

1ej. 537

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PATOLOGIA PULPAR Y AFECION
DE TEJIDOS ADYACENTES

T E S I S P R O F E S I O N A L

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

Ma. del Carmen Mata Ramírez

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.

INDICE

PATOLOGIA PULPAR Y AFECCION DE TEJIDOS ADYACENTES

PAGINA

INTRODUCCION

CONSIDERACIONES PRELIMINARES	2
DESARROLLO GENERAL DEL TEMA	3

CAPITULO I

DEFINICIONES Y CONCEPTOS BASICOS

CARIES DENTAL	8
PULPA DENTARIA	10
FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION	14
CAUSAS DE ALTERACIONES PULPARES	17
CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES PULPARES	24

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTARIA

ESTADOS PREPULPITICOS

A) HERIDA PULPAR	25
B) HIPEREMIA PULPAR	37
C) DEGENERACION PULPAR	45

ESTADOS INFLAMATORIOS

A) PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL	56
B) PULPITIS TOTAL	69

ESTADOS POSPULPITICOS

A) NECROBIOSIS	88
B) NECROSIS	89
C) GANGRENA	90

CAPITULO III

ENFERMEDADES DE LA ZONA PERIAPICAL

ALTERACIONES PARAENDODONCICAS	100
-------------------------------	-----

A) ALTERACIONES PARAENDODONCICAS AGUDAS Y SUBAGUDAS	105
B) ALTERACIONES PARAENDODONCICAS CRONICAS	126
<u>CONCLUSIONES</u>	143
<u>BIBIOGRAFIA</u>	148

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

En este trabajo pretendo exponer aspectos de técnicas endodóncicas, que resultan innovadoras en el campo de la terapia aplicable a las enfermedades que se originan en la pulpa dentaria y a las que afectan específicamente el paraendodonto; haciendo especial énfasis en las medidas terapéuticas de carácter urgente.

Con tal fin, he recopilado algunos de los -- conceptos ya emitidos ampliamente por destacados especialistas y profesores en la materia, cuya aportación a la ciencia odontológica ha sido y seguirá -- siendo extraordinaria.

Particularmente quise penetrar en esta especialidad de la Odontología, porque resulta esencial en la diaria práctica profesional. Esto se debe sin duda, a su objetivo fundamental de conservar los órganos dentarios como parte integral de la naturaleza del ser humano y empleando para lograrlo, hasta el -- último recurso existente.

Para poder introducirse al tema de Patología Pulpar y Afección de Tejidos Adyacentes, es necesaa--

rio realizar un planteamiento del mismo, con el objeto de hacer un análisis de su contenido, dicho planteamiento consta de:

1. Consideraciones preliminares
2. Desarrollo general del tema

1. CONSIDERACIONES PRELIMINARES

Si partimos desde un punto de vista general, la Endodoncia Práctica tiene dos aplicaciones: en forma preventiva y en forma curativa.

La Endodoncia Preventiva al igual que otras medidas odontológicas similares, cuenta con medios y procedimientos clínicos propios para evitar en el mayor grado posible, cualquier tipo de alteración (en este caso, en el endodonto y en el paraendodonto). Sin embargo, su aplicación es aún muy limitada, debido a la carencia de información que existe a nivel comunal sobre la salud dental y la manera de conservarla.

Lógicamente si no hay la debida difusión sobre las medidas profilácticas adecuadas, los pacientes no le darán la suficiente importancia al cuidado de su boca; de ahí que generalmente acuden al odontólogo cuando ya se han manifestado algunos síntomas -

alarmantes que requieren de atención inmediata, y no cuando el mal se encuentra en sus inicios o simplemente como precaución para evitar consecuencias irreversibles. Ante dicha realidad, resulta necesario enfocar nuestra atención hacia el mayor desarrollo y máxima eficacia del aspecto terapéutico de la Endodoncia Práctica. Alcanzar tal finalidad, es la meta de éste trabajo.

2. DESARROLLO GENERAL DEL TEMA

El tema que trato en esta tesis, se encuentra contenido básicamente en tres capítulos, a través de los cuales describo cada uno de los padecimientos que de una u otra manera afectan la pulpa dentaria. Haciendo una cronología de la evolución de los mismos y recomendando la terapia adecuada a cada paso en particular.

Para abordar venturosamente este tema de Patología Pulpar y Alteraciones Paraendodónicas, es necesario hacer una síntesis o pequeño recordatorio de algunos de los conocimientos básicos ya adquiridos, pero que son de suma importancia mencionar.

En el curso del capitulado trato de dejar asentada la conveniencia de abandonar aquellas técnicas que por la tardanza y complicación de sus métodos

dos resultan ineficaces y concluyendo, sugiero la --
utilización de las técnicas contenidas en este trabajo
por considerarlas adecuadas por sus métodos sencil
los y resultados efectivos.

CAPITULO I

DEFINICION Y CONCEPTOS BASICOS

En este capítulo se da una definición y clasificación de caries dental y hago referencia a los tejidos dentarios, en especial al órgano pulpar.

Hablo de la anatomía y fisiología del órgano pulpar, así como del desequilibrio que en él provoca el fenómeno de la caries y el detrimento de su función.

Me refiero al mecanismo de defensa representado por un estado inflamatorio, el cual, de acuerdo al grado de afección que presenta, se clasifica según su gravedad.

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTARIA

Analizo las diversas afecciones de la pulpa dentaria, para trás el planteamiento del problema patológico de cada caso a través de los medios auxiliares y de localización, concluir con el diagnóstico.

Determinada la afección pulpar, propongo la selección de la terapia elegida, con las variantes - consecuentes a la evolución clínica del caso.

CAPITULO III

ALTERACIONES PARAENDODONCICAS

Defino y clasifico las alteraciones que se -
presentan en los tejidos que estructuran el paraendodo
nto, ubicándolas en un cuadro sinóptico conforme a
su etiología y evolución clínica.

Estudio y analizo las causas de alteraciones
paraendodoncicas, utilizando para ello medios auxi--
liares y sintomáticos que nos lleven al diagnóstico
específico, trás lo cual se determina el tratamiento
a seguir.

Hago referencia a las técnicas aconsejables
en cada caso, conforme a sus diversas secuencias crono
lógicas.

CAPITULO I

DEFINICIONES Y CONCEPTOS BASICOS

En primer lugar, hablaré sobre el fenómeno de la caries el cual, se encuentra íntimamente ligado y además está considerado como el principal agente causante de cualquier manifestación patológica, en relación a las piezas dentarias y tejidos adyacentes.

En general como ya se sabe, la caries dental constituye uno de los principales puntos de partida que pueden desencadenar una serie de enfermedades de tipo infeccioso, que ponen en peligro constante la salud del paciente.

Mencionaré el concepto de caries dental, basándome en datos ya establecidos.

CARIES DENTAL:

Es una enfermedad de origen bacteriano que afecta a los tejidos dentarios duros, provocando su destrucción. Se inicia principalmente en fosas y fisuras de las superficies oclusales de los dientes, en superficies adyacentes a la encía (caras labiales, caras bucales, y caras linguales). Siendo estas zonas las que específicamente

mente no reciben la acción limpiadora de la saliva, - la lengua y la musculatura bucal, por lo tanto se convierten en depósitos de bacterias y proteínas, las - cuales se adhieren formando la llamada "placa dental", - sín la cual no se llegaría a producir la caries.

Para que pueda originarse este fenómeno, son - indispensables: factores predisponentes (generales y - locales), y causas determinantes (microbianas y quí- micas).

Los gérmenes que intervienen principalmente - son: lactobacilos acidófilos, estafilococos y strep- tococos. Estos últimos predominan en la caries den- tal profunda.

Tan pronto como la caries superficial llega a- la dentina, el proceso carioso encuentra en los túbu- los dentinarios caminos abiertos para actuar. Los - gérmenes se introducen en estos túbulos. Sus produc- tos ácidos descalcifican las paredes de los conducti- llos y, poco, acaban con toda la matriz. Los fermen- tos proteolíticos completan la desintegración de la - parte orgánica.

La evolución de la caries dentinaria depende, - aparte de otros factores, del grado de madurez que - haya alcanzado la dentina, y según su progreso se - clasifica en cinco formas clínicas:

- 1a. Aguda o de avance rápido.
- 2a. Crónica, seca o de progreso lento.
- 3a. Subaguda o intermedia.
- 4a. Detenida.
- 5a. Recurrente, recidivante o secundaria.

Histopatológicamente, la caries dental presenta seis zonas: la superficial, la de desintegración parcial, la esclerótica, la turbia, la sana (dentina primaria y secundaria). y por último la dentina terciaria.

PULPA DENTARIA:

Es conveniente hacer una somera revisión de la conformación anatómica y fisiológica de la pulpa dentaria, antes de entrar a considerar las enfermedades que afecten; así como también debemos mencionar aquellos factores que intervienen en todo proceso inflamatorio.

El órgano pulpar está constituido de tejido conjuntivo, ricamente vascularizado y se encuentra contenido dentro de la cavidad pulpar.

La pulpa está formada en primer lugar, por un

líquido fundamental de consistencia gelatinosa y otros componentes tales como: fibras colágenas y argirófilas - elementos celulares, vasos sanguíneos terminales y - nerviosos.

Elementos celulares.- Basicamente los elementos que constituyen la pulpa son los siguientes:

1) La mayor parte de las células pulpares son - fibroblastos fusiformes o estrellados, asociados entre si por prolongaciones anastomóticas. Se diferencian - en cierto grado de los fibroblastos de otras partes - del cuerpo por el hecho de ser de tipo embrionario.

2) Los odontoblastos son células cilíndricas - muy diferenciadas, dispuestas en una capa continua en la periferia de la pulpa. Cada odontoblasto emite una - o más prolongaciones protoplásmicas que se alojan en los canaliculos destinatarios. Si bien no se conoce - completamente la función de los odontoblastos, se cree que intervienen en la formación de la dentina, proceso que tiene lugar alrededor de las mencionadas prolongaciones, mientras que los odontoblastos permanecen en - la superficie de la pulpa. Las prolongaciones protoplásmicas aumentan en longitud a medida que los odontoblastos retroceden.

3) En la pulpa se encuentran también células - mesenquimáticas indiferenciadas: son células perivasculares fusiformes que pueden llegar a transformarse -

durante o después de la inflamación en células móviles fagocitarias o en fibroblastos.

4) Generalmente, durante los estados crónicos de la inflamación pulpar se observan células mononucleares grandes o poliblastos, que fagocitan los microorganismos y los restos celulares.

Irrigación.- En el tejido pulpar a veces pueden encontrarse las arterias más pequeñas y los capilares más grandes del organismo; y podría agregarse, también los capilares más pequeños. En efecto, son tan pequeños, que los glóbulos rojos deben trasladarse en fila de uno a uno por el interior de ellos. Las paredes de las arterias son delgadas y carecen de capa muscular o la presentan muy poco desarrollada. Generalmente penetra una arteria única en el diente y se subdivide en arteriolas, las que se ramifican en la cavidad pulpar y luego se subdividen en capilares. Los capilares desembocan en una red de vénulas que drenan la pulpa. Las venas de la pulpa no tienen válvulas. La presión de la sangre arterial de la pulpa fue medida por Wynn y otros, Moist y Yanoff y por Beveridge y Brown.

Al proveerla de fibras dentinarias, la pulpa suministra a la dentina la cantidad requerida de humedad.

Vasos linfáticos.- En la pulpa no existe en la acepción corriente, un sistema linfático organizado. En lugar de los vasos linfáticos delimitados por un endotelio, existen espacios intercelulares por los cuales circula la linfa.

Inervación.- Los nervios penetran a través del forámen apical por uno o más ramos que se distribuyen en toda la pulpa dentaria. A medida que se aproximan a la capa de odontoblastos, pierdan su vaina de mielina y se hacen fibras desnudas (no meduladas). Por debajo de la hilera de odontoblastos, las fibras más finas forman el plexo de Raschkow, que es una trama apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas.- Ocasionalmente, las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canales dentinarios. También se presentan fibras nerviosas amielínicas del sistema nervioso simpático; son fibras vasomotoras que regulan la contracción y dilatación de los vasos.

El mecanismo sensorial de la dentina no parecer de naturaleza neural.

La pulpa es un órgano formativo del diente. Forma dentina primitiva durante su desarrollo, y posteriormente forma dentina adventicia y secundaria en respuesta a los estímulos, siempre que los odontoblastos permanezcan intactos. Transmite la sensación de calor y frío, aunque las registra únicamente como reacciones dolorosas. Usualmente tolera temperaturas que

varían entre 16°C y 55°C cuando se aplican directamente sobre el diente, si bien tolera temperaturas que sobrepasan estos límites cuando provienen de alimentos y bebidas. Por lo general, tolera mejor las temperaturas altas que las bajas. El dolor, señal de advertencia de que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección, como sucede en cualquier otra parte del organismo.

La pulpa ha sido descrita en distintas formas: ya como un órgano de poca resistencia es variable y depende de la actividad celular, condiciones de nutrición, edad, etc.

FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION

Para comprender las enfermedades de la pulpa y de los tejidos periapicales, se requiere tener un concepto claro de los principios de la inflamación.

La inflamación es la reacción local del organismo frente a algún irritante. Presenta los siguientes signos: tumor, dolor, calor, rubor, y perturbación de la función. La inflamación está considerada como un proceso defensivo, puesto que su objeto es quitar o destruir el irritante y respetar el daño hecho a los tejidos.

En la circulación de la parte inflamada concu -

rren los siguientes hechos:

Una vasoconstricción inicial es seguida de una vasodilatación al principio en las arterias, después en los capilares, atribuídas a una leucotoxina.

La defensa en la inflamación la efectúan tanto las células como el plasma sanguíneo.

Las células que intervienen en toda inflamación como medio de defensa son las siguientes:

- 1) Leucocitos polimorfonucleares
- 2) Células mononucleares (macrófagos y células gigantes).
- 3) Pequeños linfocitos.

El plasma sanguíneo es otro de nuestros defensores. El plasma que se escapa de las paredes de los vasos es menos viscoso y contiene menos proteínas que el del interior de los vasos.

