAPICAL:

- a) Periodontitis.
- b) Absceso alveolar agudo.
- c) Absceso alveolar crónico.
- d) Granuloma.
- e) Quiste apical.

X. INSTRUMENTAL USADO EN ENDODONCIA:

- a) Instrumental de diagnóstico.
- b) Instrumental para aislar el campo opera
torio.
- c) Instrumental para anestesiar.
- d) Instrumental para la preparación de con
ductos.
- e) Instrumental de obturación.

XI. MATERIALES DE OBTURACION.

- a) Requisitos que deben reunir los materia
les de obturación.
- b) Materiales usados más recientemente en
endodoncia.

XII. TECNICAS DE OBTURACION EN ENDODONCIA.

XIII. CONCLUSIONES.

XIV. BIBLIOGRAFIA.

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

La Odontología ha ocupado un sitio respetable junto a otras especialidades médicas en la ciencia y arte de curar.

Es por esto, que siendo la endodoncia una de las principales ramas conservadoras, por eso, el principal interés por la elaboración de esta tesis, ha sido el de llevar un mensaje de lo realmente importante que es la conservación de los órganos dentales dentro de la cavidad oral, así como su salud.

Debido a que el tratamiento de conductos radiculares es la fase final de un tratamiento endodónico, que consiste en el cierre hermético de un conducto radicular. Logrando que el diente se conserve, no sufra más dolor, sirva para una restauración, y así siga cumpliendo sus funciones dentro de la cavidad oral.

Es por eso que se obtura un conducto, con el fin de evitar el paso de microorganismos, sustancias tóxicas, u exudados, y para facilitar la cicatrización y reparación periapical por los tejidos conjuntivos.

Recopilaremos los datos más recientes para elaborar esta tesis, y esperando que la realización de ésta, sirva como guía al lector, para así comprender lo fundamental y la importancia de esta ciencia.

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA PULPAR.

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida fetal, alrededor de la octava semana, que es cuando se aprecian los -- primeros comienzos de la papila dental, en la re-- gión de los incisivos, y más tarde en los otros -- dientes.

La primera indicación es una condensación y - proliferación de elementos mesenquimatosos por debajo del epitelio adamantino interno, la cual se - convertirá en la futura pulpa dental. Las fibras - de la futura pulpa dental son finas y demasiado -- densas en relación con el tejido que la rodea; estas se dirigen hacia el centro de la papila dental y son precolágenas o sea, reticulares o argirófi-- las. Existen fibras colágenas únicamente donde las fibras siguen a los vasos sanguíneos.

Conforme al desarrollo del germen dentario, - la pulpa se vasculariza cada vez más, hasta que -- las células se modifican en células estrelladas -- del tejido conjuntivo (fibroblastos).

Entre las células pulpares y el epitelio existe un espacio denominado membrana basal o limitante. El mesénquima que rodea la parte externa del - diente en formación se condensa y se torna más fibrosa, a esto se le llama "saco dental", y será el futuro ligamento periodontal.

La pulpa como ya se mencionó anteriormente, - proviene del mesénquima de la papila dental embrio-- naria, y llena la cavidad de la pulpa que incluye la cámara principal de la misma y los conductos de las raíces.

Histológicamente, la pulpa está formada por -

células y material interial intercelular; las célu las se parecen a células mesenquimatosas por su -- forma (estrelladas) pero no por sus potencialida-- des, con fibras reticulares y colágenas finas en -- una substancia fundamental metacromática. Además -- hay también linfocitos y macrófagos, en la perife-- ria, por abajo de la dentina, se encuentre una hi-- lera de células cilíndricas, semejantes a las epi-- teliales, son los odontoblastos de origen mesenqui-- matoso. Cada odontoblasto tiene una o más extensio-- nes citoplásmicas largas, que se extienden en el -- techo dentinal; son las fibras dentinales de Tom-- hes. El cuerpo celular de los odontoblastos tiene un núcleo de situación basal, mitocondrias impor-- tantes y un aparato de Golgi. Los odontoblastos -- rigen la formación de dentina.

De hecho una sola arteriola de pared delgada y dos vénulas penetran en la cavidad de la pulpa a través de los conductos radiculares para alimentar un amplio lecho capilar en la cavidad pulpar, con capilares que se extienden entre los odontoblastos y debajo de los mismos.

Hay nervios amielínicos que acompañan a los -- vasos sanguíneos, y pequeños nervios sensitivos -- mielínicos que acaban en forma de terminaciones li-- bres alrededor de los odontoblastos.

El dolor, evidentemente, se percibe dentro de las fibras de dentina y el estímulo pasa luego a -- los nervios. Con la edad, la cavidad pulpar suele hacerse menor por la formación de dentina en la pe-- riferia y entonces se observan fibras de colágena -- gruesa.

FISIOLOGIA DE LA PULPA.

Consideramos a la pulpa como un órgano muy importante en la integración del diente. Sus funciones principales son:

- a) Función formativa.- La pulpa tiene como función el estar formando dentina durante la vida del diente.
- b) Función defensiva.- Adquirida del sistema reticuloendotelial para proteger a la pulpa de cualquier organismo patógeno.
- c) Función nutritiva.- Por medio de la corriente sanguínea nutre a los odontoblastos; y por meedio de la circulación linfática, nutre a la dentina.
- d) Función sensorial.- Su principal elemento que lo integra es el dolor, por medio de éste va a reaccionar a estímulos exteriores y a todo tipo de agresión que haya hacia el diente.

ESTUDIO ANATOMICO DE LA PULPA.

En el centro de la corona del diente y circun-
dada por la dentina, se encuentra una cavidad que
se conoce como "cámara pulpar". Este pequeño recin-
to está ocupado totalmente por la pulpa dentaria.

La cámara pulpar es la reducción de la cavi-
dad ocupada por la papila dentinaria. Es la por-
ción del folículo que estando dentro del saco den-
tario se fue cubriendo y encerrando con una capa -
de tejido duro, o sea la dentina, producida por la
misma pulpa.

El proceso va conformando la cavidad pulpar,
al ir reducida por la constante calcificación de -
fuera hacia dentro, y en capas concéntricas incre-
mentales. Esto explica porque la cavidad conserva
la misma forma externa del diente.

Se estudian dos partes de la pulpa; la por- -
ción coronaria y la radicular.

La primera porción coronaria, es un recinto o
cavidad que toma la misma forma de la corona, más
o menos cuboide, con pequeñas variantes, según el
diente que se trate.

Siendo una cavidad, está circundada por pare-
des, las cuales toman su nombre de acuerdo con la
nomenclatura de las caras de la corona que les co-
rresponde: cuatro son axiales tales como labial o
vestibular, lingual, mesial, distal. Las otras dos
son perpendiculares a éstas; se trata de las caras
oclusal y cervical, esta última corresponde al cue-
llo del diente.

La pared que corresponde a la cara oclusal,
cuando existe se llama techo de la cavidad, y la -

pared que corresponde al cuello, se llama piso o fondo de la misma. En el techo existen unas prolongaciones de la cámara pulpar también ocupadas por la pulpa, llamadas cuernos de la pulpa. Están dirigidas hacia la cima o vértice de las cúspides de la corona, que corresponden a cada uno de los lóbulos de crecimiento. Estos cuernos son formaciones anatómicas que deben tenerse en cuenta para cualquier intervención clínica en la corona de un diente.

En los dientes anteriores unirradiculares, la cámara pulpar no tiene techo ni piso, debido a la conformación de estos dientes, pero si existen los cuernos de la pulpa.

La segunda porción de la cavidad pulpar corresponde al conducto radicular. Es ligeramente conoide o tubular, y como embudo sale del fondo o piso de la porción coronaria, después de recorrer el trayecto longitudinal del cuerpo radicular termina en el foramen apical, al cual comunica con el exterior y es el sitio por donde penetra el paquete vasculonervioso que nutre y sensibiliza a la pulpa.

La forma del conducto radicular depende de la que tiene la propia raíz y, además, de que sea único en ella. Algunas raíces tienen dos conductos.

En los dientes de la primera dentición, algunas veces los conductos radiculares de los molares, semejan una ranura siguiendo siempre la forma externa laminada de la raíz.

Cuando los conductos son bífidos, pueden unirse en el ápice y tener un solo foramen o terminar cada cual en el propio.

El foramen apical considerado clásicamente es

único para cada conducto, pero con frecuencia termina con un número indeterminado de conductillos colaterales; se le conoce como foraminas (delta -- apical). Esto es considerado un hecho normal y -- constante.

Podría decirse que cada diente tiene una forma particular de cámara pulpar.

También se encuentran en los molares conductos inconstantes que salen del piso de la cámara pulpar, pero no corresponden a las raíces y terminan en la bifurcación de ellas. Estos conductos no constituyen anomalías; pueden considerarse como diferentes y raras fisonomías.

Las cámaras pulpares y los conductos radiculares de todos los dientes siempre tendrán algunas variantes anatómicas.

IV. Topografía Anatómica de todos los órganos dentarios.

GENERALIDADES.

Para poder efectuar un tratamiento Endodóntico es necesario tener el conocimiento de la anatomía pulpar así como de sus conductos radiculares.

Estos conceptos básicos de la anatomía deben preceder a todo tratamiento endodóntico, especialmente en dientes posteriores que al tener varios conductos, necesitan para ser tratados correctamente, que el profesional tenga una idea cabal de su topografía.

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR

Este diente tiene solo un conducto radicular que se continúa con la cámara pulpar, es recto, cónico y va estrechándose a medida que se aproxima al ápice, en ocasiones el ápice se desvía y el conducto acompaña a esta desviación de la raíz. A veces suele observarse conductos laterales y ramificaciones. En un corte mesiodistal presenta tres cuernos y a veces dos.

DIMENSIONES Su tamaño Total es de 22.5 mm.
MEDIAS: Longitud de la Corona de 10.0 mm.
 Longitud de la Raíz de 12.5 mm.

INCISIVO LATERAL SUPERIOR

Presenta las mismas características anatómicas que el central superior, pero su tamaño es proporcionalmente más reducido. Este diente presenta una desviación del ápice radicular hacia distal que es muy frecuente por lo cual el conducto suele terminar lateralmente.