En la inflamación, el plasma sanguíneo que se filtra entre los espacios de los tejidos contiene mucha proteína y es el suero o fluido intercelular. La cantidad de linfa aumenta mucho durante la inflamación, tanto que se acumula entre los espacios de los tejidos causando el edema. Obra de tres maneras:

1. Contiene ciertas substancias antibacterianas del plasma sanguíneo.

2. Diluye las toxinas bacterianas reduciendo su potencia de daño a los tejidos.

3. El suero ayuda a formar fibrina.

PULPITIS :

El fenómeno de la pulpitis está sujeto a la misma sucesión de síntomas de toda inflamación en cualquier región anatómica. Por lo tanto, la pulpitis significa el aumento de volumen (inflamación) de la pulpa dentaria, provocado por una constante irritación.

CAUSAS ALTERACIONES PULPARES

	Mecánicas o traumáticas	De acción violenta	Paciente
			Operador
		De acción lenta, pero repetida o crónica	Paciente
			Operador
<u>Físicas</u>	Térmicas		Paciente
			Operador
	Eléctricas		Paciente
			Operador
	Barométricas - o aeronáuticas		
<u>Químicas</u>			Paciente
			Operador
<u>Bacterianas</u> (o sus toxinas)			Paciente
			Operador

MECANICAS O TRAUMATICAS

De acción violenta:

Paciente	{ Accidente (automovilístico, deportivo, caída, golpe) Mordida excesiva (de un objeto duro).
Operador	{ Luxación dentaria (en diente equivocado). Fractura dentaria (durante una operación) Herida pulpar por comunicación accidental (al remover caries, preparar cavidades y muñones o por el empacador automático de amalgama u oro cohesivo). Separación dentaria brusca y exagerada.

De acción lenta, pero repetida o crónica:

Paciente	{ Oclusión traumática. Costumbre de cortar hilos o - destapar botellas Presión de pipa o boquilla Atrición exagerada (ocupacio - nal, psicógena o por malos - hábitos).
Operador	{ Movilización ortodóncica - rápida. Tensión exagerada sobre un so - porte de puente fijo o removi - ble.

Térmicas.

Paciente

{ Alternación de alimentos de temperaturas extremas.

{ Calor producido al cortar obturaciones o coronas.

{ Calor producido al pulir esmalte o materiales de obturación.

{ Calor producido con el termo-cauterino.

{ Calor producido por el monómero del acrílico o con el graguado de cementos. .

Operador

{ Alternación de temperaturas extremas durante la toma de impresiones

{ Conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin adecuado aislamiento

{ El chorro de cloruro de etilo sobre un diente con pulpa normal.

{ El hielo para prueba de vitalidad en contacto prolongado con un diente.

Eléctricas.

Paciente

{ Corriente directa a un diente

Operador

Aplicación de máxima corriente de un vitalómetro pulpar.
Contacto de obturaciones de diferentes meales.
Intensa radioterapia.

Barométricas o aeronáuticas

Paciente

La presión atmosférica baja - solo puede agudizar alteraciones crónicas.

Químicas

Paciente

El ácido cítrico del limón chupado.
Substancias químicas en diferentes ocupaciones.

Operador

El ácido ortofosfórico de los cementos.
Alcohol, cloroformo y otros - deshidratantes.
El monómero de los acrílicos
Paraformaldehído u otros desinfectantes enérgicos.
Floruro de plata en cavidades profundas.
Arsenicales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa.

Bacterianas (o sus toxinas)

Paciente

Caries penetrantes.

Infección pulpar endógena.
(anacoresis).

Infección pulpar por periodontoclasia.

Operador

Contaminación pulpar por herida-accidental.

Contaminación pulpar al remover-caries profunda.

Una vez que ya hemos mencionado todas aquellas - causas que pueden provocar lesiones pulpares; daremos - una división de ellas, de acuerdo al grado de comple - jidad y dependiendo del estado de salud del organismo - desde un punto de vista patogénico. Así tenemos que, - las causas de alteraciones pulpares se dividen según - clasificaciones hechas por el Dr. Kuttler, en cuatro - directos grados:

1er. grado, estas causas de lesión son muy leves y casi podemos asegurar que son respuestas biológicas - normales: a) masticación, b) cambios térmicos, c) irri - taciones químicas, y d) pequeños traumas. Este tipo - de agresiones constituyen un estímulo para las defen - sas pulpares, produciendo así la maduración de la - dentina y el depósito de la dentina secundaria.

2o. grado, las causas de segundo grado tales como caries, erosión, abrasión, obturación, etc.). alcanzan - do el límite de la estimulación defensiva, logran toda - vía que la pulpa aporte dentina terciaria como último - medio de resistencia.

3er. grado, este tipo de lesiones pulpares son - francas, aunque sin dejar de ser leves y parciales como en la herida pulpar, hiperemia y degeneración de la - pulpa.

4o. grado, las de cuarto grado producen alteracioo

nes defensivas de naturaleza destructiva como en el -- caso de las inflamaciones pulpaes, infecciones y muerte pulpar.

Estas últimas causas de tercero y cuarto grado a diferencia de las primeras, producen una acción no civa sobre los tejidos pulpaes provocando así diver - sas alteraciones hísticas; lo cual es favorable para el clínico pues por medio de esos cambios, se facilita el diagnóstico diferencial entre una y otra etapa - evolutiva de la enfermedad pulpar y de este modo poder aplicar el tratamiento adecuado.

Se pueden clasificar las alteraciones pulpaes - en forma general, tomando en cuenta los siguientes - aspectos:

1. Esta clasificación se basa en las diferencias histopatológicas.

2. Y en estrecha relación con la semiología pulpar, etiología, evolución progresiva y especialmente - con la terapia racional.

CLASIFICACION GENERAL
DE LAS
ALTERACIONES PULPARES

1°	Estados Prepulpiticos	Herida Hipеремia Degeneración
2°	Estados Inflammatorios	Pulpitis incipiente cameral Pulpitis total
3°	Estados Pospulpiticos (muerte pulpar)	Necrobiosis Necrosis Gangrena

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTARIA

1° Estados Prepulpíticos

- A) Herida pulpar
- B) Hiperemia pulpar
- C) Degeneración pulpar

Herida pulpar

Se denomina así al hecho accidental de dañar a una pulpa dentaria sana, provocándole un desgarro y dejándola expuesta. Este tipo de accidente se presenta a cada momento en el consultorio dental y es de vital importancia el resolverlo de inmediato para evitar que esta pulpa se infecte y se le provoque un daño irreversible.

Una vez que ya hemos mencionado todas aquellas causas que pueden provocar lesiones pulpares; daremos una división de ellas, de acuerdo al grado de complejidad y dependiendo del estado de salud del organismo desde un punto de vista patogénico. Así tenemos que, las causas de alteraciones pulpares se dividen según clasificaciones hechas por el Dr. Kuttler, en cuatro diferentes grados.

1er. Grado.- Estas causas de lesión son muy leves y casi podemos asegurar que son respuestas biológicas normales: a) masticación, b) cambios térmicos, c) irritaciones químicas y d) pequeños traumas. Este tipo de agresiones constituyen un estímulo para las defensas pulpares, produciendo así la maduración de la dentina y el depósito de la dentina secundaria.

2do. Grado.- Las causas de segundo grado tales como (caries, erosión, abrasión, obturación, - - etc.), alcanzando el límite de la estimulación defensiva, logrando todavía que la pulpa aporte dentina terciaria como último medio de resistencia.

3er. Grado.- Este tipo de lesiones pulpares son francas, aunque sin dejar de ser leves y parciales como en la herida pulpar, hiperemia y degeneración de la pulpa.

4to. Grado.- Las de cuarto grado producen alteraciones defensivas de naturaleza destructiva como en el caso de las inflamaciones pulpares, infecciones y muerte pulpar.

Estas últimas causas de tercero y cuarto grado a diferencia de las primeras, producen una acción nociva sobre los tejidos pulpares provocando así diversas alteraciones hísticas; lo cual es favorable para el clínico pues por medio de esos cambios, se -

facilita el diagnóstico diferencial entre una y otra etapa evolutiva de la enfermedad pulpar y de este modo poder aplicar el tratamiento adecuado.

Se pueden clasificar las alteraciones pulpares en forma general, tomando en cuenta los siguientes aspectos:

1. Esta clasificación se basa en las diferencias histopatológicas.

2. Y en estrecha relación con la semiología pulpar, etiología, evolución progresiva y especialmente con la terapia racional.

Patogenia.- Son varios los mecanismos que conducen a provocar una herida pulpar. Ejemplos:

Al remover dentina en una caries profunda.

Al preparar una cavidad o un muñón (extendiéndonos en los cortes).

Puede suceder que el dentista al estar manipulando dentro de la cavidad bucal con algún instrumento pesado, golpee accidentalmente cualquiera de las piezas dentarias provocando una fractura que dañe y esponga la pulpa o bien, que el paciente sufra otra clase de accidente fuera del consultorio dental y se provoque una lesión de este tipo.

Estas lesiones se pueden evitar si se tienen las siguientes precauciones:

1. Estudiar con detenimiento la radiografía de la pieza a tratar, para evitar profundizarnos demasiado y provocar una lesión pulpar.

2. Tener cuidado al manipular instrumentos pesados dentro de la boca del paciente.

Histopatología.- En la herida pulpar suceden los siguientes hechos:

a) Ruptura de la capa dentinoblástica

b) Laceración mayor según la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.

c) Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

Semiología.- El dolor agudo es el síntoma característico de este tipo de lesión y se presenta al mas leve toque de la pulpa o simplemente con el aire del ambiente.

Otro signo inequívoco, es la hemorragia que se produce.

Diagnóstico.- Previamente a realizarlo, debemos cerciorarnos si la pieza mantiene su vitalidad -- normal y no existen síntomas de pulpitis. Verificado lo anterior, se procede a:

1. Explorar con explorador estéril, introduciéndolo en la dentina (provocando un dolor agudo).
2. Debemos inspeccionar cuidadosamente.
3. La pulpa deberá presentar un color rosáceo.
4. Con un lente de aumento podemos observar si existen pulsaciones sanguíneas.

También debemos cerciorarnos de que no se ha contaminado la pulpa con dentina infectada o bien -- con saliva; pues de ello dependerá el éxito de nuestro tratamiento.

Pronóstico.- En este tipo de lesión pulpar -- el pronóstico es favorable, pues según estadísticas de cien casos tratados con la técnica de recubrimiento pulpar a base de hidroxido de calcio, el porcentaje de éxito ha sido hasta del noventa por ciento.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en -- aplicar de manera directa o indirecta, una pasta o --

bien una solución de hidróxido de calcio que recubra la zona de la pulpa que ha sido dañada logrando así, la restauración anatómica y fisiológica del órgano - restableciéndole su función.

Indicaciones y contraindicaciones, en el caso de un recubrimiento pulpar directo:

1. Debemos aislar completamente nuestra pieza dentaria afectada.

2. Debe existir fácil acceso a la comunicación pulpar.

3. Herida aséptica.

4. Ausencia de dentina infectada.

5. El paciente gozará de buena salud en general.

6. La pulpa puede estar hiperémica por causas térmicas, químicas, traumáticas, pero nunca por infección.

7. Se contará con la disposición del paciente para una revisión periódica postoperatoria.

Entre los factores favorables al recubrimiento

to está la intensa actividad dentinogénica y amplia nutrición del diente joven, pero con sus raíces completamente formadas pues de no ser así, en caso de que fracasara el tratamiento y se llegara a necrosar la pulpa, los conductos infundibuliformes en tales raíces incompletas serían: a) difíciles de tratar -- (en dientes anteriores), y b) imposibles de tratar -- (en piezas posteriores).

Antes de poner en práctica la técnica de recubrimiento pulpar, es necesario obtener la prueba de vitalidad de la pieza que vayamos a tratar; así como también un estudio radiográfico completo de ésta. Logrado lo anterior, eliminaremos toda la caries existente con sumo cuidado y sin tocar nuestra pulpa. En caso de que se presentara una leve hiperemia, sellaremos la cavidad con una torunda ligeramente humedecida con esencia de clavo, colocandola sobre la pulpa expuesta y el resto de la cavidad con eugenato de cinc, su efecto es sedante, se deja un lapso de 24 horas y posteriormente en forma aséptica se retira esta curación.

Pasos para la técnica del recubrimiento pulpar.

Es necesario asegurarnos de que todo el material que usaremos durante nuestro tratamiento se en-

cuentre completamente estéril, para evitar así cualquier complicación que traería como consecuencia el fracaso de éste.

Pasos a seguir para un recubrimiento pulpar:

1. Teniendo nuestro campo perfectamente aislado, si existiera hemorragia se cohibe con una pequeña torundita absorbente.

2. Lavaremos cuidadosamente nuestra herida usando una jeringa hipodérmica con suero fisiológico o en su defecto con solución anestésica, con el objeto de arrastrar los pequeños cuábulos que pudieran formarse y las estrias dentinarias que hayan quedado. Una vez terminado el lavado, secamos cuidadosamente.

3. Esterilizamos directamente a la flama -- dos cucharillas de tamaño adecuado de un instrumento propio para flamearse y esperamos a que se enfríen.

4. De un tubo de Pudet (suspensión a base de hidróxido de calcio) se exprime una gota sobre un campo estéril.

5. Con una asa flameada se recoge un poco de esta solución y se deposita sobre la dentina que rodea la herida pulpar.

6. Se espera unos minutos a que se efectúe la penetración.

7. Sin hacer presión colocamos con cuchari-lla una segunda capa de hidróxido de calcio (polvo o pasta).

8. Se espera a que seque, eliminando el so-brante.

9. Se recubre herméticamente el hidróxido -de calcio con una capa de eugenato de cinc (Zoe).

10. Si existe caries, se obtura provisional-mente con oxifosfato de cinc.

11. En casos de muñón para corona anterior, se recubre con una corona estética provisional y si se trata de un muñón para pieza posterior, se cubre con una corona de aluminio llena de óxido de cinc y eugenol.

12. Ya sin la grapa y dique de gaucho, se to-man dos radiografías de la pieza y una prueba de vi-talidad pulpar, ya se entiende que en los casos sin coronas y sin anestesia.

Proceso de cicatrización de la pulpa debajo del hidróxido de calcio.

Durante ese proceso, consideramos dos aspectos importantes:

I. Evolución Hística

II. Evolución Clínica

I. En la evolución hística, según investigaciones de Nyborg, podemos observar la formación de nuevas capas que intervienen en el proceso defensivo:

1° Una zona superficial que contiene dentritos (hidróxido de calcio, coágulos, masa fibrilar y en ocasiones polvo de dentina).

2° Capa de pulpa necrosada (que según Dausch y Sauerwin alcanza su máximo grosor a los dos o tres días). Si la herida pulpar es extensa y profunda, esta capa puede llegar a ocupar gran parte de la pulpa cameral.

3° Capa de pigmentos sanguíneos, provocada por la acción hemolizante del hidróxido de calcio.

Esta capa también recibe el nombre de línea de demarcación y de precipitación de proteinato de calcio, llamada así por Glass y Zander.

4° Capa densa, la cual se empieza a organizar después de tres días, con fuerte infiltración fibrinosa, aumento de vasos rodeados de linfocitos, células plasmáticas, además de la formación de colágeno y tejido duro en desarrollo no mineralizado todavía (predentina), que inicia su maduración a los siete días hasta calcificarse, para formar después la --neodentina.

5° Capa dentinoblástica, claramente diferenciada al cabo de un mes, continuación de los odontoblastos vecinos al derredor de la herida. Esta capa dentinoblástica se va alejando conforme se engruesa la neodentina.

Dentro de la pulpa encontramos:

Algunas células exudativas, vasos ligeramente dilatados y a veces astillas de dentina.

II. En la evolución clínica:

1° El paciente se quejará de molestias ligeras parecidas a las de una leve hiperemia, o espon--táneas que desaparecen en unos días.

2° La pulpa puede responder a la prueba térmica con mayor sensibilidad que cualquier pieza vecina, pero se normaliza al cabo de unos días.

3° La percusión resulta negativa.

4° A la prueba eléctrica deberá responder - casi igual que la pieza homóloga.

5° En la radiografía completa, no debe presentar engrosamiento peridental en ningún momento.

6° La radiografía interoclusal puede a los dos meses mostrar ya una nueva pared dentinaria, que se engruesa paulatinamente, aunque la ausencia de esta pared de ningún modo debe interpretarse como fracaso. A veces sucede, que no obstante la nueva barrera de dentina, la pulpa sufre una involución prematura (atrofia fibrosa, reticular o cálcica), degeneración o franca necrosis.

Resultados:

Si la pieza a la que aplicamos el tratamiento de recubrimiento pulpar no presenta datos negativos al mes, significa que tiene muchas probabilidades de volver a la normalidad, por lo que pasado este tiempo se puede obturar definitivamente y considerar el tratamiento como un éxito. En cambio, si los datos que obtenemos, tempranos o tardíos resultan negativos o patológicos, se puede considerar el tratamiento como un fracaso y en su defecto procederemos a realizar una pulpectomía cameral o total.

Una vez que conocemos los resultados del tra
tamiento, podemos citar sus grandes ventajas:

1. Mantine la función normal de la pulpa.
2. Es un tratamiento sencillo y práctico.
3. Evita cualquier alteración en lo que res
pecta al color de la corona.
4. Es una pieza que conserva su resistencia.

Como medio de seguridad tendremos en cuenta,
la revisión periódica de la pieza; ésto lo llevare--
mos a cabo por citas:

1a. A las dos semanas de efectuado el trata-
miento.

2a. Al mes.

3a. A los tres meses.

4a. Y por último cada seis meses.

Hiperemia pulpar.

Es la exesiva acumulación de sangre en la --
pulpa dentaria, ocasionando una congestión vascular.

En la hiperemia pulpar se produce una dilatación de las arterias, especialmente en la parte mas estrecha del conducto, o sea a nivel de la unión cemento-dentina, comprimiendo las venas y los demás -- elementos pulpares o bien, produciendo una trombosis en donde se impide la circulación de retorno (hiperemia sanguínea). Comprimiendo también el resto de -- los elementos pulpares.

Esta alteración se presenta con suma frecuencia, en la práctica odontológica diaria y es obligación del clínico diagnosticarla a tiempo, aplicándole el tratamiento adecuado con el fin de prever mayores complicaciones.

Etiología.- Casi todas las causas de irritación física, químicas y bacterianas que mencionamos con anterioridad en nuestro cuadro de agentes irritantes, pueden provocar una hiperemia pulpar.

Siendo las mas frecuentes:

1. Caries dental en dentina profunda.
2. La descuidada preparación mecánica de cavidades.
3. El sobrecalentamiento durante el pulido de obturaciones.

4. El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.

5. La incorrecta inserción de materiales obturantes tales como: acrílico, silicato, oxifosfato y amalgama.

6. La inadecuada cementación de incrustaciones, coronas y puentes.

7. Oclusión traumática.

8. La fractura de una pieza cerca de la pulpa.

9. Un golpe sin fractura.

10. Tratamientos parodónticos.

Patogenia.- Estas causas actúan directamente sobre las terminaciones nerviosas simpáticas de acción vasomotora, que se localizan dentro del endotelio vascular, provocando en éste la dilatación de sus paredes y consecuentemente el aumento de volumen en el aflujo sanguíneo.

El mecanismo de la hiperemia varía de acuerdo a los siguientes factores:

a) Dependiendo del tipo de causa que la produce, el tiempo que esta causa prevalece y la severidad con que se manifiesta.

b) Otro factor importante es la vitalidad - de la pulpa (si es joven, adulta o senil), pues de - ello dependerá su capacidad de recuperación.

c) Según los estados perirradiculares de la parte afectada y de zonas cercanas.

d) Influye considerablemente el estado general del organismo (embarazo, menstruación, discrasias sanguíneas, pirexias, enfermedades debilitantes, - - etc.).

Como ya dijimos anteriormente, las causas de irritación se clasifican según el grado de agresividad a la pulpa dentaria en cuatro diferentes grados. Por lo que en la hiperemia en particular, podemos de cir que intervienen para que ésta se produzca, causas de: primer grado, segundo grado y tercer grado - (llegando en éste último a su límite fisiológico).

Ahora desde el punto de vista anatomopatológico, la hiperemia pulpar se divide en:

1. Arterial (llamada también, activa y carac terizada por ser, aguda, reversible, fisiológica y - subpatológica).

2. Venosa (calificada como pasiva, y se caracteriza por ser, crónica, irreversible y patológica).

3. Mixta (se le considera como una mezcla ó combinación de las anteriores).

Sintomatología.- El síntoma característico es el dolor instantáneo, provocado por los agentes químicos y térmicos (ácidos, dulces, calor, frío, -- etc.).

En la hiperemia arterial a diferencia de la venosa, el dolor es mas intenso con el calor que con el frío.

En la hiperemia mixta, el dolor es provocado lo mismo con el calor que con el frío, o con el dulce y los ácidos, durante unos segundos después de retirada la causa.

Diagnóstico.- Podemos obtener del paciente - por medio del interrogatorio, datos muy importantes para el diagnóstico diferencial de cualquiera de las tres clases de hiperemia, aplicando también las pruebas de diagnóstico auxiliares que pueden definir concretamente el caso, aunque es difícil determinarla - clínicamente, pondremos todo nuestro empeño para lograrlo.

Las pruebas auxiliares son las siguientes:

1. Prueba del frío.- Se aplica usando una pequeña torunda empapada en cloruro de etilo, en agua helada, o bien aplicando un trocito de hielo directamente a la pieza afectada. Esta reaccionará en forma rápida, manifestando un intenso dolor, lo cual nos hace pensar que se trata de una hiperemia activa.

2. Prueba del calor.- El calor que se aplica puede ser a través de un bruñidor caliente, por medio de un trozo de gutapercha previamente calentada o simplemente con unas gotas de agua a cierta temperatura aplicadas directamente a la pieza. La respuesta inmediata será un dolor intenso, parecido al anterior, pero ahora se trata de una hiperemia pasiva.

3. Esta prueba consiste en aplicar una gota de agua con mucho azúcar sobre la pieza, con lo que se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor igual al provocado por el frío y el calor.

4. Prueba eléctrica.- Se aplica cierta corriente eléctrica por medio del vitalómetro pulpar, a la pulpa hiperémica, obteniendo una respuesta con menor cantidad de corriente que si se trata de una pulpa sana.

Histológicamente también podemos diferenciar una hiperemia de otra, guiándonos por los vasos que se encuentran dilatados e ingurgitados de sangre sin otros cambios hísticos.

Pronóstico.- Puede ser benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa, y desfavorable en la mixta.

Evolución.- La hiperemia arterial tratada correcta y rápidamente se cura por que aún es reversible; pero si es descuidada o mal atendida, evoluciona hacia la venosa o mixta, pudiendo pasar a la degeneración pulpar o franca pulpitis.

Tratamiento.- La gran mayoría de las hiperemias pueden prevenirse, y ésto dependerá del clínico, pués deberá llevar un control del paciente después - de colocar cualquier obturación o cementarle una corona.

Es importante que el paciente nos informe -- tan pronto note una molestia, bien sea por los cambios térmicos o con algún alimento sávido. Debemos anotar la intensidad del dolor, suplicándole - que compare con cuidado esta molestia con la del día siguiente, sin embargo si el malestar no desaparece o disminuye notablemente a los tres días en los adultos y a los seis días en los jóvenes, no se le puede

considerar como una amenaza que requiera tratamiento apropiado.

La hiperemia declarada deberá tratarse de la siguiente forma:

1. Se suprime la causa si todavía persiste: dentina cariada, medicación irritante o cáustica, material de recubrimiento, obturación plástica, obturación metálica, porcelana sintética, oclusión alta, etc.

2. En el caso de haberse insertado la corona, obturación metálica o cuando el esmalte está intacto, como en el trauma; se hace una perforación con especial cuidado en la parte más cercana a la pulpa para la curación.

3. Se reduce la congestión vascular, con pasta de eugenato de cinc por una semana; si a las veinticuatro horas el dolor provocado no cede, se quita el óxido de cinc y eugenol y se deja una torunda empapada de esencia de clavo en la parte mas profunda de la cavidad y se cubre con una nueva pasta de eugenato de cinc; si el dolor sigue presentándose después de las cuarenta y ocho horas se deberá substituir la esencia por eugenol; si no se obtuvo alivio, cambiar el eugenol por clorofenol alcanforado.

A las tres semanas de reducida la hiperemia, sin semiología denunciante, y con pruebas térmicas y eléctricas normales, se continúa con la operatoria - adecuada.

Degeneración pulpar.

Es una alteración de la pulpa dentaria que se inicia a partir de una reacción fisiológica normal, que con el tiempo puede degenerar adoptando un carácter patológico que iría disminuyendo gradualmente su vitalidad, llegando posiblemente a convertirse en una franca necrosis.

Etiología.- Todas las causas que provocan alteraciones en la pulpa, cuya acción vulnerante es de tercero y a veces hasta de cuarto grado, pueden ocasionar la degeneración de la misma.

Es frecuente el someter a una pulpa que se encuentra en vía de degeneración a diferentes agresiones, abusando de la poca o ninguna sensibilidad dentinaria que aún conserve, provocando una rápida necrosis.

Es por eso que se recomienda al operador, -- que a este tipo de pulpas afectadas se les trate con mayor cuidado, que a cualquier pulpa normal.

Según G. Ficher, Zerosi, Palazzi y posteriormente Glickman y Shklar han demostrado que también - las degeneraciones de la pulpa pueden ser el resultado de las perturbaciones generales del organismo.

Patogenia.- Aún no se tiene un concepto claro sobre el mecanismo de la degeneración, solo se -- cree que es un proceso de perturbaciones metabólicas (anabólicas y catabólicas) de las células pulpareas. Principia comunmente en los dentinoblastos, en los - cuales Shroff describe hasta cuatro diferentes gra-- dos.

Anatomía patológica.- En general las modificaciones estructurales de la pulpa son las mismas -- que en la atrofia fisiológica, pero son mas acentuadas y evolucionan con mayor rapidez. Por lo tanto - se observan las degeneraciones: vascular, cálcica, - adiposa, hialina, fibrosa y reticular.

Estas degeneraciones pueden encontrarse en - parte o en la totalidad de la pulpa; o también pue-- den ser: a) continuación progresiva de otras alteraciones pulpareas, como por ejemplo una hiperemia, herida, etc., b) concomitentes de un estado crónico, - c) o pueden ser consecuencia posterior a una inter-- vención en la pulpa, como un recubrimiento o una amputación parcial de la misma.

Semiología.- En este caso, los signos y síntomas que se presentan son muy escasos, pudiendo ser por ejemplo: los cambios bruscos y extremosos de presión atmosférica, como en los vuelos, buceos o cámaras de experimentación; todas estas causas pueden desencadenar molestias en una pulpa en vía de degeneración.

En ocasiones la degeneración cálcica comprime de tal manera las terminaciones nerviosas dentro de la pulpa, que provoca dolores de diversa intensidad (desde muy leves y sordos, hasta el mas raro paroxismo de una neuralgia).

Diagnóstico.- En estos casos es muy difícil hacer un diagnóstico diferencial, pues son pocos los elementos de juicio con los que contamos, pero aún así los podemos dividir en dos grupos:

Grupo A. Datos subjetivos (son aquellos que nos proporciona el paciente).

1. Manifestación de dolor por las variantes intensas de presiones atmosféricas.

2. La disminución gradual de la vitalidad - pulpar en el transcurso de semanas, meses o años.

3. La poca sensibilidad que presenta la dentina (al corte) comparativamente a la de cualquier - otra pieza.

4. La reducida sensibilidad que presenta -- una pulpa al herirla accidentalmente cuando se hace comunicación.

Grupo B. Datos objetivos.