DIMENSIONES Su tamaño Total es de 22.0 mm.
MEDIAS: Longitud de la Corona de 8.8 mm.
 Longitud de la Raíz de 13.8 mm.

CANINO SUPERIOR

Tiene un solo conducto radicular que es bastante más largo que el del central y lateral y se encuentra en el centro o sea paralelo al eje longitudinal del diente, en la porción coronaria es achatado mesiodistalmente, pero al alcanzar el ápice toma forma cónica, tiene solamente un cuerno pulpar colocado en el centro de la corona. Su cámara pulpar es ancha en sentido labiopalatino.

DIMENSIONES MEDIAS:

Su tamaño Total es de	26.8 mm.
Longitud de la Corona	9.5 mm.
Longitud de la Raiz	17.3 mm.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR

Tiene dos raíces y dos conductos radiculares, más o menos cónicos, el conducto palatino es más amplio y accesible que el bucal, éste puede presentar un solo conducto o tres como consecuencia de la bifurcación de la raíz vestibular. Los conductos se fusionan a distinta altura de la raíz ó luego de comenzar fusionados se dividen complicando el acceso a los ápices radiculares.

DIMENSIONES	Su tamaño Total es de	21.0 mm.
MEDIAS:	Longitud de la Corona	8.0 mm.
	Longitud de la Raiz	13.0 mm.

SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR

Tiene una raíz y un solo conducto radicular, es angosto en sentido mesiodistal, pero demasiado ancho en sentido vestibulo palatino. En ocasiones se pueden localizar dos conductos.

DIMENSIONES	Su tamaño Total es de	21.5 mm.
MEDIAS:	Longitud de la Corona	7.5 mm.
	Longitud de la Raiz	14.0 mm.

PRIMER MOLAR SUPERIOR

Tiene tres raíces y tres conductos radiculares, la raíz palatina es la más larga, la mesial y la distal son de la misma longitud, el conducto palatino es amplio y recto el distovestibular está

achatado en sentido mesidistal y suele bifurcarse a distinta altura de la raíz. La cámara pulpar - - tiende a encontrarse mesializada, por esto el cuer no pulpar mesiobucal se presenta más prominente.

DIMENSIONES MEDIAS:

Su tamaño Total es de	22.0 mm.
Longitud de la Corona	7.7 mm.
Longitud de la Raiz	14.3 mm.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR

Es similar al primero, tiene tres conductos - radiculares y no es rara la fusión de los dos vestibulares, constituyendo un conducto bastante am-- plio.

DIMENSIONES MEDIAS:

Su tamaño Total es de	20.7 mm.
Longitud de la Corona	7.2 mm.
Longitud de la Raiz	13.5 mm.

INCISIVO CENTRAL INFERIOR

Presenta un solo conducto radicular el cual - es achatado en sentido mesiodistal, cuando se acen túa este achatamiento puede llegar a bifurcarse y formar dos conductos uno vestibular y otro lingual, en sentido labial el conducto parece estrecho la - cámara pulpar es cónica hacia incisal adelgazándose en dirección apical.

DIMENSIONES MEDIAS:

Su tamaño Total es de	20.7 mm.
Longitud de la Corona	8.8 mm.
Longitud de la Raiz	11.9 mm.

INCISIVO LATERAL INFERIOR

Presenta las mismas características anatómi--

cas, siendo su diferencia que es un poco más largo y su raíz se inclina hacia distal en el tercio apical.

DIMENSIONES MEDIAS:

Su tamaño Total es de 22.1 mm.
 Longitud de la Corona 9.6 mm.
 Longitud de la Raíz 12.5 mm.

CANINO INFERIOR

Generalmente tiene un solo conducto, pero algunas veces posee dos. El porcentaje varía mucho - según los anatomistas desde un 8% hasta un 40%. -- Puede presentarse con dos raíces, lógicamente con dos conductos. Su raíz es larga como en el superior.

DIMENSIONES Su tamaño Total es de 25.6 mm.
 MEDIAS: Longitud de la Corona 10.3 mm.
 Longitud de la Raíz 15.3 mm.

PRIMER PREMOLAR INFERIOR

Por lo general tiene un solo conducto, la posible presencia de dos conductos, tan importante - en Endodoncia, Excepcionalmente puede tener tres - conductos.

DIMENSIONES Su tamaño Total es de 22.4 mm.
 MEDIAS: Longitud de la Corona 7.8 mm.
 Longitud de la Raíz 14.6 mm.

SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR

Con todas las características del primero, so lo un poco más largo.

DIMENSIONES Su tamaño Total es de 23.0 mm.
 MEDIAS: Longitud de la Corona 8.0 mm.
 Longitud de la Raíz 15.0 mm.

PRIMER MOLAR INFERIOR

Presenta dos raíces, en la mesial hay dos conductos uno vestibular y otro lingual bien delimitados y estrechos, en la raíz distal puede presentar un solo conducto amplio y aplanado en sentido mesiodistal ó dos conductos uno vestibular y otro lingual. En muchos casos la presencia de dos conductos distales, coincide exactamente con la existencia de una raíz accesoria, lingual.

DIMENSIONES MEDIAS:

Su tamaño Total es de 21.0 mm.
 Longitud de la Corona 7.7 mm.
 Longitud de la Raíz 13.3 mm.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR

Presenta abundantes variaciones en el número y disposición de sus conductos.

DIMENSIONES MEDIAS:

Su tamaño Total es de 19.8 mm.
 Longitud de la Corona 6.9 mm.
 Longitud de la Raíz 12.6 mm.

V. HISTORIA CLINICA.

La anamnesia tiene una importancia fundamental porque contribuye a reconstruir la evolución del proceso mórbido: con lo cual nos ayuda a realizar una Terapéutica efectiva. La Historia Clínica Endodóncica nos ayuda a conocer los signos y síntomas que tengan relación con una afección pulpar o de diente con pulpa necrótica, esto lo obtendremos mediante el interrogatorio y una exploración minuciosa del paciente.

Para iniciar la Historia Clínica debemos anotar primero los datos de identificación como: nombre, ocupación, dirección, teléfono, motivo de la consulta, etc. También se anotarán los datos obtenidos por el interrogatorio y exploración clínica, los diagnósticos etiológicos, y definitivos, la morfología y longitud de los conductos y plan de tratamiento. Se hará constar las fechas del comienzo y finalización del tratamiento, los de cada cita y trabajos realizados en las mismas; anotaremos la evolución clínica del diente en tratamiento.

Las radiografías serán convenientemente archivadas y seriadas por riguroso orden cronológico de cada una de las secuencias obtenidas durante el tratamiento: Preoperatorio o diagnóstico., conductometría, Conometría, Obturación, Postoperatorio.

El tipo de examen incluye la Historia Clínica del diente en cuestión y la historia del estado de salud general del paciente.

La Historia Dental, como se mencionó anteriormente, incluye Etiología, Sintomatología, Inflamación, Interpretación Radiográfica, nos permite determinar los factores etiológicos que han conducido al estado clínico actual. Las preguntas que se

deben incluir en cada cuadro anterior son ya conocidas y claras, por lo cual no es necesario una descripción detallada.

En el estado general de salud del paciente -- tiene gran importancia por la relación que guarda nuestra salud bucal con el resto de el organismo y por ayudarnos a prevenir las complicaciones que podríamos tener en una intervención por falta de algunos datos de importancia.

Antecedentes: Se ha de preguntar, si durante su infancia padeció faringitis, o amigdalitis frecuentes, también la fiebre reumática aguda, por haber dolor en las articulaciones y fiebre, lo que nos lleva a averiguar algún trastorno cardíaco.

En pacientes con antecedentes reumáticos, podemos descubrir posibles lesiones cardíacas y si se juzga necesario para protección del paciente, se le administrará inyecciones intramusculares de penicilina previamente a cualquier tratamiento.

Si los antecedentes revelan que se trata de un paciente, muy aprehensivo, la premedicación con un barbitúrico adecuado, tomado media hora antes de la operación disminuirá mucho las dificultades en el curso de ella.

En el amplio uso de antibióticos actual, debemos preguntar específicamente al paciente si presenta alguna sensibilización a alguno de ellos, especialmente a la penicilina.

En algunos casos nos encontramos con enfermedades infecciosas específicas tales como pleuresia, poliomielitis, tuberculosis, gonorrea, y que nos producen frecuentemente trastornos articulares, por lo tanto será muy importante familiarizarse ==

con esta información para que nos ayude a hacer un diagnóstico correcto.

Traumatismo: Si el paciente explica que ha sufrido un traumatismo que ha alterado la función de ciertas articulaciones se deberá tomar en cuenta - para no pretender asociar dicho trastorno con una supuesta infección focal en uno o más dientes con la pulpa afectada.

Operaciones: Si ha sido operado nos interesa saber la tolerancia que pueda tener frente a los anestésicos locales; puede explicar también si ha presentado hemorragias excesivas, síncopas frecuentes o inflamación postoperatoria.

Enfermedades Cardiorrespiratorias: Las afecciones tales como expectoraciones, dificultades respiratorias, sudores nocturnos, inflamación de los tobillos, nos permitirá pensar en una posible existencia de enfermedades o alteraciones cardiacas; debemos preveniros y evitar desencadenar una bacteremia transitoria que podría causar directa o indirectamente una endocarditis bacteriana subaguda.

Huesos y Articulaciones: En cuanto a las enfermedades de la infancia, traumas y otros como posibles factores etiológicos en diversos tipos de enfermedades articulares, hay que establecer la posible relación entre dientes infectados o tóxicos y las enfermedades articulares de tipo infeccioso.

Alteraciones Neuromusculares: El sistema neuromuscular nos da la medida de la resistencia general del paciente; por lo tanto es importante la información obtenida sobre posibles cefaléas, vértigos, insomnios, espacios ausentes, nerviosidad, fatiga, neuralgias o defectos en órganos sensoriales.

VI. INFLAMACION

Es una respuesta específica del organismo, -- que provoca una reacción local tanto en los tejidos vasculares como en los de sostén, produciendo un exudado y siempre está causada por daño.

FACTORES QUE DETERMINAN UNA INFLAMACION.