1. La observación radiográfica de una incompleta formación radicular.

2. La reducción o completa obliteración de la cavidad pulpar en la degeneración cálcica periférica.

3. El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada.

4. Desde el punto de vista histopatológico el diagnóstico diferencial de la degeneración podría hacerse tomando en cuenta, además de las alteraciones estructurales de la pulpa, la presencia de mucha predentina, lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

Evolución.- La degeneración pulpar puede permanecer estacionaria por bastante tiempo con su vitata

lidad menguada, sin ninguna manifestación subjetiva u objetiva; o bien puede reducir a la pulpa y cavidad pulpar a su mínima expresión y muchas veces hasta la desaparición completa, o simplemente puede evolucionar hacia la necrobiosis o necrosis y cuando la pulpa se infecta, hacia la gangrena húmeda.

Pronóstico.- Si no se presentan complicaciones en la degeneración, el pronóstico es favorable.

Tratamiento.- Mientras una pulpa degenerada no ocasione molestias constantes, no se infecte, no altere el color del diente y no ocasione trastornos en el paraendodonto, bastará con revisarla periódicamente sin que sea necesario aplicarle ningún tratamiento.

Indicaciones para una pulpectomia total:

1. Cuando una pulpa degenerada provoca molestias constantes (el caso de aviadores, buzos o personas que vuelen constantemente).
2. Al amputar parcialmente una pulpa que se creyó, que su porción radicular era normal.
3. Cuando la degeneración se complica con muerte parcial o total de la pulpa o alteración para endodóntica.

4. Cuando la pieza o piezas van a soportar - una prótesis.

2° Estados Inflamatorios

A) Pulpitis incipiente cameral

B) Pulpitis total

Pulpitis en General

Como ya sabemos, las pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa dentaria, provocados por diversos agentes irritantes.

El fenómeno de la pulpitis se considera como una agresión de cuarto grado, con la característica de ser, una enfermedad irreversible.

Etiología.- Las causas principales son los -- gérmenes y sus toxinas, y las de orden secundario -- son físicas o químicas.

Mecanismo de acción:

Los gérmenes y sus productos suelen llegar a la pulpa en diferentes formas.

1. Por los tubulos dentinarios, debajo de las caries: coronaria , cervical y radicular.

El tipo de microorganismos predominantes son-- los cocos, principalmente los estrúptococos.

2. Al efectuarse una comunicación pulpar diagnosticada o no, a consecuencia de: a) caries profunda, b) fractura, c) herida accidental séptica.

En este lugar es donde encontramos casi todos los gérmenes existentes de la flora bucal.

3. Por algún foramen (pulpitis ascendentes) - que pueden provocar: a) desde bolsas periodontales -- profundas que alcanzan el foramen principal, o bién - alguno secundario, b) de bolsas no muy profundas, pero que llegan al nivel de los forámenes de conductos laterales o interradiculares, o c) de procesos infecciosos vecinales, como absceso perirradicular crónico de un diente contiguo, sinusitis u ostiomielitis.

4. Por vía sanguínea, producida por infecciones generales del organismo (anacoresis).

Los microorganismos propios de estas infecciones son los que se encuentran en la pulpa afectada.

Anatomía patológica.- La histopatología que --

presenta toda pulpitis, es la misma que en cualquier tipo de inflamación, salvo algunas excepciones.

Es importante tener un concepto claro de inflamación para poder hablar sobre patología. (Véase capítulo I, concepto de inflamación).

Confirmado este tema, daremos una breve síntesis del proceso histopatológico de toda pulpitis:

1. Hiperemia (ya descrita)
2. La inflamación de células endoteliales - de las arterias y de los capilares.
3. Aumento de la tensión sanguínea intracapa-pilar y por lo tanto, abundante exudación plasmática con sus anticuerpos a través de la pared vascular -- (edema).
4. Una clara diferenciación entre el lento avance de las células o glóbulos cerca de la pared - interior del vaso y el curso rápido en el centro.
5. Marginación leucocitaria que consiste en el adosamiento de los leucocitos a la pared vascular.
6. Diapédesis o migración leucocitaria, con movimientos amibioides, a través de la pared, estimu-ladas por ciertas sustancias químicas, como la leu-cotoxina de Menkin.

7. Las perturbaciones del metabolismo de hidratos de carbono causan disminución del PH. Al principio cuando baja de 72 a 70, atrae a los prolimorfnucleares. Cuando desciende a 6.8 aparecen los linfocitos y macrófagos, y por debajo de 6.7 da principio la necrosis.

Inflamación pulpar

La inflamación pulpar es la etapa evolutiva siguiente a una hiperemia no atendida.

Las alteraciones histológicas de las inflamaciones pulpares, siguen los mismos procesos de la patología general, con los caracteres agravantes peculiares de la pulpa ya descritos y que conviene repetir: a) ausencia de circulación colateral; b) abundancia venenosa pero sin válvulas; c) su encierre entre paredes duras e inextensibles; d) insuficiente sistema linfático; e) constricción del conducto en la unión cementodentinaria, y f) reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria, y a veces también de la terciaria que acrecienta esta reducción. En virtud de estos caracteres la evolución de los estados inflamatorios pulpares, fatalmente destructiva, es muchas veces rápida, sobre todo en adultos y seniles, y aunque puede pasar por diversas modalidades, acaba comunmente (si no se interviene al principio) en la muerte de la pulpa. Por eso Black, recalcó que la pulpa se inflama como-

otros tejidos, pero no tiene las mismas fuerzas para recuperarse".

El tema de las pulpitis ha provocado grandes controversias entre diversos autores, lo que ha traído como consecuencia un sin fin de clasificaciones y lógicamente de ello resulta una gran lista de nombres con sus naturales complicaciones. Pensando en ésto, el Dr. Kuttler ideó una forma más sencilla para facilitar el estudio de las pulpitis, clasificándolas de manera general y práctica.

Esta clasificación se hizo tomando como base exclusivamente los siguientes puntos:

1. La difícil diferenciación entre las pulpitis agudas y las crónicas, pues una sintomatología aguda puede ser tan sólo la agudización de una pulpitis crónica, y viceversa, una semiología leve, con todas las apariencias de crónica, puede ser la expresión de una pulpitis aguda con grandes defesas.

2. La casi inexistencia de entidades histopatológicas puras, puesto que con frecuencia, se encuentra un cuadro anatomopatológico en la pulpa cameral y otro u otros diferentes en la pulpa radicular de las mismas piezas.

3. La discrepancia entre el diagnóstico clí

nico y el diagnóstico histopatológico de las pulpitis, encontrada en la mayoría de los casos investigados por Solkover (1927), Prokáschikova (1928 y 1933), Greth (1933), Harndt (1938), Ishibashi (1957), etc., aunque O. Muller, Herbert, Maisto, Rapella, Milani y Zajaczewski sostiene que esta falta de coincidencia no es tan grande.

4. La reconocida dificultad, por lo expuesto, de llegar al diagnóstico diferencial de cada una de las pulpitis mencionadas arriba por sus complicadas transiciones, recalçadas por Hanazawa y sobre todo:

5. La existencia, desde el punto de vista práctico, de tan sólo dos posibilidades terapéuticas de las pulpitis: a) pulpectomía cameral y b) pulpectomía total.

En consecuencia clasificamos a las pulpitis de acuerdo a su topografía o extensión patológica, - en: a) pulpitis incipiente cameral, y b) pulpitis total (su tratamiento comprende la pulpectomía total), aunque claro, sin dejar de considerar los factores etiológicos, anatomopatológicos, puesto que el éxito de nuestro tratamiento no depende de la causa o de la amputación (resección) de la pulpa patológica que puede ser cameral o bien extenderse a los conductos radiculares.

Pulpitis incipiente cameral.

Es una inflamación de la pulpa cameral, que se encuentra en su etapa inicial, limitada y superficialmente localizada.

Etiología.- Las causas mas frecuentes, que provocan este tipo de pulpitis, son las siguientes:

1. Acidos y toxinas bacterianas de la caries
2. Irritaciones químicas.
3. Causas físicas.
4. Resultado de una herida pulpar reciente que se ha contaminado.
5. Una hiperemia mal atendida.
6. De una bolsa periodontoclásica, con invasión cameral por vía de algún conducto interradicu-
lar en el suelo de la cámara.
7. De una invasión general, aunque rara, -- con localización bacteriana en la pulpa de un diente intacto.

Anatomía patológica.- Macroscopicamente observamos que en ocasiones la pulpa presenta cierta -

inflamación al quedar lo suficientemente expuesta debido a una fractura coronaria o al quitar un recubrimiento directo fracasado.

Microscópicamente, se observan en la porción de la pulpa cercana a la irritación:

1. Vasos dilatados.

2. Infiltración perivascular de suero y células inflamatorias. Todo ello comprime las terminaciones nerviosas y provocan el dolor. Es notable el predominio de leucocitos, signo característico de -- una inflamación que apenas comienza. Los dentinoblastos cercanos tienden hacia una degeneración vascular o grasosa hasta su destrucción.

Siendo una agresión inicial esta pulpitis, - tiene que ser superficial y serosa, pues no tuvo - - tiempo para extenderse ni formar supuración, por lo que la pulpa radicular se encuentra todavía en condiciones normales; igual que el paraendodonto.

Sintomatología.- El síntoma subjetivo predominante es el dolor, cuyas características son:

1. Se presenta espontáneamente con exacerbaciones sobre todo nocturnas (al acostarse o bien con bajar la cabeza simplemente), pues la pulpa en esos

momentos está recibiendo mayor aflujo sanguíneo debido a la posición.

2. De reciente aparición (no más de dos - - días).

3. Intermitente.

4. También puede provocarlo el frío, los -- ácidos, presión de los alimentos dentro de la cavi-- dad o con la simple succión.

5. De poca severidad.

6. Con duración de minutos.

7. Comúnmente se localiza en la pieza afectada.

Diagnóstico.- El diagnóstico resulta fácil, cuando la pulpitis incipiente cameral se presenta en una herida pulpar producida por la fractura de la co rona o cuando el dentista acaba de intervenir con su operatoria dental. Pero en los demás casos será necesario recurrir a los medios auxiliares de diagnóstico para estar completamente seguro de que se trata de una pulpitis inicial.

Medios auxiliares de diagnóstico:

1. Un buen interrogatorio nos proporcionará

detalles que pueden orientarnos al diagnóstico de --
pulpitis incipiente cameral.

Al interrogar al paciente, éste se quejará -
de dolor espontáneo o provocado especialmente por el
frío, pero que persiste después de retirada la causa.

2. Llevaremos a cabo una inspección directa
de la pieza afectada, complementada con exploración
armada (instrumental), con el objeto de saber si se
trata de una caries profunda, una obturación grande
con reincidencia de caries (en bordes) o una perio--
dontoclásica interradicular.

3. Estudio radiográfico de la pieza: una --
completa y otra interoclusal bastarán para percatar--
nos aproximadamente de la profundidad de la caries,
o descubrir una caries proximal así como también una
caries debajo de una obturación (imposible de locali--
zar por medio de la inspección o exploración).

El perirrédice por lo regular en este caso -
no presenta modificaciones.

4. Prueba eléctrica. Con el probador eléc--
trico podemos obtener una respuesta con menor canti--
dad de corriente que en la pieza homóloga sana.

5. Prueba térmica. Para esta prueba podemos

utilizar hielo, agua fría o cloruro de etilo, que -- aplicado directamente a la pieza provocará un vivo dolor.

Diagnóstico diferencial.- Este tipo de pulpitis a diferencia de la hiperemia, presenta dolor espontáneo o provocado (especialmente con el frío), y se caracteriza por que perdura, aún después de eliminada la causa.

Se diferencia de la pulpitis total por su reciente aparición, por que no hay exacerbación dolorosa con el calor, por que alcanza su umbral de exitación con menor electricidad y por que no experimenta dolor a la percusión.

Evolución.- La pulpitis incipiente cameral - sigue a la hiperemia en el proceso alterativo pulpar. Una vez que se ha establecido esta pulpitis da principio la sintomatología, que se caracteriza por ser poco alarmante, en adelante el proceso que sigue dependerá del factor mecánico; es decir si la pulpa esta abierta, por donde puede canalizarse el exudado - (seroso), su marcha destructora seguirá avanzando, - aunque no con la rapidéz y gravedad de cuando está - cerrada, porque en este caso el exudado se infiltra en el resto de la pulpa y provoca un cuadro doloroso intenso y casi continuo.

Pronóstico.- Siendo la inflamación pulpar -- irreversible en este caso, el pronóstico es desalentador, pues resulta falta para la porción coronaria de la pulpa, aunque no así para la porción radicular.

Tratamiento.- La terapia a seguir en estos casos es la siguiente:

1. De inmediato aliviaremos el dolor.
2. Haremos, la remoción de la pulpa cameral.
3. Obtendremos una breve historia clínica.
4. Estudio radiográfico completo de la pieza.
5. Determinación del grado de vitalidad de la pieza, así como de la pieza homóloga.
6. Aislamiento completo de la pieza con dique de hule y grapa.
7. Si aún quedan pequeñas obturaciones en la región del acceso, se quitan; si las obturaciones son grandes y sin filtraciones a su alrededor, se perforan; y si la pieza está intacta y presenta síntomas de pulpitis incipiente cameral de origen hiperémico periodontoclásico o anacorético se prepara cuidadosamente una cavidad que se aproxime a la pulpa para colocar en ella una curación.

El tratamiento indicado para una pulpitis ca
meral incipiente es la pulpectomía ca
meral.

Pulpectomía ca meral.

Es la amputación de la pulpa ca
meral. Esta -
intervención quirúrgica estrictamente aséptica re--
quiere de un cuidado especial de la pulpa radicular
restante.

Indicaciones:

Sus indicaciones son precisas, y debemos ape
garnos a ellas para que el resultado del tratamiento
sea satisfactorio.

1. La pulpitis incipiente ca
meral, como con
secuencia de: a) caries, b) anacoresis, c) infección
periodontoclásica interradicular o alrededor de una
raíz proximal, d) infructuoso recubrimiento directo
o indirecto, y e) invencible hiperemia.

2. Una herida reciente y contaminada de la
pulpa.

3. Cuando se requiere de la amputación de -
la pulpa por motivos protésicos, pues de otro modo -
se tendría que hacer la extracción de la pieza (ge-
neralmente estos casos son muy raros).

4. En los pacientes poco cooperativos (niños, adultos y enfermos mentales) que casi resulta imposible hacerles un tratamiento de conductos y que por supuesto aún existe la posibilidad de realizar una pulpectomía cameral y evitar de este modo la extracción.