Se consideran causas de inflamación:

- 1.- Agentes biológicos, toxinas y otros agentes vivos.
- 2.- Agentes físicos, calor, frío, energía, radiante, estímulos eléctricos.
- 3.- Agentes químicos, ácidos, bases, venenos.

REACCIONES FISIOLOGICAS Y MORFOLOGICAS A LA LESION.

Siempre que las células o tejidos experimentan lesión o destrucción se desencadena una serie, integrada de fenómenos que comienza por la liberación de sustancias vasoactivas.

Estos fenómenos son:

- 1.- Dilatación arterial, en ocasiones precedida por vasoconstrucción pasajera.
- 2.- Aumento del riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.
- 3.- Dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares.
- 4.- Exudado de líquido (paso del líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada) que contiene todas las proteínas del plasma (albúmina, globulina, fibrinógeno).
- 5.- Concentración o glomeración de hemáties en los

capilares.

- 6.- Retardo o éstasis del riego sanguíneo en ocasiones llega al estancamiento completo.
- 7.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación).
- 8.- Migración de leucocitos de los vasos hacia el foco inflamatorio, en primer lugar salen los polimorfonucleares, seguidos de monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

Muchas de estas modificaciones comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez diferente y se manifiestan en el orden presentado.

CAMBIOS MICROSCOPICOS.

Los primeros cambios microscópicos en los tejidos inflamados resultan de la dilatación y la congestión notables de capilares y arteriolas de la zona atacada, los vasos están distendidos por eritrocitos y los tejidos en el sitio lesionado son separados por acumulación de líquido cada vez más abundante. Al ocurrir además en el tejido conectivo, fibrocitos y fibrillas de colágena quedan separados por espacios transparentes, lo cual produce aspecto laxo reticulado.

En las primeras horas de la lesión inflamatoria, los polimorfonucleares emigran a través de las paredes vasculares y toman disposición principalmente perivascular (paredes de los vasos afectados). Con el tiempo emigran hacia el foco central de la reacción y se acumulan en gran número, en el término de 24 a 48 horas; se presentan monocitos e histiocitos entremezclados con los neutrófilos. En la reacción aguda completamente desarrollada, los polimorfonucleares tienden a orientarse hacia el centro del foco y los mononucleares ocupan sitios

más periféricos.

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda la que ocurre en piel y tejido subcutáneo se caracteriza por cinco signos fundamentales que son:

- 1.- Calor
- 2.- Rubor
- 3.- Tumor
- 4.- Dolor
- 5.- Disminución de la función.

El calor y rubor, dependen de la vasculación aumentada en zonas lesionadas. El exudado de líquido y la producción local, de edema causan tumefacción localizada a tumor.

Disminución de la función.

Probablemente resulte de la participación de las fibras nerviosas, y por el aumento o tumefacción local que mecánicamente atenúa la función.

CAMBIOS VASCULARES.

Los primeros cambios que se observan en un proceso inflamatorio agudo son vasculares y consisten en vasoconstrucciones momentánea y vasodilatación progresiva que afecta arteriolas, capilares y vénulas del sitio lesionado y del área vecina que la rodea. La vasodilatación se acompaña de aumento en el flujo circulatorio, lo que resulta en mayor perfusión del área lesionada. Al mismo tiempo hay en la permeabilidad del hecho vascular periférica, especialmente de las vénulas con salida de plasma al espacio intersticial (edema) y aumento en la viscosidad de la sangre, lo que disminuye la velocidad circulatoria.

Los vasos mencionados son cilindros de pequeño, calibre que consisten en una capa aplanada de endotelio adyacente a la sangre que fluye, sostenida por membrana basal de fibras de reticulina y colágena. Las venas excepcionalmente difieren en estructura de los capilares, excepto porque son de mayor calibre y poseen más abundantes fibras colágenas.

MEDIADORES QUIMICOS EN LA REACCION VASCULAR INICIAL.

La inflamación comienza en la célula y los mediadores químicos de la inflamación tienen origen celular. Algunos mediadores o la mayor parte de ellos se han descubierto dentro de las células completamente formadas o como precursores. Se pueden situar a los mediadores químicos en determinadas regiones de la célula sobre todo en las mitocondrias y los lisosomas.

Dentro de los mediadores químicos de la inflamación incipiente tenemos: HISTAMINA, SEROTONINA, (5-hidroxitriptamina). Hay histamina, en muchos tejidos, no se ha delucidado su acción en las células normales. Dos clases de células la poseen invariablemente; los leucocitos y basófilos de la sangre sobre todo durante la leucemia mieloide y las células cebadas particularmente de la piel, dado que también elaboran un anticoagulante. La hiperina, es atractivo que las células cebadas ayudan a mantener líquida la sangre circulante, al expulsar cantidades diminutas de heparina hacia el plasma cuando pasa a su lado. Se ha aceptado en general que el mediador químico principal de la inflamación es la histamina. En la actualidad, se ha aceptado que la histamina probablemente inicie pero no mantenga las reacciones vasculares.

Se ha pensado en la serotonina, como posible mediador de la reacción inflamatoria incipiente. - La serotonina al igual que la histamina, se observan en las células cebadas.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA REACCION VASCULAR TARDIA Y CONTINUADA.

Algunas inflamaciones duran poco tiempo y desaparecen en término de horas, un día o algo más, la mayor parte duran muchos días o semanas, otras se destacan por comienzo tardío.

Entre las posibles sustancias que se consideran mediadores de acción duradera destacan: Polipeptidos y enzimas "Leucotoxina y Bradicinina".

En la bradicinina tenemos un mediador químico de la inflamación que explica las relaciones vasculares y leucocíticas de la lesión tisular.

MIGRACION DE LEUCOCITOS.

En estado normal, hay migración pequeña pero constante de leucocitos de los vasos de menor calibre a los espacios tisulares adyacentes. Participan polimorfonucleares y monocitos en la migración y en algunas es bastante notable, sobre todo en la piel, tejido subcutáneo y paredes del aparato alimentario, la lesión aumenta mucho la migración.

Un carácter notable de la inflamación es la acumulación de abundantes leucocitos en el foco dañado, sobre todo cuando las células han muerto. Dado que los leucocitos, son fagocíticos, suponemos que la migración y la acumulación son un mecanismo muy importante de defensa que tiene el propósito de destruir y neutralizar los agentes que causaron

el daño. La migración también tiene papel importantísimo en la substitución de células lesionadas -- pues los restos de naufragio deben eliminarse para que se puedan ser substituídas por tejido neoformados.

ADHERENCIA DE LEUCOCITOS AL ENDOTELIO DE REVESTI-- MIENTO DE LOS VASOS.

Al retardarse la circulación en los vasos de la zona lesionada ocurre Pavimentación: los leucocitos se adhieren al revestimiento endotelial y en breve se unen firmemente. De los leucocitos sobre salen prolongaciones pequeñísimas o seudópodos y -- a veces también de células endoteliales y ambos -- elementos se entrelazan.

VIA DE MIGRACION.

Los leucocitos parecen salir de los vasos sangúneos de menor calibre por este mecanismo: introducen seudópodos en la unión interendotelial y se deslizan o serpentean a través de la pared por movimiento ameboideo. Después se mueven paralelamente al endotelio hasta que se encuentran un sitio -- en la membrana basal y la vaina perivascular por -- el cual pasan a los espacios tisulares adyacentes. La migración puede comensar incluso minutos después de la lesión en un término de una a seis horas es bastante activa.

QUINIOTAXIS.

Cuando las células se encuentran fuera de los vasos sanguíneos pueden migrar en cualquier dirección pero generalmente se acumulan junto al agente causal.

MIGRACION CELULAR SELECTIVA.

Las etapas incipientes de la inflamación se caracterizan por predominio de migración de polimorfonucleares sobre todo de neutrófilos, principalmente cuando la inflamación depende de bacterias piógenas. Al ceder esta reacción los mononucleares son más numerosos que los polimorfonucleares aunque este carácter varía cuando la inflamación persiste algunos días y en distintas partes de la zona de reacción.

FAGOCITOSIS.

La culminación de la reacción celular a la inflamación es la inmovilización de materias irritantes extrañas, de la índole de polvo pigmento. La fagocitosis depende principalmente de los leucocitos polimorfonucleares, aunque los monocitos y quizá los linfocitos, ~~tienen~~ tienen lugar especialmente esta acción colectiva.

Durante la fagocitosis los leucocitos expulsan pseudópodos hialinos anchos hacia los cuales la célula se desplaza durante la locomoción corriente. El núcleo es movido por tracción en la célula y no parece tener parte activa en el movimiento celular. Los pseudópodos fluyen alrededor de los microorganismos y los brazos englobadores se fusionan y se elimina una pequeña porción de la membrana leucocítica que incluye las bacterias o las sustancias extrañas, las cuales quedan situadas dentro del citoplasma. Se forman una vacuola alrededor de la ingesta en la cual continúa la digestión. En cada ingestión hay pérdida de los gránulos de los leucocitos y el número de partículas ingeridas rigen la magnitud de la pérdida de gránulos.

CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO.

Los cuatro tipos fundamentales de leucocitos participan en las reacciones inflamatorias son estos:

- 1.- Leucocitos polimorfonucleares o granulocitos.
- 2.- Linfocitos.
- 3.- Monocitos o Histiocitos.
- 4.- Células plasmáticas.