Contraindicaciones:

Está contraindicada la amputación pulpar en los siguientes casos:

1. En la pulpitis total.
2. En la pulpitis localizada en la raíz.
3. Cuando es imposible una estricta limpieza quirúrgica.
4. Cuando no se tiene un diagnóstico bien diferenciado de pulpitis incipiente cameral.
5. En coronas tan destruidas que sólo con pivote largo, dentro del conducto, podría reconstruirse.
6. Si no se conoce bien la técnica de esta operación.

Ventajas:

La pulpectomía cameral tiene las siguientes ventajas:

1. Intervención sencilla.
2. Economía para el operador y para el paciente.
3. Se evitan los tratamientos de conductos.
4. Si se hace con cuidado, no altera el color del diente.
5. Conserva la pulpa radicular viva o momificada.
6. Si fracasa, queda el recurso de la pulpectomía total.

Número de sesiones.

Basándonos en la etiología, la histopatología y las indicaciones de la insensibilización pulpar, su tratamiento completo puede llevarse a cabo en una, dos o tres sesiones.

En una sesión se pueden tratar los siguientes casos:

1. Cuando es necesario una pulpectomía cameral por motivos protésicos o periodontoclásicos en una pulpa sana.

2. En el caso, en que el operador haya producido una herida accidental contaminada, puede amputarse la pulpa cameral.

3. En dientes anteriores que se han fracturado horas antes y que no admiten una obturación provisional.

4. En casos de suma urgencia, que tenemos que decidir entre una pulpectomía cameral, aunque no muy indicada, y la extracción de la pieza.

Podemos decir que en la mayoría de los casos, los dos procedimientos se realizan en un par de sesiones; una minoría de casos requieren de tres sesiones, pero la primera siempre será igual en ambos métodos.

Primera sesión:

Lo que requiere la pulpa de inmediato es sedación, descongestión y desinfección, además de una probable preparación de la cavidad cariosa y a veces del diente mismo.

En estos casos no debemos detenernos en eliminar caries dentaria cerca a la pulpa, sino exponer a ésta lo más pronto posible; enseguida colocaremos en el fondo de la cavidad o sobre la pulpa expuesta una torundita estéril con esencia de clavo.

Una vez aliviada la primera etapa del problema e inclusive aliviado el dolor, esperamos de veinticuatro a cuarenta y ocho horas para citar nuevamente al paciente y continuar con el resto del tratamiento.

Segunda sesión:

El trabajo de la segunda sesión, varía de acuerdo al procedimiento de insensibilización que se elija. Para ello existen dos variantes:

1. La biopulpectomía cameral.
2. La necropulpectomía cameral.

Haciendo una comparación entre ambas técnicas, llegamos a la conclusión de que la biopulpectomía proporciona mayores ventajas sobre la necropulpectomía, convirtiéndola en la técnica más usual, debido a su propósito de conservar con vida la pulpa radicular (finalidad más acorde con las leyes biológicas). Sin embargo, esto no significa que la desvi

talización y momificación pulpar estén en desuso, --
pués no deja de tener sus indicaciones y ventajas --
que la hacen necesaria en ciertos casos.

1. Biopulpectomía cameral.

Es la amputación de la pulpa cameral viva --
con previa insensibilización anésteica.

Indicaciones:

1. En pulpitis cameral incipiente bién dife
renciada.

2. En pulpas sanas por necesidad protésica.

3. En dientes con pulpas juvenes, cuyo res-
to radicular puede continuar su actividad fisiológi-
ca sobre todo la dentinogénica, y con gran capacidad
defensiva.

4. En dientes con amplios forámenes por la
aún incompleta formación radicular y en los dientes
temporales cuando ha comenzado la resorción apical.

Esto no incluye a los dientes de adultos y -
seniles.

5. Cuando se puede obtener una anestésia --
completa.

6. En el caso de no disponer de más tiempo que el de una sola sesión.

Contraindicaciones:

Además de las contraindicaciones ya citadas en la pulpectomía cameral en general, mencionaremos las siguientes:

A. Inseguridad en el diagnóstico de pulpitis cameral incipiente.

B. Imposibilidad anestésica.

2. Necropulpectomía cameral

Es la amputación de la pulpa cameral, previamente desvitalizada.

Esta amputación representa el 10% aproximadamente de la práctica endodóncica moderna.

Indicaciones:

Está indicada en la pulpitis incipiente cameral:

1. De las piezas posteriores.

2. En piezas cuya imagen radiográfica sea - difusa por dentificación.

3. En el caso de conductos curvos o con angulaciones.

4. Y en los casos imposibles de anestesiar.

5. Como último recurso en el caso de una -- pulpitis algo generalizada, no purulenta todavía cuyo pronóstico no es favorable.

Contraindicaciones:

1. En dientes anteriores por que altera su color.

2. En pacientes que no cooperan.

Ventajas sobre la biopulpectomía:

1. Omisión del anestésico

2. Salvar órganos dentarios donde es difícil o imposible anestesiar o hacer un tratamiento de conductos.

Pulpitis total.

Es la etapa evolutiva de una pulpitis inci--

piente, cuyo estado patológico afecta a gran parte - de la pulpa o a la totalidad de ésta.

Etiología.- La causa más frecuente es la caries profunda, las demás causas son las mismas que - provocan la pulpitis incipiente, pero con la diferencia que han prolongado su permanencia nociva para la pulpa.

Bacteriología.- Son pocos los gérmenes en la pulpitis total, y éstos se localizan principalmente en la pulpa cameral, los tubulos dentinarios están - casi exentos de microorganismos. Los cocos, en especial los estreptococos, son los que casi exclusivamente se encuentran en las pulpitis cerradas, mientras que en las abiertas suele encontrarse cualquiera de los gérmenes de la flora bucal.

Patogenia.- Si los agentes agresivos (por lo común los ácidos y las toxinas) de la pulpitis incipiente no son eliminados en los primeros días con la pulpectomía cameral se propagan más o menos a toda - la pulpa.

Evolución.- Esta depende de los siguientes - factores:

1. De las condiciones en que se encuentre - la pulpa.

2. Del estado general del organismo.

3. De la condición mecánica, es decir, integridad parietal de la cavidad pulpar, o sea si está cerrada o abierta al exterior.

La pulpitis total cerrada, evoluciona tan rápidamente que no demora en complicar al periodonto.

La pulpitis total abierta, por su facilidad de canalización, puede pasar por diferentes etapas - que se caracterizan por sus variantes en el aspecto histológico y clínico, dentro de su evolución patológica.

Tarde o temprano la pulpitis total no tratada termina en la muerte del órgano pulpar.

Aspectos anatomopatológico e histopatológico de la pulpitis total.

Dependiendo de estos puntos de vista, la pulpitis puede ser:

a) Serosa

b) Purulenta

c) Ulcerosa

d) Hiperplástica

Dentro de esta clasificación de las pulpitis, la ulcerosa y la hipertrofica, están consideradas como padecimientos crónicos debido a su evolución lenta pero constante.

En ocasiones se observan combinaciones entre dos o más de estas modalidades o estados intermedios, por transición gradual.

a) Pulpitis serosa. Es el resultado de la rápida propagación de la pulpitis incipiente, cuya característica es, la gran infiltración de suero y células redondas inflamatorias que se encuentran en la casi totalidad de la pulpa.

Los dentinoblastos sufren de una degeneración rápida, comunmente vascular, hasta la desaparición de algunos puntos.

Esta pulpitis evoluciona hacia la forma ulcerosa en las abiertas, debido al drenaje de las secreciones, y hacia la purulenta en las cerradas.

b) Pulpitis purulenta.- Si esta pulpitis no es tratada de inmediato, harán su aparición los gérmenes y sus toxinas, harán su aparición los gérmenes y sus toxinas, los cuales proporcionaran el aflujo de leucocitos polimorfo nucleares, estableciéndose una lucha en las que éstos últimos tratarán de fago-

citar a las bacterias. En este caso los glóbulos -- blancos serían los vencedores; siempre y cuando exista una corriente linfática adecuada, una buena circulación sanguínea colateral, etc., por donde pudieran eliminarse todas las sustancias tóxicas (resultado de la muerte bacteriana y leucocitaria) provocando -- así la desintegración de la pulpa, formando en ella una sustancia purulenta que se agrupa en pequeñas cavidades, que al fusionarse entre si, forman verdaderos abscesos en su periferia que contienen gérmenes aún con vida, al rededor de los cuales se forma una capa de células inflamatorias que puede llegar a impedir la salida del exudado purulento ejerciendo -- en la cavidad tal presión, que aumentaría el número y tamaño de los abscesos, contribuyendo así a la destrucción total y rápida de la pulpa.

Hemos visto que las formas serosa y purulenta por estar generalmente en cavidades cerradas, evolucionan de manera rápida y aguda.

c) Pulpitis ulcerosa.- En este caso el proceso patológico toma un ritmo más lento, pues debido a la formación de úlceras, la supuración encuentra salida y de este modo la pulpa restante estará menos alterada.

Ahora su propósito es eliminar al proceso -- morbosos, y esto se logra con la formación de una nue

va capa fibroblástica o calcarea (modalidades propias de una pulpa degenerada).

d) Pulpitis hiperplástica.- Esta pulpitis es el resultado de la constante irritación que sufre toda pulpa que ha quedado expuesta. Este es el caso de la pulpa ulcerada, cuya comunicación con el exterior se amplia poco a poco, recibiendo la constante agresión de la masticación, el roce de filos cortantes de restos de dentina, etc., estimulando así la capa fibroblástica que se encuentra al rededor de las úlceras, provocando un hiperdesarrollo de tejido pulpar - (granulomatoso con exuberante proliferación de fibroblásticos) que llega a crecer a tal grado que forma una verdadera hernia, la cual no solo puede salirse de la cámara pulpar y llenar la cavidad cariosa, sino hasta pasar los límites de la corona, injertandose a veces en la papila interdientaria o en la mucosa gingival.

Esta hiperplasia no solo se forma a expensas de la pulpa, sino que se origina también del periodonto que se encuentra invaginado por varias causas:

1. Porque hay destrucción del suelo cameral (en piezas multirradiculares).

2. Porque puede proliferar por el borde cervical de una caries.

3. Porque en algunos casos está formado a -
expensas del periodonto y la pulpa (formando un solo
cuerpo).

El pólipo pulpar desde un punto de vista ma-
croscópico tiene cierta similitud con la estructura
de un hongo.

Todas las formas de pulpitis total pueden --
presentar una temprana complicación periodontal: des-
de congestiva o inflamatoria en la serosa, ulcerosa
e hiperplástica; hasta infecciosa, y aún con infarto
ganglionar correspondiente en la purulenta.

Sintomatología.- El dolor en este caso, ya -
no es tan fácil de localizar pues varía de acuerdo a
la modalidad histopatológica de la pulpitis total.

En la serosa:

El dolor puede ser espontáneo, intenso pro--
longado, intermitente, irradiado, provocado por frío,
dulce, ácido, presión de los alimentos, succión y po-
sición horizontal (que aumenta el aflujo sanguíneo a
la cabeza y la tensión arterial por la sístole car--
diaca).

Puede no estar localizado en la pieza afecta-
da, sino reflejarse a los dientes vecinos o a las --
áreas de distribución nerviosa regional.

En la supurativa;

El dolor espontáneo es muy intenso, al principio intermitente y después constante, es provocado o aumentado por el calor de los alimentos y del cojín de la cama; el frío por el contrario, parece aliviarlo.

Se caracteriza por sus exacerbaciones, sobre todo nocturnas debido a la posición horizontal (al acostarse).

En la ulcerosa:

El dolor espontáneo es esporádico, de poca intensidad y en ocasiones casi nulo.

El dolor provocado por la succión o la presión de la masticación es muy leve, acompañado a veces por una ligera hemorragia.

El dolor es tan ligero y la hemorragia tan leve, que el paciente se muestra indiferente ante la sintomatología que presenta; esto se debe sin duda, a que ya se ha iniciado la degeneración de las fibras nerviosas supérfluas.

Diagnóstico.- El diagnóstico de pulpitis total debe diferenciarse de la incipiente cameral, ante todo por el interrogatorio, tomando en cuenta:

a) El factor tiempo, es decir, que el estado patológico tiene más de tres días.

b) Las características del dolor (si es localizado, espontáneo o provocado, ligero o intenso, con exacerbaciones, etc).

Y como complemento de nuestro diagnóstico tenemos:

1. La inspección y exploración, por medio de los cuales podremos apreciar las diferentes modalidades de la pulpitis total:

a) En la hiperplástica, al limpiar la cavidad cariosa, podemos percibir la coloración grisácea.

b) De la ulcerosa, su poca sensibilidad al tacto, y suele emanar un olor fétido.

c) En la purulenta se nota la aparición de una gotita de pus seguida generalmente de otra de -- sangre.

2. Percusión.- La percusión de la pieza dentaria afectada, puede acusar ligero dolor, lo que indica la presencia de complicación periodontal.

3. Prueba de vitalidad pulpar:

a) En la pieza dentaria con pulpitis, se requiere menor cantidad de corriente que la pieza homóloga normal.

b) En la purulenta, la cantidad de corriente es casi igual a la anterior, aunque puede fructuar.

c) En la ulcerosa, es necesario aplicar mayor cantidad de corriente que en la pieza homóloga sana.

d) En la hiperplástica se requiere todavía más cantidad de corriente.

4. Estudio radiográfico, es de gran utilidad para conocer la profundidad de la caries o ensanchamiento del espacio periodontal en el perirradice.

Pronóstico.- Es pésimo para la pulpa. En un reducido porcentaje de estas pulpitis (sobre todo en las formas ulcerosa e hiperplática) se ha obtenido éxito con la pulpectomía, pero "el sano criterio clínico (y la amplia experiencia, agregaríamos) aconseja la extirpación total".

Tratamiento.- El tratamiento de la pulpitis total puede requerir de dos procederes:

1° El inmediato, urgente o preliminar, que consiste en el alivio del dolor.

2° Y el definitivo, mediato o de fondo del conducto radicular.

Tratamiento urgente.- Se aplica en las pulpi tis serosa y purulenta, pués son las que requieren - de rápida atención debido al dolor tan intenso que - las caracteriza.

Lo primero que se intentará es reducir el do lor; para ello existen los siguientes métodos.

a) En la serosa se procura canalizar la pul pa, y si no es posible, por lo menos llegar muy cer- ca de ella.

b) En la purulenta es requisito indispensa- ble abrir la cavidad pulpar para lograr una canaliza- ción del pus y de la plétora sanguínea, después de - lo cual el alivio es casi instantáneo.

c) Se lava con agua caliente para facilitar y estimular la excreción, utilizando una aguja hipo- dérmica o una cárpula estéril con cartucho calentado.

d) En la purulenta, si no se logra la cana- lización, se punciona la pulpa con especial cuidado.

e) Se repite el lavado,

f) Una vez secada la cavidad se aplica sobre la pulpa o en el fondo una torunda con eugenol.

Tratamiento definitivo o la conductoterapia - propiamente dicha.- El tratamiento definitivo de la - pulpitis total consiste en:

a) La pulpectomía total.

b) Preparación del conducto.

c) Obturación del conducto.

Este tratamiento se lleva a cabo comúnmente - en varias sesiones.

Número de sesiones.- La mayoría de los casos requieren de tres sesiones para su tratamiento completo; excepto en los casos:

a) Cuando se recurre a la desvitalización -- con arsénico o con formaldehído, se trata en cuatro - sesiones.

b) En casos de urgencia o por razones proté-
sicas que requieren de una amputación total de la pul-
pa sana, se lleva a cabo en dos sesiones.

c) Rara vez se realiza este tratamiento en una sesión; y ésto solo ocurre en casos muy precisos (por razones periodontoclásicas o protésicas) y debe ejecutarla un endodoncista muy experto.

Tratamiento en tres o cuatro sesiones.- Este tratamiento se realiza en dos etapas principales:

- A) Etapa preparatoria.
- B) Etapa de conductoterapia.

Primera sesión o etapa preparatoria:

Esta sesión es igual para ambas técnicas o sea, la de tres y la de cuatro, es la etapa preliminar y comprende todos los preparativos necesarios para poder realizar el tratamiento.

1. Sedación.
2. Descongestión.
3. Desinfección (de 24 a 48 Hs).
4. Preparación de cada modalidad anatomopatológica.

Segunda sesión o principio de la etapa de conductoterapia en general.

La endodoncioterapia comprende tres fases:

1. Vaciamiento del conducto.
2. Su preparación.
3. Obturación del mismo.

Estos procedimientos no pueden ejecutarse de manera igual en todos los casos, pues como ya sabemos la conductoterapia varía según:

- a) El estado patológico de la pulpa.
- b) El de la dentina del conducto.
- c) Las alteraciones paraendodóncicas.
- d) La diferencia que existe entre la anatomía topográfica de cada conducto en general.

El tratamiento indicado para una pulpitis total es la pulpectomía completa.

Pulpectomía completa.- Es la amputación estrictamente aséptica de toda la pulpa en su límite con el periodonto, es decir, a nivel de la unión cemento-dentina.

Indicaciones:

a) En los casos en que haya fracasado la -- pulpectomía cameral.

b) En los casos de resorción ideopática progresiva del conducto, que amenaza con la perforación radicular.

Contraindicaciones:

a) En los casos de imposibilidad anatómica (conductos angulados en casi 90°).

b) En caso de que el factor económico sea - un impedimento para que el paciente acuda al consul- torio a tratarse.

Ventajas:

La ventaja principal de este tratamiento consiste, en la posibilidad de salvar una pieza denta-- ria, evitando su extracción.

Al igual que en la pulpectomía cameral, existen dos variantes en el tratamiento de pulpectomía - total, y estas son:

1. Biopulpectomía total.

2. Necropulpectomía total.

1. Biopulpectomía total.

Es la amputación o destrucción de la totalidad de la pulpa bajo previa insensibilización anestésica.

Ventajas.

1. Sobre el vaciamiento de una pulpa gangrenada y sobre el tratamiento del conducto con problemas perirradiculares:

a) Se conserva la vitalidad del periodonto en la porción cementaria del conducto.

b) Presenta menor posibilidad de infección en las paredes del conducto.

c) Menos probabilidades de que se altere el color del diente.

d) Sin el riesgo de que se presente una paraendodontitis aguda.

2. Sobre la necropulpectomía:

a) Se ahorra una sesión.

b) Es más segura la insensibilización de la pulpa.

c) Mayor seguridad de conservar con vida al periodonto dentro del conducto cementario.

d) Presenta menos complicaciones periodontales.

Desventajas:

1. La punción o punciones anestésicas.

2. La hemorragia que presenta, dificulta en ocasiones el tratamiento del conducto.

Técnica.- En la biopulpectomía total por pulpitis también total la segunda sesión abarca las dos primeras (de las tres) fases de la conductoterapia definitiva, es decir: primera, la resección de toda la pulpa, y segunda, preparación del conducto.

2. Necropulpectomía total.

La necropulpectomía total, es la extirpación de la pulpa intencionalmente desvitalizada.

Indicaciones:

Está indicada la desvitalización pulpar:

1. En piezas posteriores,
2. Cuando no es posible anestesiar.
3. Al fracasar la anestesia.
4. Especialmente en niños.

Contraindicaciones:

La necropulpectomía está contraindicada:

1. En dientes anteriores.
2. En conductos con angulación.
3. En pulpitis total purulenta.
4. En pacientes poco controlables.

Ventajas:

1. Omisión de la anestesia.
2. Posibilidad de posponer la ampliación --
del conducto cuando es necesario:
 - a) Periodontitis aguda.

b) Por falta de tiempo,

c) O por falta de aparato de rayos X para de terminar con exactitud la cavometría, y el paciente - tenga que acudir al radiodoncista.

Técnica de la necropulpectomía total.

Primera sesión.- Se sigue el mismo procedi-- miento que en la biopulpectomía total.

Segunda sesión.- Si se ha logrado la sedación de la pulpa y la pieza dentaria no presenta dolor a - la percusión, se procede a:

1. Se aísla completamente la pieza.

2. Se desinfecta el campo.

3. Se retira la obturación provisional.

4. Se aplica el desvitalizador directamente sobre la pulpa y se cierra la cavidad con eugenato de cinc, por cuatro o cinco días (si se usa arsénico) y por una o dos semanas (si empleamos el paraformalde-- hídol).

Tercera sesión.- El trabajo que se realiza en la segunda sesión es casi igual al de la segunda cita

de la biopulpectomía total, salvo algunas diferencias.

3° Estados pospulpíticos:

A) Necrobiosis

B) Necrosis

C) Gangrena

Los estados pospulpíticos son lesiones que alcanzan la agresividad de tercer y cuarto grados, provocando la muerte de la pulpa.

Muerte pulpar.

Este mecanismo consiste en el cese de los procesos metabólicos del órgano, cuya consecuencia será la pérdida de estructura. Todo esto provocado por el agente agresor favoreciendo las perturbaciones trofovasculares, que impiden el intercambio sanguíneo, privando de oxígeno a la pulpa y reteniendo así los productos metabólicos. Los efectos de este procedimiento patológico conducen sin duda hacia la muerte de los tejidos.

Terminología.- La muerte pulpar en la actualidad se puede denominar de acuerdo a su entidad patológica con los siguientes términos:

- a) Necrobiosis
- b) Necrosis
- c) Gangrena
- d) Mortificación pulpar

Esto no sólo facilita su estudio sino que -- además nos proporciona datos que nos permite elegir el término correcto.

Desde un punto de vista patológico, la muerte pulpar puede manifestarse:

1. De una manera rápida, motivada por la acción de un traumatismo, que corta súbitamente el aflujo y reflujo sanguíneo (o de un cáustico fuerte). Esta es necrosis, generalmente aséptica.

2. De una manera lenta, ocasionada por todas las demás causas locales físicas o químicas, y a veces generales, como las difusiones circulatorias, discrasias sanguíneas e intoxicaciones. Este proceso se llama necrobiosis mientras queda una parte de pulpa de menguada vitalidad junto a una porción de pulpa muerta o moribunda, hasta que finalmente sucumbe la pulpa entera (necrosis). Generalmente es un proceso aséptico.

3. De manera séptica la gangrena como fase final y consecuencia o complicación de todas las demás alteraciones pulpares.

4. Se reserva el nombre de mortificación -- pulpar para aquellos casos en que es provocada intencionalmente la muerte de la pulpa, por ejemplo con arsénico, que coagula la sangre pulpar.

Aspectos anatómicos de la muerte pulpar.

Existen cuatro grados que determinan su evolución:

1. Los primeros cambios hísticos los podemos observar en las paredes vasculares (estenosis o pequeñas roturas) y en la sangre misma (cuantitativa y cualitativamente); siguen las modificaciones celulares de la pulpa, tanto en el protoplásma como en los núcleos.

2. Estos cambios van acentuándose hasta llegar a la completa desorganización de los tejidos que caracterizan la necrosis. En los traumas violentos ésta se produce rápidamente. Al principio hay deshidratación del tejido necrosado. El líquido escapa por el foramen o se introduce en los tubulillos -- dentinarios y da un aspecto de momificación pulpar.

3. Al fin hacen su aparición los gérmenes - que en pequeña cantidad dan origen a la gangrena seca.

4. Cuando los microorganismos figuran en -- gran número originan la gangrena húmeda. Esta forma es la más frecuente terminación de la pulpitis total.

En la muerte de una pulpa abierta, especialmente en los jóvenes, se encuentran a veces en una - misma pulpa los cuatro grados descritos: 1) en la -- primera porción, gangrena húmeda; 2) después la seca; 3) en la siguiente, necrosis; y 4) más allá, necro-- biosis; es decir, restos de una pulpa inflamada en - el ápice. Es importante el dilucidar los términos - incorrectos de gangrena y necrosis parciales. Estas no pueden sino ser totales. Es la pulpa y no la gangrena o necrosis la que puede estar parcialmente necrobiótica, necrosada o gangrenada.

Bacteriología de la gangrena pulpar.

Entre la gran variedad de gérmenes que predominan en la gangrena pulpar, encontramos los siguientes tipos: aerobios, anaerobios gram positivos, gram negativos y hongos.

Se dice que algunos microorganismos del conducto no se encuentran aún clasificados, mas sin em-

bargo no se han hallado formadores de esporas. Como ya dijimos anteriormente los microorganismos suelen tener cuatro vías de entrada a la cavidad pulpar:

1° Por los túbulos dentinarios, debajo de las caries.

2° Por una comunicación pulpar.

3° Por algún forámen (en los casos de pulpitis ascendentes).

4° Por vía sanguínea (en infecciones generalizadas).

Podemos considerar una posible quinta vía representada por las laminillas adamantinas y tubulillos dentinarios en coronas sin caries, pero con pulpa muerta, que por lo mismo no puede oponer una barrera defensiva.

A la muerte del órgano pulpar, la invasión de gérmenes queda fuera de cualquier acción fagocitaria, lo que permite que los microorganismos actúen libremente.

También la dentina se encuentra algo infectada, pero afortunadamente son pocas las bacterias que

logran penetrar por los tubulillos dentinarios del -
conducto (alcanzando una profundidad apenas de "una
fracción de milímetro").

La infección de la dentina del conducto, no
provoca una destrucción tan severa, como en el caso
de la invasión de gérmenes en una pulpa viva, debido
a la falta de medios nutritivos en los tubulillos --
dentinarios para la proliferación microbiana.

Descomposición química de la gangrena pulpar.

Buckley, ha hecho un estudio minucioso sobre
la descomposición de los elementos pulpares. Divi--
diendo las sustancias químicas de la pulpa normal -
en dos grupos:

1° Sustancias nitrogenadas (proteínicas).

2° Sustancias no nitrogenadas (hidratos de
carbono y grasas).

Al presentarse la gangrena pulpar, estas - -
sustancias entran en estado de descomposición debido:

1. En los nitrogenados, a los gérmenes de -
la putrefacción.

2. En las no nitrogenadas, a la fermenta--

ción que producen las sustancias intermedias en -- gran número y las sustancias finales como: agua, -- dióxido de carbono, ácido acético, necrosinas de Menkin, amoníaco y sulfuro de hidrógeno. Algunos de estos productos de la desintegración son muy tóxicos.

Sintomatología.- La sintomatología varía según el estado de la cavidad, si ésta se encuentra cerrada o abierta.

1. En el caso de una cavidad cerrada, la -- pulpa muerta permanecerá por mucho tiempo sin mani-- festar síntoma alguno hasta que llegue el momento en que la hemoglobina entre en estado de descomposición, provocando la pigmentación de la corona. Los productos tóxicos irán penetrando poco a poco en los tubulillos dentinarios, hasta cambiar completamente el - color de la corona.

2. En una cavidad pulpar abierta con pulpitis total, los síntomas característicos son:

a) La cesación del dolor expontáneo o provocado.

b) El olor fétido que desprende la gangrena húmeda.

c) El paciente se llega a quejar de mal sabor de boca.

Diagnóstico.- Existen tres métodos para diagnosticar la muerte pulpar: de una manera sorpresiva, confirmativa y diferencialmente.

1. Diagnóstico de sorpresa.- En la práctica sucede de manera extraña que una pieza dentaria aparentemente sana, o con caries u obturación superficiales, resulta negativa a la prueba de vitalidad -- pulpar.

2. Diagnóstico de confirmación.- Se puede llegar a confirmar la muerte de una pulpa utilizando los siguientes medios, que pueden arrojar datos positivos:

a) Anamnesis (caries, obturación, trauma, etc.).

b) Inspección: alteración del color normal de la corona y pérdida de la transparencia. El color de la pulpa puede variar de un color rosado muy pálido en la necrobiosis, amarillento en la necrosis y negrusco en la gangrena.

3. Exploración: caries penetrante; cambio de la consistencia de la pulpa, desde fibrosa en la necrobiosis y necrosis hasta gaseosa y aún licuada en la gangrena húmeda. El olor, poco fétido en la gangrena seca, puede ser intensamente pútrido en la húmeda.