1.- Leucocitos polimorfonucleares:

- a) Neutrófilos
- b) Eosinófilos
- c) Basófilos

a) NEUTROFILOS

Son los leucocitos más abundantes e importantes; son de color rosa pálido, tienen de 10 a 12 micras de diámetro, el núcleo varía en forma, en su maduración a partir de los mielocitos, el núcleo pasa progresivamente por las formas ovalada, arriñonada y en herradura, este último tipo no segmentado, en ocasiones se llama en banda; suele aparecer en la sangre circulante en los estados inflamatorios porque la médula ósea se ve obligada a poner en libertad mayor número de leucocitos. En circunstancias normales los leucocitos polimorfonucleares constituyen de 50 a 70% de leucocitos circulantes.

b) EOSINOVILOS

Son móviles pero más lentos que los neutrófilos. En circunstancias normales únicamente 1 a 2% de los leucocitos circulantes son eosinófilos pero en algunas enfermedades, como infestación por parásitos y reacciones alérgicas, pueden alcanzar más de 50% total. Se dice que los eosinófilos emigran de la sangre en número creciente cuando ya ha co-

menzado el proceso de curación de una reacción inflamatoria inespecífica. En consecuencia su aparición en número importante en un foco inflamatorio, indica resolución y curación. Al parecer los eosinófilos son regulados por las hormonas corticoadrenales; un aumento de éstas los hace desaparecer de la sangre.

c) BASOFILOS

Son semejantes a los neutrófilos, se presenta en escaso número en la sangre circulante, constituyendo menos 1% de la fórmula diferencial. Algunos provienen de las células cebadas que se sitúan a lo largo del trayecto, de muchos vasos sanguíneos y son la fuente principal o almacén de Histamina y Heparina. Al lesionarse las células cebadas, los basófilos quedan en libertad, estos mediadores químicos que participan en el control de la inflamación.

LINFOCITOS

El linfocito es mucho menor que leucocito polimorfonuclear (8 a 10 micras), los linfocitos se forman en todos los ganglios linfáticos y en foliculares linfoides como los existentes en amígdalas, intestino y médula ósea normal. Constituyen de 25 a 33% de la fórmula diferencial de la sangre circulante. Los linfocitos se acumulan más en zonas inflamatorias ya avanzadas y excepcionalmente se acumulan en la zona inflamatoria inicial de la reacción en consecuencia son características de la inflamación crónica.

La mayoría de los investigadores aceptan que estas células poseen cierta actividad fagocitaria y quizá neutralicen productos perjudiciales de la acción bacteriana.

La función más importante del linfocito en la zona inflamatoria quizá consiste en liberar anticuerpos. Los linfocitos circulantes y los fijos -- son regulados por las hormonas esteroides suprarrenales. Al aumentar la contracción de estas hormonas esta por la situación de alarma que creó la lesión tisular, los linfocitos experimentan lisis y los que se han acumulado en la zona ponen en libertad gran cantidad de anticuerpos.

MONOCITOS Y MACROFAGOS.

Los monocitos forman el 4 a 4% de los leucocitos circulantes, es raro observarlos en tejidos -- normales, los macrófagos polimorfonucleares probablemente semanas a meses.

El monocito y el macrófago tienen capacidad fagocitaria. En un foco inflamatorio, su aspecto -- casi siempre se modifica por los desechos que ingieren. En el foco de reacción inflamatorio abundan los monocitos y los macrófagos. Los monocitos emigran hacia la zona lesionada desde la sangre -- circulante.

Los macrófagos probablemente se originan en -- la región adyacente por proliferación y diferenciación de células reticuloendoteliales o elementos -- linfocíticos. Estos dos tipos celulares forman la segunda línea de defensa en el sitio lesionado.

Las células mononucleares tienen particular -- importancia en las defensas del organismo contra -- el basilo de la tuberculosis y el parásito del paludismo, pues son las únicas que parecen capaces -- de fagocitarlas.

CELULAS PLASMATICAS.

Cabe decir que las células plasmáticas y los linfocitos poseen un progenitor común o que las células linfoides muy inmaduras por diferenciación - formen plasmoblastos que a su vez originen células plasmáticas.

La célula plasmática sólo se encuentra en los tejidos no en la sangre circulante, aparece en período tardío de la reacción inflamatoria y en consecuencia es dato histológico de cronicidad. Suelen presentarse las células plasmáticas entremezcladas con linfocitos en la periferia de un foco - activo de reacción inflamatoria. Está comprobado - que las células plasmáticas son la fuente primaria de la síntesis de anticuerpos.

MODIFICADORES GENERALES DE LOS LEUCOCITOS.

La inflamación suscita reacción leucoditaria local y general. En estado normal, el número de -- leucocitos en la sangre circulante fluctúa entre - 6000 y 10000 por mm³ (8000 dato medio).

En los estados inflamatorios importantes au-- mentan el número de leucocitos en la sangre circulan-- te. Leucocitos; pueden alcanzar a 30000 mm³, se-- gún la extensión y gravedad de la inflamación.

La leucocitosis de la inflamación aguda suele depender del aumento de leucocitos polimorfonuclea-- res. En unas pocas indicaciones depende de gran -- aumento de los linfocitos, que constituyen mayor - porcentaje que el normal, y la forma diferencial.

La leucocitosis de la inflamación aguda suele depender del aumento de leucocitos polimorfonuclea--

res. En unas pocas indicaciones depende de gran -- aumento de lifocitos, que constituyen mayor porcentaje que el normal, y la forma diferencial.

En raros casos y en determinadas infecciones, sobre todo la fiebre tifoidea y a veces la tuberculosis, ocurre:

Leucopenia, disminución del número de leucocitos hasta cifras inferiores a las normales. El número de leucocitos también puede estar disminuido en infecciones siderentes o lesiones graves; se supone que en estas circunstancias el ataque abrumador que experimenta el organismo disminuye la capacidad reactiva de la médula ósea y su producción de leucocitos.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

Según su duración:

- a) AGUDA
- b) CRONICA
- c) SUBAGUDA
- d) GRANULOMATOSA CRONICA

a) AGUDA.

Denota reacción inflamatoria en la cual las - modificaciones anatómicas principales son: vasculares y exudativas, aunque también se llama inflamación exudativa.

Esta clase de inflamaciones tienen en común: congestión vascular y exudación de líquido y leucocitos. En período agudo predominan polimorfonucleares aunque también se observan macrófagos, y linfocitos. Si la inflamación aguda no cede en semanas debe considerarse crónica.

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda suele ser de comienzo brusco y acompañado de

los caracteres clásicos, de: calor, enrojecimien--to, tumefacción, dolor y disminución.

CRONICA.

La persistencia del agente lesivo por semanas a años, es un estímulo continuo para la reacción - inflamatoria.

Desde el punto de vista morfológico, la infla--mación crónica se caracteriza por reacción proliferativa (multiplicación celular), no exudativa con predominio de mononucleares en infiltrado celular, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, la - proliferación es principalmente fibroblástica y --vascular.

El exudado celular predominante es mononu- -clear, también puede observarse leucocitos polimorfonucleares. La reacción inflamatoria crónica sue- le producir trastorno permanente de los tejidos.

Desde el punto de vista clínico, la inflama--ción crónica puede resultar de una reacción aguda que se perpetua o puede comenzar insidiosamente en forma de reacción de grado bajo, y latente que nunca presenta los caracteres típicos de la forma aguda, suele durar largo tiempo, incluso años.

SUB AGUDA.

Es un grado intermedio entre la forma aguda - y crónica los focos de inflamación sub aguda o sea algunos elementos de reacción vascular exudativa - modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos y las células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica.

GRANULOMATOSA CRONICA.

Estas enfermedades se caracterizan por su - - reacción llamada granuloma. En sentido estricto, - la palabra granuloma denota masa semejante a tumor de tejido de granulaci3n.

La inflamaci3n granulomatosa es una disposi- - ci3n caracterfstica de los tejidos y su identifica- - ci3n histol3gica permite reconocer el grupo de en- - fermedades mencionadas.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN EL CARACTER DEL EXUDADO.

Los exudados se clasifican fundándose en el - tipo de lquido o de leucocitos que presenta.

- a) SEROSA
- b) FIBRINOSA
- c) CATARRAL
- d) SUPURADA O PURULENTA

a) SEROSA:

El exudado seroso se caracteriza por salida - abundante de liquido acuoso pobre en proteina, que segun el sitio de la secreci3n de c3lulas serosas mesoteliales, tambi3n se observa de manera caracte- - rfstica en periodo temprano de las inflamaciones - bacterianas.

b) FIBRINOSA:

Algunas reacciones inflamatorias se caracte- - rizan por derramos abundantes de fibrinogeno y preci- - pitaci3n de masas de fibrina, este tipo de exudado tiende a ocurrir en las inflamaciones agudas m3s - graves acompaados de lesi3n endotelial intensa - -

que permite que la gran molécula de fibrinógeno -- atraviesa las paredes de los vasos sanguíneos. El exudado fibrinoso se acompaña de dilatación vascular y exudado celular existe predominio de neutrófilos polimorfonucleares.

c) CATARRAL:

Denota producción abundante de secreción mucinosa durante la reacción inflamatoria, sólo ocurre cuando el tejido inflamatorio tiene la capacidad de segregar moco.

El resfriado común que ataca las vías respiratorias altas es un ejemplo más corriente de inflamación catarral. Esta clase de exudado tiene en -- abundancia material mucoso débilmente, basófilo -- amorfo y suele contener leucocitos.

d) SUPURADA O PURULENTA:

El pus se define como un líquido espeso constituido por abundantes leucocitos polimorfonucleares viables y muertos y restos tisulares y necróticos que han experimentado licuación parcial por -- acción de proteasas, peptidasas, y lipasas liberadas por los leucocitos muertos; también hay colesterol, lecitina, grasas, y otros productos de la destrucción tisular especialmente desoxirribonucleoproteína y ácido desoxirribonucleico, estas dos últimas sustancias aumentan la viscosidad del pus y dificultan su evacuación del interior de un absceso, -- así pues, la inflamación supurada se caracteriza -- por acumulación de abundantes neutrófilos y producción de pus.

CLASIFICACION DE LA REACCION INFLAMATORIA SEGUN SU LOCALIZACION.

Tejidos y zonas específicas atacadas.

ABSCESO.

Es una colección localizada de pus causada -- por supuración en un tejido, órgano o espacio (sub) circunscrito.

En etapa inicial, el absceso es una acumula-- ción focal de neutrófilos bastante bien conserva-- dos, en una cavidad producida por la separación de elementos celulares existentes por la necrosis de las células del tejido u órgano.

Como éstos se caracterizan por la formación - de pus y destrucción local de células parenquimato-- sas y del estroma, causan defectos que originan te-- jido cicatrizal. En consecuencia los abscesos sue-- len causar destrucción y deformidad permanente de los tejidos.