4. Percusión; puede oírse un sonido mate diferente del que dan los dientes vecinos sanos (y si hay dolor es indudable que existe complicación paraendodóncica).

5. La prueba de vitalidad pulpar es negativa en la necrosis y gangrenosa; pero puede ser algo positiva en la necrobiosis.

6. El fresado y la penetración en la pulpa son indoloros si la muerte de la pulpa es total. En la parcial puede haber sensibilidad y hasta hemorragia en otro lado de la pulpa cameral o en la pulpa radicular. Puede suceder que en otros filetes radiculares de los multirradiculares se encuentre vitalidad normal.

7. Confirmación radiográfica en caso de caries penetrantes, obturación profunda y alteración paraendodóncica en las ya complicadas.

Diagnóstico diferencial.

1. La necrobiosis, muerte lenta e incompleta de la pulpa, es en ocasiones difícil de distinguir de la atrofia y degeneración pulpar.

2. La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad de

la corona, además de la consistencia fibrosa de la - pulpa y ausencia de fetidez.

3. La gangrena pulpar seca se diferencia - por el aspecto caseificado, seco, por ser muy poco - fétida y estar en una cavidad pulpar cerrada.

4. La gangrena húmeda se diferencia por su fetidez intensa que emana de una cavidad pulpar - - abierta y el color obscuro de su contenido.

Evolución patológica.- También la evolución varía de acuerdo a la condición de la pulpa, si se - encuentra cerrada o abierta:

1. En la forma cerrada la necrobiosis generalmente evoluciona aunque en un tiempo variable, hacia la necrosis; ésta hacia la gangrena seca y finalmente a la húmeda. Las tres modalidades permanecen a veces inofensivas durante muchos años y hasta en - raras ocasiones provocan una reacción defensiva en - el periodonto con cierre completo del forámen.

2. En la forma abierta, por el aflujo masivo de gérmenes de la flora bucal la pulpa puede, no sólo llegar rápida a la gangrena húmeda, sino hasta causar tempranas complicaciones en el paraendodonto por medio de sus gérmenes, productos tóxicos (necrosinas de Menkin) y gases.

Pronóstico.- El pronóstico es bueno en la mayoría de las piezas dentarias siempre y cuando se lleve a cabo el tratamiento correctamente.

Tratamiento.- El tratamiento de la muerte pulpar es muy similar al de pulpitis total, con algunas variaciones según: a) las tres fases de la conductoterapia (vaciamiento, preparación y obturación); b) el grupo anatoquirúrgico del conducto; c) el estado anatomopatológico de la pulpa (necrobiosis, necrosis, gangrena seca y gangrena húmeda); d) la experiencia del operador.

Vamos a describir el tratamiento a seguir en una muerte pulpar sin complicaciones clínicas o radiográficas del parodonto. Si surgiera alguna complicación durante el tratamiento pasado el mismo, se deberá sin duda a la técnica defectuosa del operador.

En la primera fase del tratamiento, el vaciamiento de la cavidad es similar a la de la pulpectomía total, con la diferencia de que ahora suprimiremos el anestésico y la cauterización pulpar, además de las siguientes variaciones: a) en la biopulpectomía cameral, b) en la biopulpectomía total y c) en el cuidado de la herida. En los demás aspectos son iguales.

El tratamiento de la muerte pulpar se lleva a cabo en cinco sesiones:

1° Vaciamiento de la cámara pulpar

2° Vaciamiento del conducto radicular

3° Preparación del conducto.

4° Control microbiológico.

5° Obturación del conducto.

Nota: Es posible realizar este tratamiento - en tres sesiones si se tiene la suficiente experiencia; y si se es experto en la materia hasta en dos se siones podrá realizarse.

C A P I T U L O I I I

ALTERACIONES PARAENDODONCICAS

- A) Alteraciones paraendodóncicas agudas y subagudas.

- B) Alteraciones paraendodóncicas crónicas.

Alteraciones paraendodóncicas.

Se denomina alteración paraendodóncica, a toda diferencia clínica o radiográfica que pudiera manifestarse en el paraendodonto con relación a su estado normal.

Estas alteraciones se atribuyen no sólo a -- los casos francamente patológicos, o a las condiciones prepatológicas existentes, sino que también a -- las condiciones fisiológicas (las cuales juegan un papel importante en este tipo de anomalías).

Terminología.

"Alteraciones paraendodóncicas", se usa el adjetivo de paraendodóncicas en general para todas -

las alteraciones que pudieran presentarse en cualquier ra de las siguientes áreas anatómicas:

Región cementaria del conducto, región periapical, región perirradicular y zonas más distantes.

En general comprenden todas aquellas regiones que están en relación con el endodonto, junto a él, a continuación o más allá del endodonto, así como también de una manera abstracta cuando no estamos seguros de las capas o regiones interesadas, como en las alteraciones agudas.

Nota: Los vocablos parodonto, paradencio y periodoncio, usados en periodoncia, se diferencian por abarcar también y principalmente la mucosa gingival, además de no extenderse a regiones distantes sino periodóncicas, de origen gingival.

Clasificación.

Este tipo de alteraciones han sido clasificadas de diferentes maneras; algunas de ellas deficientes y otras muy complicadas que llegan a confundir al operador. A continuación mencionaremos aquellas, de interés clínico, atendiendo a los conceptos siguientes:

1. Origen: a) primarias, cuando se inician -

en el paraendodonto, generalmente sin alteración posterior de la pulpa, y b) secundarias, cuando son complicaciones derivadas del endodonto.

2. Etiología: a) alteraciones paraendodóncicas de causas locales o generales, b) de etiología conocida o ignorada y c) de causas físicas, químicas y microbianas o sus toxinas.

3. Evolución clínica: a) agudas, b) crónicas y c) subagudas.

4. Topografía anatómica: a) apicales, b) radiculares, c) periodontales, d) perirradiculares y e) distantes, que pueden abarcar regiones fuera de los maxilares.

5. Imagen radiográfica: a) rarefacientes, b) condensantes y c) mixtas.

6. Reacción histológica: a) conjuntivas, b) epiteliales y c) óseas.

7. Terapia: a) médica (indirecta o nula) y b) quirúrgica.

Se ha ideado una manera más práctica para clasificarlas en dos grupos principalmente:

1° Alteraciones paraendodóncicas agudas y -
subagudas.

2° Alteraciones paraendodóncicas crónicas.

El objeto de esta simplificación es:

1. Facilitar su estudio.

2. Que el operador se base exclusivamente -
en las dos formas esenciales en que se presentan es-
tas alteraciones:

a) Como emergencia clínica.

b) y como alteración fría, muchas veces - -
asintomática.

3. Y que se apliquen las dos terapéuticas -
existentes en la práctica:

a) Necesidad urgente de aliviar primeramen-
te al enfermo.

b) Posibilidad de hacer una propedéutica --
con calma para establecer un diagnóstico preciso y -
de principiar en seguida una conductoterapia usual.

Alteraciones paraendodóncicas agudas y suba-
gudas.

Se presentan con una sintomatología subjetiva de intensidad variable, y que requieren una sesión especial preparatoria o urgente antes de emprender la conductoterapia apropiada.

Las alteraciones subagudas pueden ser:

1. Atenuación o continuación de las agudas.
o
2. Agudización o exacerbación de las crónicas.

Alteraciones paraendodóncicas crónicas.

Son diagnosticadas muchas veces en forma casual, por medio de los rayos X.

Desde el punto de vista de la endodoncia preventiva y para mayor cultura profesional se subdivide cada grupo en:

a) Alteraciones paraendodóncicas primarias, o no endodontógenas, o sea es decir, independientes de la pulpa o de la cavidad pulpar.

b) Alteraciones paraendodóncicas secundarias o endodontógenas, o sea, como complicaciones de un endodonto patológico.

Daremos la descripción en primer lugar de las secundarias por ser las más frecuentes y las que desde el punto de vista endodóncico interesan más.

Alteraciones paraendodóncicas secundarias agudas y subagudas.

Estos estados son complicaciones endodontógenas que presentan diversos cuadros clínicos que varían entre una ligera molestia espontánea o provocada, hasta una aparatosa infección, que puede involucrar regiones vecinas, distantes y hasta el estado general.

Etiología.- Las causas de estas alteraciones son: a) bacterianas, principalmente; b) físicas, y -- c) químicas, secundariamente.

Patogenia.- Este mecanismo varía según el agente agresor:

1. Si es de origen bacteriano:

a) Los gérmenes de la pulpitis o de la gangrena pulpar pasan el foramen por si solos o impulsados por la presión de los alimentos (en cavidades cariosas abiertas).

b) La infección pulpar es presionada hacia el perirrédice con las maniobras del operador al comenzar la endodoncioterapia.

c) Infección paraendodóncica por falta de - la técnica de limpieza quirúrgica durante el trata- - miento endodóncico.

d) Infección postoperatoria desarrollada - por tratamiento endodóncico defectuoso.

Los microorganismos predominantes son los es treptococos, a los que siguen los estafilococos y -- después otras especies.

2. Si las causas son físicas los mecanismos son los siguientes:

a) Trauma violento al órgano dentario con - inflamación de la pulpa terminal, además de otros te jidos.

b) Irritación por mechas que han rebasado - el foramen.

c) Laceración por instrumentos endodóncicos largos.

d) Producción de conductos falsos.

e) Sobre obturación del conducto.

3. Si son de génesis química comprenden:

a) Medicamentos tóxicos: arsénico, cobalto, etc.

b) Medicamentos cáusticos: ácido sulfúrico, clorhídrico, potasa, etc.

c) Medicamentos irritantes: formocreosol, fenol, formaldehído, nitrato de plata.

d) Productos nitrogenados de la descomposición pulpar.

Estas alteraciones agudas y subagudas desde el punto de vista anatomopatológico se dividen en -- cuatro entidades:

1° Periodontitis aguda endodontógena. En esta alteración solo se encuentran afectados, la pulpa y el periodonto por lo que no es diagnosticable radiográficamente.

2° Periodontitis subaguda. Aquí también resulta afectada una parte o todo el grosor de la lámina dura alveolar y la parte de cemento correspondiente.

3° Paraendodontitis aguda. Se caracteriza por la invasión microbiana masiva en las mayas tisulares, pues no solamente afecta las zonas ya mencio-

nadas sino también lesiona zonas más distantes llegando en ocasiones a perforar la piel.

4° Paraendodontitis subaguda. El carácter especial de esta alteración es la franca destrucción de algunas o de todas las capas descritas anteriormente. En esta entidad también se encuentra incluido el quíste infectado, que pasa del estado crónico al subagudo.

Histopatología.- Como en todos los procesos agudos y subagudos, existe la posibilidad de que se presenten cambios como:

1. Hiperemia vascular.
2. Exudación plasmática.
3. Desintegración celular y formación purulenta.

Sintomatología.- Citaremos en primer lugar la sintomatología más común en este tipo de alteraciones:

1. Sensación de alargamiento dentario.
2. Dolor ligero al principio, localizado y provocado por la masticación y percusión; tornando posteriormente a intenso, irradiado, espontáneo y constante.

Además, la sintomatología de la paraendodontitis aguda suele a veces ser aparatosa y alarmante. - El paciente en este caso:

a) Mantiene la boca entreabierta para evitar la oclusión de la pieza adolorida.

b) Siente que el proceso se extiende a regiones vecinas o exhibe ya una inflamación cervicofacial.

c) Presenta intensa reacción general con fiebre, debilidad, anorexia, escalofríos, insomnio, palidez, éstasis intestinal, lengua saburral, halitosis, irritabilidad, cefalagia, etc.

Evolución patológica.- La periodontitis endodontógena aguda no extendida, suele pasar a subaguda con la atenuación sintomática: pero sucede muchas veces de manera contraria evoluciona hacia la paraendodontitis aguda y va acumulando pus bajo gran presión que se extiende por los puntos de menor resistencia.

Con la ayuda de las células gigantes y osteoclastos que amplían el camino, puede la supuración:

1. Extenderse por el periodonto.
2. Esparcirse en una parte periodontal y --

después perforar la lámina dura alveolar para invadir las cavidades del hueso esponjoso,

3. Atravesar la lámina ósea cortical y acumularse debajo del periostio, dando así lugar al absceso subperióstico.

4. Perforar el periostio y concentrarse debajo de la mucosa, lo que origina un absceso submucoso.

5. Introducirse en el seno maxilar.

6. Extenderse por los tejidos muscular y adiposo para acumularse debajo de la piel formando un absceso subcutáneo.

7. Exteriorizarse por: a) la comunicación cameral, b) fistulización mucosa y c) fistulización cutánea.

Con el drenaje o cuando el organismo vence la infección circunscribiéndola, disminuye o desaparece la gravedad sintomática. Pasa entonces a la etapa patológica siguiente que es la paraendodontitis subaguda o crónica.

Sin terapia puede la paraendodontitis aguda o subaguda complicarse con flemón cervicofacial, linfo-

adenitis, celulitis hiperséptica del suelo bucal (in debidamente llamada angina de Leedwing), tromboflebitis del seno cavernoso, meningitis, absceso intracraneano y hasta septicemia, aunque por el extremo uso de los antibióticos, eran raras estas complicaciones, en el último decenio; pero se prevee su posible aumento debido a la creciente persistencia microbiana a los antibióticos.

Diagnóstico.- El diagnóstico general de las alteraciones paraendodóncicas se establece facilmente tomando en cuenta los síntomas y signos que acabamos de mencionar y que el paciente se encarga de describir, además de los datos que nos proporciona el interrogatorio, los métodos de exploración que amalgamados completan la historia clínica.

El diagnóstico diferencial de la periodontitis aguda endodontógena se logra con los siguientes datos:

1. Dolor espontáneo y provocado de poca intensidad.
2. Negatividad radiográfica, debido al tiempo transcurrido para poder destruir alguna capa ósea o cementaria.
3. La prueba de vitalidad pulpar es positi-

va en la afección concomitante a la pulpitis y negativa cuando la pulpa esta muerta.

4. No hay invasión circunvecina ni recuperación general.

Presencia, aunque no siempre, de ligera supuración.