El carácter morfológico cambiante del absceso en su evolución y cicatrización, depende de reac-- ciones bioquímicas de las enzimas liberadas por -- los leucocitos y células tisulares destruidas, en su período evolutivo, el PH del foco inflamatorio suele ser de 7.2 a 7.4 activos. Cuando la acumula-- ción de metabolitos ácidos disminuye el PH a menos de 7.0, los neutrófilos comienzan a morir y libe-- ran sus enzimas, los macrófagos cuando el PH es in-- ferior a 7.0 por lo que son resistentes y constitu-- yen el elemento celular principal del foco inflama-- torio.

CELULITIS

Es una inflamación diseminante difusa, edema-- tosa y a veces supurada, en tejidos compactos no -

es circunscrita y tiende a disecar de manera amplia por los espacios tisulares y los planos de plegamiento, la inflamación flemosa es característica de las bacterias muy virulentas que elaboran en abundancia hialuronidasa y fibrinolinas. El ejemplo más característico por los estreptococos hemolíticos beta que causan inflamación subcutánea difusa profunda llamada celulitis o infección cutánea a difusa migratoria llamada erisipela.

ULCERAS.

De la superficie del órgano o tejido causada por descamación de tejido necrótico inflamatorio.

La ulceración solo ocurre cuando hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie o cerca de ella y pueda ser expulsada.

Las úlceras son más frecuentes en tres sitios:

- a) Necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal, gástrica, o intestinal.
- b) Inflamación subcutánea de extremidades inferiores en sujetos de edad avanzada con trastornos circulatorios que predisponen a la necrosis extensa.
- c) Cuello uterino.

En el capítulo precedente se ha abordado el tema de inflamación; pues se considera que su estudio es básico para comprender mejor las lesiones pulpares; originadas por la citada inflamación.

VII. "ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES".

- a). FISICAS.
- b) QUIMICAS.
- c) BIOLÓGICAS.

A) FISICAS:

TRAUMATISMOS:

1. Accidentes, caídas, golpes, bruxismo.
2. Intervenciones operatorias, preparación de -
dientes.
3. Abrasión, atricción, desgaste patológico.
4. Aerodontología (variaciones de la presión at-
mosférica).

TERMICAS:

1. Preparaciones de cavidades sin hidratar dien-
tes.
2. Obturaciones profundas sin aislamiento.
3. Fraguado de cemento.
4. Pulido de obturaciones.

ELECTRICAS:

- b). Galvanismo (obturación con metales distin-
tos).

B). QUIMICAS.

- d). Monómero de acrílico, nitrato de plata, AG.
fosfórico.

2). Erosión, otros ácidos.

C). BIOLOGICAS.

1. Invación directa de la pulpa.
2. Toxinas vinculadas al proceso carioso.

VIII. "PATOLOGIA PULPAR"

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, - regresivas y degenerativas o pulposis y muerte pulpar o necrosis.

PREPULPITICAS.

"HIPREMIA PULPAR"

Es la excesiva acumulación del contenido de los vasos sanguíneos, debido a congestión vascular, se considera no una afección pulpar, sino mas bien un estado que al no ser atendido desencadena en lesiones pulpares severas.

Hay dos tipos de Hiperemias:

- a). La activa (arterial), por aumento del flujo arterial.
- b). La pasiva (venosa), por disminución del flujo venoso.

Clinicamente es imposible hacer una distinción entre ambas.

ETIOLOGIA:

Se presenta como una reacción a cualquier agente capaz de producir daño a la pulpa. Agente físico, agente bacteriológico, agente químico.

SINTOMATOLOGIA:

Dolor agudo provocado de corta duración (de 1" a 1') el dolor desaparece al quitar el irritante.

DIAGNOSTICO.

Por medio del vitalómetro, ya que la pulpa hiperémica necesita menor corriente eléctrica para reaccionar que la pulpa sana, el mejor diagnóstico es el frío.

TRATAMIENTO:

Es el conservador preventivo, que es el de -- evitar la caries.

PULPITICAS.**PULPITIS:**

Es una inflamación de la pulpa.

a) Pulpitis_aguda_serosa:

Es una hiperemia avanzada perteneciente al grupo de pulpitis cerrada.

ETIOLOGIA:

Se origina a partir de una hiperemia cuando el irritante no ha sido retirado, siendo un agente físico, químico, mecánico, eléctrico ó biológico.

Se caracteriza por la gran cantidad de leucocitos y suero sanguíneo, a través de las paredes de los capilares sanguíneos.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor es provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío, por la -- presión de alimentos de una cavidad, por la -- sión ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición de decúbito.

El dolor es pulsátil e intenso, intermitente o continuo.

DIAGNOSTICO:

El examen con el vitalómetro puede ayudar, ya que el diente responde con una mínima cantidad de corriente en relación con el diente sano. La prueba térmica señala marcada reacción al frío en tanto que al calor puede ser normal.

TRATAMIENTO:

Se hace la pulpotomía inmediatamente y se coloca una curación sedante en la cavidad durante -- unos días y después se procede a efectuar la pulpectomía.

b). Pulпитis aguda supurada:

Es una inflamación aguda dolorosa que tiene -- como signo especial la formación de un absceso en la superficie o intimidad pulpar o en el ápice.

ETIOLOGIA:

La invasión bacteriana por caries es la más -- frecuente.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor es siempre intenso y pulsátil, como si existiese siempre una presión, el dolor se intensifica por las noches y los recursos por calmar los son nulos y se observa con el calor aumento de dolor y disminuye con el frío, aunque continuo puede intensificarlo.

DIAGNOSTICO:

La información del paciente es importantísima

para la descripción del dolor, el examen objetivo realizado por el operador, el diente puede ser sensible a la percusión.

TRATAMIENTO:

Se drena la pus del conducto del absceso, se irriga y se lava la cavidad. La pulpa se extirpa - posteriormente en caso de emergencia puede dejarse el conducto abierto para que drene, pero no debe - de instrumentarse.

c). Pulpitis crónica ulcerosa:

Inflamación de la pulpa caracterizada, por la presencia de una úlcera en la pulpa expuesta, se - presenta en dientes jóvenes y en pulpas expuestas por accidente o intencionalmente.

ETIOLOGIA:

La invasión de microorganismos en la cavidad oral o una pulpa expuesta es la causa determinante de este padecimiento.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor es muy ligero y no se presenta espontáneamente, puede presentar ligeros cambios térmicos, el único estímulo de provocar dolor es la compresión de alimentos dentro de la cavidad o cuando con algún instrumento se explora la región afectada y aún así el dolor es leve.

DIAGNOSTICO:

Este tipo de pulpitis se diagnostica cuando - al retirar una obturación hay una capa grisácea de

para la descripción del dolor, el examen objetivo realizado por el operador, el diente puede ser sensible a la percusión.

TRATAMIENTO:

Se drena la pus del conducto del absceso, se irriga y se lava la cavidad. La pulpa se extirpa - posteriormente en caso de emergencia puede dejarse el conducto abierto para que drene, pero no debe - de instrumentarse.

c). Pulpitis crónica ulcerosa:

Inflamación de la pulpa caracterizada, por la presencia de una úlcera en la pulpa expuesta, se - presenta en dientes jóvenes y en pulpas expuestas por accidente o intencionalmente.

ETIOLOGIA:

La invasión de microorganismos en la cavidad oral o una pulpa expuesta es la causa determinante de este padecimiento.

SINTOMATOLOGIA:

El dolor es muy ligero y no se presenta expon - táneamente, puede presentar ligeros cambios térmicos, el único estímulo de provocar dolor es la com - presión de alimentos dentro de la cavidad o cuando con algún instrumento se explora la región afecta - da y aún así el dolor es leve.

DIAGNOSTICO:

Este tipo de pulpitis se diagnostica cuando - al retirar una obturación hay una capa grisácea de

células en regeneración, además se percibe un olor fétido en esta zona y a la exploración puede existir dolor y hemorragia.

TRATAMIENTO:

Extirpación inmediata de la pulpa cuando ésta tiene largo tiempo de evolución patológica, cuando se presenta en dientes jóvenes y es asintomática - puede efectuarse la pulpotomía bajo el máximo control de asepsia.

"PULPTIS CRONICA HIPERPLASTICA"

POLIPO PULPAR:

Inflamación de la pulpa debido a un irritante de baja intensidad y larga duración, presentándose en pulpa expuesta y se caracteriza por la formación de tejido de granulación.

ETIOLOGIA:

La caries que avanza lentamente y va exponiendo la pulpa poco a poco es la causa más frecuente. Se presenta en pulpa joven que tiene resistencia a los irritantes.

SINTOMATOLOGIA:

Solo presenta dolor al masticar alimentos duros, por lo general es asintomático.

DIAGNOSTICO:

Se observa en dientes de niños y jóvenes, como una especie de carnosidad rojiza que ocupa la mayor parte de la cavidad.

El examen visual es el mejor diagnóstico.

TRATAMIENTO:

Debe extirparse en su totalidad recurriendo - primeramente al pólipo y después desinfectar la zona y hacer la pulpectomía.

POSTPULPITICAS:**"NECROSIS PULPAR"**

Es la muerte de la pulpa, puede ser parcial ó total, según quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa, es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tal, que la -destrucción pulpar se produzca antes que pueda establecerse una reacción inflamatoria.

Esta se presenta según dos tipos generales, por coagulación y por licuefacción:

-Por coagulación:

La parte soluble del tejido se precipita o -- transforma en material sólido.

-Por licuefacción:

Cuando las enzimas proteolíticas convierten - los tejidos en una masa blanda líquida.

ETIOLOGIA:

Cualquier tipo de irritante puede causar la - necrosis: Traumatismos, obturaciones sin bases adecadas, agentes caústicos.

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO:

Puede o no existir dolor, puede ser asintomá-tica por largo tiempo, una de sus características

es el cambio de color de las coronas, el olor putrescente; cuando hay dolor este se presenta por compresión, de gases el diente puede presentar movilidad, las respuestas térmicas y eléctricas son negativas.

TRATAMIENTO:

Cuando se trata de necrosis sin infección, el tratamiento consiste en la pulpectomía, sin exceso de medicamentos.

"GANGRENA"

La necrosis se transforma en gangrena, cuando los gérmenes presentes en la cavidad oral invaden la pulpa necrótica, provocando importantes cambios en el tejido, presentándose putrefacción por la descomposición de las proteínas, en las que intervienen productos intermedios como son:

Indolo, escatol, cadaverina y putresina, los cuales producen el olor desagradable.

SINTOMATOLOGIA:

En el caso de la gangrena el dolor puede presentarse debido a la comunicación de la afección con el periodonto, el cual no llega a afectarse.

TRATAMIENTO:

Lo más importante es el drenado del diente y librarla de oclusión, puede dejarse abierto el conducto o sellarlo con una solución antibiótica o sedante.

El ensanchado debe ser más amplio que el que se realiza con otros padecimientos pulpares.

La instrumentación debe hacerse con mucho cuidado con el objeto de no contaminar el periápice, ya terminada la conductoterapia se procede al blanqueamiento de la corona cuando esto sea posible.

"DEGENERACIONES"

Se presenta generalmente en dientes sensibles en ocasiones en dientes jóvenes, presentándose como una irritación leve y constante de largo tiempo de evolución, no están relacionadas con el proceso cariogénico.

La pulpa reacciona normalmente a las pruebas térmicas y eléctricas en sus primeros estados, y solo en casos de una degeneración pulpar total y de largo tiempo de evolución asociada a un traumatismo severo o a una infección secundaria el diente presenta cambios de color en la corona y la pulpa no responde a pruebas de vitalidad.

DEGENERACION CALCICA:

Se caracteriza por la formación de denticulos pequeños o nódulos que consisten en tejido calcificado, que sustituyen al tejido pulpar en algunas regiones de la cámara pulpar o del conducto radicular.

Se considera que el 60% de los dientes seniles presentan este tipo de degeneración.

Pueden existir dolores por la compresión de fibras nerviosas dentro de la cavidad, en ocasiones puede avanzar tanto, que llega a ocupar toda la pulpa dentaria.

DEGENERACION FIBROSA:

No se ha logrado amplia información sobre su

etiología y evolución pero es sabido, que se caracteriza por que los elementos celulares de la pulpa están reemplazados por tejido conectivo fibroso.

DEGENERACION ATROFICA:

Se observa aumento de líquido intercelular y menor número de células estrelladas, la pulpa es menos sensible que la normal, se presenta siempre en dientes adultos.

DEGENERACION GRASA:

En estos padecimientos se observa, que en las células de la pulpa y odontoblastos, se hayan depósitos de grasa, debido a degeneraciones histológicas, aunque también se ha mencionado que constituyen las primeras manifestaciones de cambio regresivo de la pulpa.

RESORCION INTERNA.

Mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, - pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y - odontolisis.

Es la resorción de la dentina producida por - los odontoclastos, dentinoclastos, con gradual invasión pulpar del área resorbida. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta, interna-externa.

La etiopatogenia no es bien conocida, pero -- más adelante se han ido citando como posibles causas, diversos trastornos metabólicos, el pólipo - pulpar, traumatismos, varios factores irritativos como son: Ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos y finalmente la pulpotomía vital que ha demostrado ser quizás una de las principales causas de la resorción interna.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía, y cabe aparezca un color rosado en la corona del - diente. Cuando la resorción interna es coronaria, y algunas veces presenta dolor y en otras es asintomática o con leves síntomas, hasta que se aprecia la lesión en una película roentgenográfica con su típica zona radiolúcida.

Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis que se observa ocasionalmente - al producirse la comunicación periodontal. Un diagnóstico precoz realizado antes de que haya comunicación externa proporciona un buen diagnóstico, -- pues practicada una pulpectomía total y la correspondiente obturación de conductos y de la zona re-

sorbida se obtiene la reparación inmediata.

En los casos de resorción apical la apicectomía será seguida de amalgama retrograda y cuando involucre toda la corona se colocará una corona veneer con perno como restauración después de la pulpectomía convencional.

RESORCION EXTERNA.

En dientes temporales es fisiológica, al producirse la rizalísis en la debida época. Por ello en dientes residuos, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de reabsorber, para que lo haga simultáneamente al avance de la rizalísis. El material de elección es el óxido de zinc y eugenol empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes permanentes es siempre patológica exceptuando algunos casos idiópáticos, su etiología más frecuente: dientes retenidos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóntico o súbitos, como la avulsión total en el diente que será reimplantado y finalmente, las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Por eso la importancia de una correcta endodoncia para evitar las resorciones apicales, recomendándose que la obturación de conductos debe quedar más corta que el ápice y evitar la sobreobturación.

El diagnóstico se basa en la radiografía, empleando distintas angulaciones para saber su exacta localización y seriando los roentgenogramas cada seis meses para vigilar la evolución. En las --

grandes resorciones resulta harto difícil conocer si es interna o externa.

Una vez iniciada la resorción cementodentaria externa, puede avanzar en sentido centripeto, hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas secuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta. Histopatológicamente el tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos.

El pronóstico es sombrío para el diente. En los casos que lo permita la ubicación (Maisto) aconseja hacer un colgajo, preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama retrograda sin zinc, técnica seguida por Lasala, con frecuente éxito.

IX. PATOLOGIA PERIAPICAL

a) Periodontitis.

Consiste en la inflamación del tejido periapical, ocasionada por agentes infecciosos, traumáticos o medicamentosos. La inflamación es aguda pero no supurativa.

ETIOLOGIA.

Es de origen séptico, traumatismos leves, maloclusiones por obturaciones defectuosas, sobreinstrumentación durante la medicación del conducto.

SINTOMATOLOGIA:

Hay molestias notables al hacer oclusión el diente, existe dolor al aplicar la percusión vertical.

DIAGNOSTICO:

El mejor es mediante exploración minuciosa, principalmente con el interrogatorio, inspección y percusión.

TRATAMIENTO:

Consiste en determinar primero la causa y eliminarla, drenar el proceso hasta la salida total del exudado, colocar curación provisional y prescribir analgésico y antiinflamatorio. Después de controlada la periodontitis se procede a hacer la pulpectomía cuando sea necesario.

b) Absceso Alveolar Agudo.

Es la inflamación aguda del periodonto apical, con la acumulación del exudado purulento.

ETIOLOGIA:

La causa irritante es persistente e intensa - por lo general de tipo microbiano.

Debido a la acción patógena y alta virulencia de los gérmenes que forman un acúmulo de pus, que lleva a la formación del absceso alveolar agudo.

SINTOMATOLOGIA:

El diente duele a la más ligera percusión, el paciente refiere un dolor severo, dicha alteración puede afectar el estado general. La mucosa apical se presenta sensible a la palpación y puede presentar extrusión.

DIAGNOSTICO:

El diente presenta dolor al calor, la información del paciente es importante, la radiografía -- puede ser de utilidad cuando hay muestras de destrucción ósea en el ápice.

TRATAMIENTO:

Será necesario un drenaje inmediato para proporcionar un alivio al agudo dolor, la incisión se hará con bisturí o con una fresa de bola de carburo al nivel del absceso ó bien por medios endodónticos o pudiéndose practicar ambos. Y debe administrarse antibióticos.

c) Absceso Alveolar Crónico.

Es una inflamación con poca virulencia y de larga duración, localizada en el hueso alveolar, originada en el conducto.

ETIOLOGIA:

Es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice.

Puede también provenir de un absceso alveolar agudo preexistente o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

SINTOMATOLOGIA:

Es por lo general asintomático rara vez presenta tumefacción, únicamente cuando el cuadro infeccioso se hace agudo, por aumento en la virulencia de los gérmenes y por baja de defensas del organismo.

DIAGNOSTICO:

La presencia de una fistula y un cambio de color en el diente nos indican la presencia de un absceso periapical. La radiografía nos revela una zona de rarefacción ósea difusa, la prueba eléctrica no nos dará respuesta.

TRATAMIENTO:

Eliminación de la inflamación por medio de antibióticos y antiinflamatorios y posteriormente a éstos, la pulpectomía, el cual según el caso y grado de destrucción de los tejidos, puede completar-

se con Apicectomía. Para mayor seguridad y alivio del diente afectado.

d) Granuloma.

Se considera una reacción proliferativa del hueso alveolar en respuesta al irritante crónico y de poca intensidad provocado por la muerte pulpar y la difusión de los productos tóxicos desde el conducto hasta la zona periapical, caracterizado por la proliferación de tejido de granulación a veces encapsulado por tejido fibroso y que contiene todos los elementos de la inflamación.

ETIOLOGIA.

La causa principal es la necrosis de la pulpa y sus complicaciones.

SINTOMATOLOGIA:

Por lo general es asintomático, excepto en los casos de desintegración y supuración.

DIAGNOSTICO:

La radiografía nos revela una zona radiolúcida periapical, en un diente no vital, dicha zona presenta una delimitación bien definida, la corona será muy opaca a la luz. (Transiluminación)

TRATAMIENTO.

Está indicada la conductoterapia y obturación del conducto, para eliminar la infección. En caso de fracaso se podrá recurrir a la cirugía, especialmente el legrado periapical y en caso de nece-

idad se efectúa la Apicectomía.

e) Quiste Radicular.

Es una cavidad patológica revestida de epitelio, que en el centro contiene sustancia semisólida ó líquida con cristales de colesterina y es de evolución lenta.

ETIOLOGIA.

Puede formarse a expensas de un diente con -- pulpa necrótica, granuloma que estimulando los restos epiteliales de Malasez ó de la vaina de Hert-- wing, va creando una cavidad quística.

SINTOMATOLOGIA.

Generalmente no presenta sintomatología.

DIAGNOSTICO.

La radiografía revela una zona radiolúcida de contornos precisos y bordeada de una línea blanca nítida, y de mayor densidad, las pruebas de vitalidad resultan negativas, puede haber movilidad en el diente afectado. La masa quística puede crecer hasta formar una asimetría facial al paciente.

TRATAMIENTO.

Lo más eficaz consiste en combinar la pulpectomía con la Apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

X. INSTRUMENTAL USADO EN ENDODONCIA.

a) Instrumental de Diagnóstico.

Será a base de un espejo, pinzas para algodón, explorador y cucharilla para remover la dentina re blandesida, pulpometro, lámpara de transluminación y elemento necesario para la aplicación de calor y frío, el equipo de rayos X se usa como complemento.

b) Instrumental para Aislar el Campo Operatorio.

El aislamiento del campo operatorio constituye una maniobra ineludible en todo tratamiento Endodóncico, ya que nos permite tener un amplio campo visual del diente a tratar. El aislamiento del campo operatorio se realiza en dos fases: Parcial ó Relativo.

2. Total

1. RELATIVO ó PARCIAL.

Utilizado para remover tejido dañado y realizar acceso al techo pulpar pero sin efectuar la co municación por medio de rollos de algodón a ambos lados del diente a tratar.

2. TOTAL.

Cuando vamos a efectuar nuestro acceso a la - pulpa dental, se requiere un instrumental adecuado:

a) Rollos de Algodón.

Estos los utilizamos por lo general al efectuar el aislamiento parcial, conviene tenerlos - - siempre dispuestos como elementos accesorios de -- emergencia, al efectuar el aislamiento total, éstos deben conservarse esterilizados.

b) Eyector de Saliva.

Estos vienen adaptados a la unidad dental, -- las boquillas que se colocan en su extremo son de metal o plástico, éstos tienen la ventaja de que -- son más livianos y no dañan ni hacen succión en la mucosa sublingual, además son desechables.

c) Dique de Goma.

Se adquiere en rollos de distinto largo y gro-- sor y puede utilizarse de color claro (marfil) u -- obscuro (gris o negro).

d) Perforador.

Se utiliza para efectuar agujeros circulares de diferente grosor (diámetro) en la goma para el dique.

e) Grapas.

Son pequeños instrumentos destinados a ajus-- tar el dique de goma en el cuello de los dientes y mantenerla en posición son de dos distintas formas y tamaños. La mayoría de las grapas presentan una perforación en cada una de sus ramas donde se in-- troducen los brazos del portagrapas. Las grapas -- más usadas y conocidas son las de S.S. White, e -- Ivory vienen en distintos tamaños y se seleccionan según el diente a tratar.

f) Portagrapa.

Es un instrumento en forma de pinza y se uti-- liza para aprender las grapas y ajustarlas a los -- cuellos de los dientes.

g) Portadique.

Es un instrumento que se utiliza para mante-- ner tensa la goma en la posición deseada, existen

varios portadiques, pero el usado actualmente es - el arco de Young en forma de U que abierto en su - parte superior y con pequeñas espigas soldadas a - su alrededor para ajustar la goma en tensión.

h) Hilo Dental.

Se usa para las ligaduras de los dientes aislados por la goma impidiendo que ésta se desplace sobre la corona del diente.

i) Instrumental para Anestesiarse.

Las jeringas metálicas o desechables, con cartuchos anestésicos convencionales, adaptadores cortos y largos para los distintos calibres de agujas, recientemente se utilizan jeringas y agujas desechables por menor riesgo de infección, es necesario siempre disponer de una jeringa hipodérmica esterilizada para la administración por vía parenteral de fármacos en caso de accidente por la anestesia.

h) Instrumental para la Preparación de los Conductos.

Será necesario el torno convencional con fresas largas de tallo fino, fresas de bola de carburo y de diamante, las fresas piriformes de diferentes calibres y diseños, están indicadas en la rectificación y ampliación de los conductos en su tercio coronario.

Para localizar los conductos radiculares podemos utilizar las sondas lisas y barbadas:

Sondas Lisas:

Llamadas también exploradores de conductos, existen de distintos calibres y su función es localizar

lización y recorrido de los conductos. Las usamos para comprobar la permeabilidad del conducto, los escalones, hombros u otras dificultades que puedan presentarse.

Sondas Barbadas:

Llamadas también tiranervios, existen de varios calibres, extrafinos, finos, medios y gruesos, poseen infinidad de barbas o prolongaciones laterales que penetran con facilidad en la pulpa dental o en los restos necróticos por eliminar, -- hay con mango metálico o plástico.

Para efectuar la preparación de los conductos, los instrumentos clásicos empleados son los ensanchadores y las limas:

Limas.

Son instrumentos que se emplean para alisar las paredes del conducto aunque contribuyen también a su ensanchamiento.

Trabajan por impulsión, rotación, y tracción. Vienen numerados del 0 al 6 y del 6 al 12.

El trabajo activo de ampliación y alisamiento se logra en dos tiempos, uno suave de impulsión y otro de tracción o retroceso más fuerte, apoyando el instrumento sobre las paredes del conducto, procurando con este movimiento de vaivén ir penetrando poco a poco en el conducto hasta alcanzar la -- unión cementodentínaria.

Limas de Cola de Ratón.

Su uso es muy restringido pero son muy activas en el limado de las paredes y en la labor de descombro, especialmente en conductos amplios.

Limas de Hedstrom.

Llamadas también escofinas, como el corte lo tienen en la base de varios conos superpuestos en forma de espiral, liman y alisan intensamente las paredes cuando en el movimiento de tracción se apoya firmemente contra ellas, son poco flexibles y algo quebradizas por lo que se utilizan en conductos amplios de fácil penetración y en dientes con ápices sin formar.

Ensanchadores.

Llamados también escariadores, están destinados a ensanchar, ampliar y aislar las paredes del conducto, utilizando los movimientos de impulsión, rotación, vaiven y tracción, el movimiento de rotación debe ser pequeño de 45° a 90° y no sobrepasar nunca mas de media vuelta o sea 180° .

e) Instrumental de Obturación.

El instrumental que se utiliza para la obturación de conductos varía de acuerdo con el material y técnica operatoria:

1) Pinza Portaconos.

Son similares a las pinzas de curación con la diferencia de que en sus bocados tienen una canalera interna para alojar la parte más gruesa del cono de gutapercha con lo cual se facilita su transporte hasta la entrada del conducto los Alicates, ó pinzas especiales para cono de plata le dan mayor presión y ajuste en sus bocados, tenemos también los Léntulos, que son instrumentos para pieza de mano en forma de espirales invertidos que girando a baja velocidad depositan la pasta obturadora dentro del conducto, también los Atacadores rectos

y acodados, estos se utilizan para comprimir los - conos de gutapercha dentro del conducto, son vástagos lisos de corte transversal circular unidos a - un mango, un portaamalgama ó jeringas especiales - enteramente metálicas para su seguro manejo y esterilización, permiten llevar las pastas y cementos a la cámara pulpar y a la entrada de los conductos.

Los conos de Playa y Gutapercha se obtienen - en el comercio en medidas estandarizadas ó convencionales.

Recordemos que el instrumental anteriormente mencionado deberá ser esterilizado antes de ser utilizado pues será esta una de las partes más importantes para el éxito de nuestro tratamiento.

XI. MATERIALES DE OBTURACION

Requisitos que deben reunir los materiales de Obturación.

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

A) MATERIAL SOLIDO.

En forma de conos ó puntas cónicas prefabricadas y que pueden ser de diferente tamaño, forma y longitud.

B) CEMENTOS.

Pastas ó plásticos diversos que pueden ser patentados ó preparados por el mismo profesional.

Ambos materiales deberán cumplir los cuatro postulados según Kuttler (Méx. 1960).

- I. Llenar completamente el conducto.
- II. Llegar exactamente a la unión cementodentaria.
- III. Lograr un cierre hermético en la unión cementodentaria.
- IV. Contener un material que estimule los cementoblastos a obliterar biológicamente la porción cementaria con neocemento.

Respecto a los requisitos que estos materiales deben poseer para una buena obturación según Grossman:

1. Debe ser manipulable y fácil de introducir al conducto.
2. Deberá ser semisólido en el momento de inserción y no endurecer hasta después de introducir los conos.

3. Debe sellar el conducto tanto en diámetro como en longitud.
4. No debe sufrir cambios de volumen especialmente de concentración.
5. Debe ser impermeable a la humedad.
6. Debe ser bacteriostático o no favorecer el desarrollo microbiano.
7. Debe ser roentgeopaco.
8. No debe alterar el color del diente.
9. Debe ser bien tolerado por los tejidos periapicales en caso de pasar más allá del foramen apical.
0. Debe estar esteril antes de su colocación.
1. En caso de necesidad podrá ser retirado con facilidad.

CONOS Ó PUNTAS CONICAS:

Es un material sólido, se fabrican en gutapercha, plata o de plástico.

CONOS DE GUTAPERCHA:

Hasta ahora es el material más aconsejable para la obturación de conductos, su composición tiene una fracción orgánica (gutapercha y ceras ó resinas) y otra fracción inorgánica (óxido de zinc y sulfatos metálicos generalmente de bario), sus propiedades; sus colores van del rosa pálido hasta el rojo fuego, carece de olor, es ligeramente elástica, es soluble en eucalipto y se disuelve en cloroformo, éter y xilol, se ablanda por la acción del calor, puede removerse fácilmente del conducto, puede emplearse en cualquier técnica, tiene bastante compresibilidad y más cuando va acompañada de un cemento. El único inconveniente consiste

en la falta de rigidez.

CONOS DE PLATA.

Son mucho más rígidos que los de gutapercha - su elevada roentgenopacidad permite controlarlos a la perfección y penetran con relativa facilidad en conductos estrechos sin doblarse ni plegarse, deberá emplearse bien revestido del cemento sellador - de conductos, no estar nunca en contacto con los tejidos periapicales y alojarlo en una interfase - óptima bien preparada su inconveniencia es que carece de la plasticidad y adherencia de los de gutapercha.

CONOS DE PLÁSTICO.

De resina acrílica, no tienen otro valor que el histórico.

CEMENTOS PARA CONDUCTOS.

Este grupo abarcan aquellos cementos pastas ó plásticos que complementan la obturación de conductos fijando y adheriendo los conos y rellinando todo el vacío restante y sellando la unión cemento - dentinaria, también se le conoce como sellador de conductos, estos son los que más deben reunir los once requisitos citados al principio del capítulo.

LOS CEMENTOS PARA SU ESTUDIO SE CLASIFICAN EN LA SIGUIENTE MANERA:

- a) Cementos con base de eugenato de Zinc.
- b) Cementos con base plástica.
- c) Cloropercha.
- d) Cementos momificadores.

e) Pastas resorbibles.

CEMENTOS CON BASE DE EUGENATO DE ZINC.

También conocidos como cementos medicamentosos, están constituidos por un polvo y un líquido, el polvo suele ser óxido de zinc y el líquido eugenol, se le puede agregar sustancias que le den una mayor radiopacidad como son: trióxido de bismuto, sulfato de bario, también se le agrega plata precipitada y balsamo de Canadá.

Se utiliza para cementado de conos, siendo materiales lentamente resorbibles.

CEMENTOS CON BASE PLASTICAS

Están formadas por complejos de sustancias inorgánicas y plásticas, los más conocidos son el AH 26 y Diaket.

El Diaket es una resina epoxi.

POLVO

Polvo de plata 10%
 Oxido de bismuto 60%
 Oxido de titanio 5%
 Hexametil entretamina 25%

LIQUIDO

Eter diglicidilo --
 del bisfenol A.

Es de color ámbar claro, endurece a la temperatura corporal en 24 a 48 horas y puede ser mezclada con pequeñas cantidades de hidróxido de calcio, iodoformo y pasta trío; cuando polimeriza es adherente fuerte, resistente y duro, puede ser utilizado con espirales o léntulos para evitar la formación de burbujas, es favorable al proceso de reparación y no es nada irritante para los tejidos periapicales.

DIAKET.

Es una resina polivinílica en un vehículo de poliacétona y el polvo óxido de zinc, con un 2% de fosfato de bismuto lo que le da una buena radiopacidad. El líquido es de color miel y aspecto siruposo, se observó que es autoestéril, no sufre contracción, no colorea al diente.

CLOROPERCHA.

Es una combinación de cloroformo y gutapercha, esta combinación se puede hacer de dos maneras.

En un godete se coloca una punta gruesa de gutapercha y se le agrega cloroformo de manera que tape toda la punta, se recoge la combinación en forma de pasta y se lleva al conducto.

Otra manera es que se lleven conos de gutapercha y posteriormente el cloroformo dentro del conducto.

FORMULA DE NYGARD OTSBY

POLVO	LIQUIDO
Balsamo de Canada 19.6%	Cloroformo
Resina colofonia 11.8%	
Gutapercha 19.1%	
Oxido de zinc 49%	

CEMENTOS MOMIFICADORES

Son selladores de conductos que contienen en su fórmula para formaldehído, fármaco antiséptico, fijador y momificador por excelencia, además de este; contienen otras sustancias, como óxido de =

zinc, diversos compuestos fenolicos, timol, sulfato de bario, yodo, mercuriales y algunos de ellos corticosteroides.

PASTAS RESORBIBLES.

Son pastas con la propiedad de que cuando sobrepasan el foramen apical, son resorbidas totalmente en un lapso más o menos largo.

Los objetivos de las pastas resorbibles al yodoformo son tres:

- 1.- Una acción antiséptica, tanto dentro del conducto como en la zona patológica periapical (absceso, granuloma, fístula, quiste, etc.)
- 2.- Estimular la cicatrización y el proceso de reparación del ápice y de los tejidos conjuntivos periapicales (cementogenesis, osteogénesis).
- 3.- Conocer mediante varias Roentgenogramas de contraste seriadas la forma, topografía, penetrabilidad y relaciones de la lesión y la capacidad orgánica de resorber cuerpos extraños.
(Lasala, 1957).

Se clasifican en dos tipos según (Galassi, Jugo y Maisto).

- 1) Pastas antisépticas al yodoformo o Pasta de Walkhoff.
- 2) Pastas alcalinas al hidróxido cálcico o Pastas de Hermann.

PASTAS ANTISEPTICAS AL YODOFORMO O PASTA DE WAL- KHOFF.

Están compuestas de yodoformo, paraclorofenol, alcanfor y glicerina y cabe añadir eventualmente timol y mentol.

Según la proporción de los componentes, la -- pasta tendrá mayor o menor fluidez y consistencia, pero siempre se aplica utilizando para su introducción espirales y lentúlos y también jeringuillas -- especiales de presión hasta que la pasta ocupe todo el conducto y rebase el ápice penetrando en los espacios periapicales patológicos.

Maisto (Buenos Aires, 1962), en los casos que se desee una resorción más lenta aconseja su pasta lentamente resorbible con la fórmula siguiente:

Oxido de zinc	14g
Yodoformo	42g
Timol	2g
Paraclorofenol alcanforado	3 ml
Lanolina anhidra	0.5g

Lo cual favorece en la zona periapical la macrofagia y la actividad histica tendente a lograr la reparación.

PASTAS ALCALINAS AL HIDROXIDO CALCICO O PASTAS DE HERMAN.

La mezcla de hidróxido cálcico con agua o suero fisiológico pueden emplearse como pastas resorbibles en la obturación de conductos y por su acción terapéutica al rebasar el foramen apical. La pasta de hidróxido cálcico que sobrepasa el ápice, después de una breve acción cáustica, es rápidamente resorbida, dejando un potencial estímulo de reparación en los tejidos conjuntivos periapicales.

La pasta de hidróxido de calcio su principal indicación, sería en aquellos dientes con foramen apical amplio y permeable, en los cuales se tome una sobreobturación. En estos casos la pasta de hidróxido de calcio, al sobrepasar el ápice y ocupar

el espacio abierto, evitar la sobreobturación del cemento no resorbible.

La técnica de su empleo es similar a la de -- las pastas al yodoformo, una vez preparado el conducto y seco, se lleva la pasta con lentulos o con inyectoras de presión rellenando el conducto y -- procurando rebase el ápice, para después lavar -- bien el conducto y obturar con cemento no resorbible y conos de gutapercha o plata.

XII. TECNICAS DE OBTURACION EN ENDODONCIA.

1) Técnica de cono único.

Como su nombre lo indica se obtura con un solo cono ya sea de gutapercha o de plata.

El conducto se prepara en forma cilíndrica o ligeramente cónica y de corte transversal circular.

Se cementará con un material blando y adhesivo. Los requisitos que deberá reunir el cono único son:

El extremo del cono debe adaptarse perfectamente en el estrechamiento apical a un milímetro - aproximadamente del límite anatómico de la raíz.

El cemento de obturación atraviesa el foramen - apical, esto causa irritación mientras es reabsorbido con mucha lentitud.

El cemento es el único material de obturación - para el periodonto.

2) Técnica de condensación lateral o de conos múltiples.

Está indicada en dientes unirradiculares, y en dientes con raíces distales de molares inferiores.

Sabemos que el primer cono (o punta de gutapercha o plata maestra), será el único que en--contraremos en el tercio apical. Ya cementado - el primer cono, con un espaciador giraremos des--plazándolo lentamente apoyándonos en la pared - contraria a la que está en contacto con el espa--ciador, girando el espaciador quedará un lugar - libre, esto nos permitirá introducir conos de -

menor calibre que el cono principal. Esta acción - la repetiremos tantas veces como sea necesario hasta anular el espacio libre de los dos tercios del conducto radicular.

Las puntas salientes serán retiradas y con un atacador se comprimen en la entrada del conducto.- Finalmente pondremos en la cámara pulpar, fosfato de zinc.

3) Técnica seccional del tercio apical y de condensación vertical. (Tridimensional de Schilder).

Es preferente en conductos cilíndrico-cónico y en los conductos estrechos.

Se obtura primeramente el tercio apical, una vez cementado se continúa con los tercios restantes, comprimiéndolos con el anterior a fin de obtener una masa uniforme adosada por el cemento a las paredes dentinarias. Siempre se completarán los dos tercios con conos laterales para que no haya espacios.

4) Técnica de cono invertido.

La colocación del material para obturación será, introduciendo el cono por su base o sea la zona que es más gruesa.

Se indica en dientes anteriores, en dientes con sus conductos amplios y con forámenes que no estén totalmente calcificados.

El diámetro transversal deberá ser igual o mayor que el de la zona más amplia del conducto en su extremo apical.

El cemento no debe de rebasar el límite apical para que no cause irritación de los tejidos

periapicales. Una vez que esté cementado, el cono principal, se hará la condensación lateral - tantos como sea necesario para que no quede espacio en el conducto.

En esta técnica también se puede recurrir a - enrollar varios conos de gutapercha por medio - de calentamiento hasta encontrar el grosor adecuado al ancho del conducto.

5) Técnica de obturación apical o retrógrada.

Esta técnica la empleamos cuando realizamos - una apicectomía en raíces que no han completado su calcificación y en conductos inaccesibles o con pivotes que no puedan ser removidos para hacer la obturación normal.

El foramen lo obturaremos con amalgama u oro.

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

Se ha mencionado que para poder efectuar un - tratamiento endodóntico es necesario, que el profesional tenga conocimiento de la Embriología, Histología, Fisiología, y Anatomía pulpar, también de - la topografía de los órganos dentales.

Así como la etiología de las lesiones pulpa-- res, de la patología pulpar en todos sus estados - inflamatorios y de la patología periapical.

Teniendo estos conocimientos básicos se podrá lograr un diagnóstico precoz, y así poder evitar - y curar una enfermedad, evitando la Exodoncia e imponer una terapéutica lo más conservadora posible, para tener un éxito en nuestro tratamiento.

Con el fin de lograr nuestra realización profesional y ser útil al ser humano, combatiendo la enfermedad, aliviando el dolor y devolviéndole la salud.

Señor, te doy las gracias,
porque a pesar de haber espinas,
caminé sobre ellas sin sentir;
y tus manos me ofrecieron las
premisas de mi realización.

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

HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO

I. A. Mjou. J.J. Pindborg.
Editorial Labor Ia. Edición.
Barcelona, España, 1975.

LA PULPA DENTAL

Samuel Seltzer, D. D. S.
I. B. Bender, D.D.S.
Editorial Mundi.
Buenos Aires, Argentina 1970.

PRACTICA ENDODONTICA

Kutller Yuri
Editorial A. L. P. H. A.
México. 1971.

ENDODONCIA

Angel Lasala
Editorial Mundi, 2a. Edición.
Buenos Aires, Argentina, 1973.

ENDODONCIA

Angel Lasala
Salvat Editores, S.A.
Barcelona, España, 1979.