6. Poco o ninguna movilidad dentaria. Este dato nos ayuda a diferenciarla de la paraendodontitis marginal por oclusión traumática, diferenciación que se hace más difícil cuando además de la oclusión traumática tiene o ha tenido tratamiento endodóncico.

El diagnóstico diferencial de la paraendodontitis aguda lo proporcionan los siguientes datos:

1. El dolor intenso tanto provocado como ex pontáneo.

2. La celulitis correspondiente a la región de la pieza dentaria afectada.

3. La repercusión sobre el estado general.

4. La radiografía resulta negativa por el corto tiempo en que ha evolucionado.

5. Tumefacción gangliorar.

6. La prueba de vitalidad pulpar es negativa.

7. Colección purulenta, o fístula que acaba de establecerse ya sea: a) en el reborde gingival, - b) en la mucuosa vestibular, c) en la región palatina, d) suelo bucal, e) en la piel y rara vez en f) la fosa nasal o g) seno maxilar.

El diagnóstico diferencial de la periodontitis y de la paraendodontitis:

a) Subagudas endodontógenas se establece -- por sus características muy especiales: síntomas clínicos de las periodontitis aguda, aunque atenuados; signos radiográficos de las crónicas.

En el caso del quíste infectado se puede observar el líquido colesterólico con supuración.

Pronóstico.- Este es favorable sobre todo si se practica la canalización del paraendodonto a través del foramen.

Tratamiento.- El tratamiento de estas complicaciones agudas y subagudas endodontógenas, además - de las tres fases de la conductoterapia propiamente

dicha, abarca una sesión extraordinaria, con el objeto de aliviar el estado emergente y de esta manera - poder efectuar generalmente en las siguientes dos sesiones, la conductoterapia usual.

Primera sesión.

Tratamiento urgente o preparatorio. Generalmente el operador trata de aliviar estas complicaciones agudas y subagudas, prescribiendo antibióticos, valiéndose exclusivamente del recurso antiinfeccioso, el cual en este caso, se encuentra fuera de tiempo -pués lo mas indicado es:

En primer lugar diagnosticar la causa, para eliminarla de una manera más eficaz y rápida, por lo que se establece una terapia etiológica y no sintomática.

Cuando estas complicaciones son consecuencia de un proceso inflamatorio pulpar se aplica de inmediato una curación a base de paramonoclorofenol alcanforado, prosiguiendo a continuación con la pulpectomía total.

Si la alteración parodontal aparece después de maniobrar en el conducto con material o instrumentos largos, se deja una curación con esencia de clavo hasta que ceda el dolor para poder proseguir con el tratamiento.

Si la causa es de origen químico se neutraliza el agente agresor, si es posible y se absorbe el exedente con una mecha seca y holgada por algunos días.

La periodontitis de este origen en ocasiones son demasiado persistentes debido a que se supera el daño causado por los agentes químicos que el que pudieran causar los gérmenes.

Generalmente las alteraciones son de origen microbiano por lo que el tratamiento inmediato requiere de una canalización y no de antibióticos, --pués a la ligereza de usar esta medicación se añade el tener que esperar el resultado por lo menos veinticuatro horas para obtener algún beneficio del antibiótico existiendo la posibilidad de aliviar al paciente de inmediato, con la canalización del proceso infeccioso y hacer desaparecer esa presión constante sobre las terminaciones nerviosas inflamadas y muy adoloridas.

Técnica para la canalización endodóncica.

Consta de tres pasos:

1° Acceso a la cámara pulpar.

a) Se presiona con el índice izquierdo la

pieza hacia un lado con el fin de fijarla, lo que -- disminuye notablemente el dolor producido por la presión y vibración de la máquina; se corta el esmalte cuidadosamente con una piedra de diamante y dentina con fresa de carburo.

b) Si existe obturación en la pieza, ésta - debe perforarse.

c) Si presenta caries profunda no tratada - se elimina con cucharilla.

d) Si la pieza se encuentra en tratamiento endodóncico, se quita el apósito y la mecha del conducto.

2° Desbridación del conducto.

Se vacía por sesiones el conducto radicular, y si es necesario se pasa al periápice hasta que se percibe la canalización de los gases pútridos y el pus acompañado a veces de sangre.

3° Hacer accesible la canalización.

Se deja abierta la cavidad pulpar, recomendando al paciente que haga succión para facilitar el drenaje, se le enseña a colocar una pequeña torunda de algodón antes de tomar sus alimentos para evi-

tar la obstrucción, retirándola después de comer.

Si se trata de una paraendodontitis subaguda o de una periodontitis aguda o subaguda con poca supuración, se extrae el pus con una jeringa y aguja - delgada y se completa la absorción con mechas hasta que éstas salgan completamente secas.

No es necesario dejar la cavidad pulpar abierta; simplemente debemos introducir una mecha esterilizada, empapando la punta con paramonoclorofenol alcanforado, introduciéndola con una sonda triangular. Al retirar la sonda haremos ligera presión sobre una de las paredes del conducto con el fin de dejar un espacio en el centro para que pueda canalizarse el resto de supuración si la hubiere.

Canalización paraendodóncica.

El drenaje se puede realizar por diferentes medios o conductos.

Si la canalización endodóncica no hubiera sido suficiente, existe la posibilidad de canalizar -- por otros medios como el drenaje submucoso o subperióstico, que se logra haciendo una incisión en el - punto más declive de esa concentración para evacuar el pus. Otro medio de drenaje puede ser el cutáneo, produciendo éste cuando el pus no encuentra salida -

hacia la cavidad bucal, y comienza a perforar el -- maxilar en las regiones profundas.

2. Drenaje cutáneo. Cuando el pus no encuentra camino hacia la cavidad bucal, perfora el maxilar en las regiones profundas, más allá de las inserciones musculares. En estos casos puede concentrarse debajo de la piel, requiriendo rápida detención del proceso o sajarse, de otra manera se abre espontáneamente hacia el exterior causando una fístula, que a su vez es causa muchas veces de la adherencia de los tegumentos al periostio, lo que origina una facies desagradable.

En ocasiones estará indicado el drenaje endodóncico y el paraendodóncico a la vez.

Se alivia ligeramente la oclusión de la pieza dentaria (en estos casos) rebajando con suavidad los puntos que hacen contacto con la o las piezas antagónicas.

Generalmente, al desaparecer la presión que ejercían el pus y los gases, el paciente empieza a mejorar enseguida, sintiendo la necesidad de alimentarse y de dormir. Si tiene dificultad para conciliar el sueño, se le prescribe un barbitúrico, y si persisten algunas molestias, un analgésico con codeína, como el fenafén.

Los antibióticos se suministran solamente en los siguientes pocos casos:

1. En pacientes que no admiten la canalización ni la anestesia.
2. Al no lograr canalización por la cavidad pulpar (no obstante los esfuerzos del clínico de vencer los conductos muy estrechos y pasar al periápice), ni existe concentración purulenta submucosa o subperióstica y se desea salvar la pieza dentaria o parte de ella (con una apicectomía, radicectomía u odontectomía (en posteriores)).
3. En franca predisposición a las complicaciones infecciosas, como en ciertos cardiópatas.
4. En enfermos muy debilitados por la desnutrición.

En los últimos dos casos, aunque se logue canalizar, se prescriben antibióticos como buena medida profiláctica.

Si sin posibilidad o deseo del paciente en conservar la pieza, se practica la extracción, preferentemente bajo anestesia general o hipnosis, sin ningún raspado; pero si con adecuada canalización alveolar mediante cinta de grasa (Caulk) impregnada de un sedativo como el clorobutanol (Dentalone de Parke Da

vis), para evitar que el cuáguulo obre como tapón y - propague la infección a las regiones vecinas.

Se recurre a la incisión y canalización cutáneas, únicamente cuando ni el drenaje endodóncico ni el transmucoso o transperióstico, ni los antibióticos y ni siquiera la extracción, evitan la amenaza de una fistulización espontánea a punto de abrirse al exterior.

Segunda sesión:

Vaciamiento y preparación del conducto.

Días después, cuando todos los síntomas de carácter agudo o subagudo han desaparecido, se cita nuevamente al paciente, y con sumo cuidado irrigamos varias veces con el objeto de vaciar por partes el contenido del conducto; éste se prepara de igual forma que en la gangrena pulpar húmeda, con las siguientes diferencias:

1. Aunque ya está alterado el paraendodonto, de cualquier manera se debe evitar la impulsión del contenido hacia el perirrédice.

2. La exploración puede, y cuando hay supuración periapical debe, llegar hasta el foramen o -- aún algo más allá, con lo cual se logra el acceso -- que permite la canalización del contenido del paraendodonto.

3. La debridación se lleva a cabo hasta el foramen con el objeto de que el organismo tenga menos tejido necrosado que fagocitar y por lo tanto lograr una más rápida regeneración.

4. Mayor ensanchamiento de los conductos.

5. Se prefieren en estos casos las mechas tubulares, preparadas con sonda triangular.

6. No hay inconveniente en que un poco de para-monoclorofenol alcanforado de la mecha pase al perirrédice en caso de que esté infectado.

7. Si se encuentra abundante exudado, se aspira, se seca y se deja una curación con un astringente como la solución de yodo y yoduro de cinc.

8. Si en algunos casos el líquido colesterólico infectado de un quiste no permite un completo secamiento del conducto, se impone una incisión en la parte más conveniente para canalizarlo.

9. En los pocos casos de conductos tan estrechos que imposibilitan el acceso definitivo, es decir, el cateterismo y preparación de la terminal del conducto hasta llegar al periápice, no obstante haber vencido la sintomatología de la paraendodontitis aguda y subaguda, y prestandose el paciente a la

experimentación, se amplía el conducto hasta donde -- es posible, instituyendo después la electrodesinfectación como último recurso, no quirúrgico.

10. Las fístulas mucuosas no requieren tratamiento especial, porque desaparecen con una correcta conductoterapia, no así cutánea, que requieren muchas veces intervenciones plásticas para mejorar su aspecto.

Tercera sesión:

Control bacteriológico, A los tres días podemos realizar ya nuestro cultivo.

Ultima sesión:

Esta cuarta y última sesión corresponde a la obturación del conducto. No habiendo contraindicaciones de un caso de muerte pulpar, con la diferencia de que en estos casos en particular no existe periodo o vivo en el conducto cementario, hay que llevar más-cuidado para no sobreobturar.

En los casos donde se utilizó la electrodesinfección por imposibilidad de prepararse el conducto - hasta la unión CDC, se obtura en el fondo con la pasta "Trio de Gysi" y en el resto del conducto con cemento de Rickert y puntas de gutapercha.

Evolución postoperatoria;

Esta evolución debe considerarse en tres aspectos:

1. El aspecto clínico, el paciente puede -- quejarse de una pequeña molestia a la masticación o percusión, después de obturar el conducto, que desaparece en unos días.

2. En el aspecto radiográfico, la evolución dependerá de la forma anatomopatológica:

a) En la periodontitis aguda, si el trata-- miento fue correcto, generalmente no se observa cam-- bio alguno en el perirradice.

b) En la paraendodontitis aguda puede apare-- cer una zona rarefaciente (a veces antes de la obtu-- ración) en tan poco tiempo, que sorprende al princi-- pante. Esto se explica con la rápida desaparición de sales minerales de esta región debido a algún -- irritante. La zona radiotransparente se reminerali-- za en unas semanas.

c) En la periodontitis y paraendodontitis - subagudas, cuando son formas sigüientes o atenuadas de las agudas, la regeneración, considerada radiográá

ficamente, puede tardar meses; pero cuando representan formas exacerbadas de periodontitis y paraendontitis crónicas (sobre todo quística) suelen tardar años.

3. En el aspecto histológico, tan pronto como desaparecen los agentes agresivos con las consecuentes reacciones inflamatorias defensivas, la fagocitosis se encarga de todos los elementos extraños: bacterias muertas, toxinas, células necrosadas con sus productos químicos de descomposición y aún capas del cemento y hasta porciones dentinarias. El tejido conjuntivo circunvecino invade los espacios, cuando ha habido destrucción de tejidos, y forma una trama fibrosa además de una rica red vascular. Este acarrea poco a poco las sales minerales que se infiltran en el esqueleto proteínico y provocan la nueva formación ósea.

Se reconstruye la lámina dura alveolar que brinda el punto de apoyo a las nuevas fibras periodontales, las cuales por el otro lado se fijan en el neocemento.

El periodonto regenerado se invagina en el conducto cementario --si éste no fue obstruido con la obturación-- y deposita neocemento en las paredes hasta poder cerrar el conducto completamente con el tiempo. Esta invaginación está probada no sólo en --

los estudios histológicos de Hess, Grove, O. Muller, Coolidge, Ostby, Vidair y Butcher, y otros, sino también radiográficamente, pues en los casos de conductos obturados con material absorbible, se ve que este material ha sido absorbido.

En la variante quística, al no aumentar la presión, interior, puede absorberse el líquido colesterólico, permitiendo al tejido conjuntivo periférico el mismo proceso reconstructor ya descrito. En algunos casos el lumen quístico revestido de epitelio no desaparece, sino se reduce notablemente, y cuando por las comparaciones radiográficas postoperatorias se juzga que ya no se reduce más, se extirpa el quiste.

Revisión. Se llama al paciente a los tres y nueve meses y después cada año para revisión.

Resultados:

Los existos alcanzan un 93%.

Los fracasos se consideran como tales cuando la evolución postoperatoria es diferente o contraria a la descrita anteriormente.

Fracasos. Clínicamente pueden presentarse dolores y hasta fistulización. La radiografía puede mostrar una rarefacción paraendodóncica donde no la

había antes, o la que existía al principio ha aumentado su extensión. En ocasiones, después de la conductoterapia, la zona rarefaciente se reduce al principio para volver a ampliarse con el tiempo. Si de nuevo se reduce hasta desaparecer prueba que el fracaso tan sólo era provisional.

Al cerciorarnos del fracaso, debe averiguarse la posible causa para eliminarla, por lo que se recurre a: 1) desobturación del conducto, mayor ensanchamiento y reobturación; 2) raspado perirradicular o apicectomía con o sin obturación de la nueva parte apical del conducto con amalgama, o 3) radicectomía u odontectomía. Con estas actitudes la mayoría de los fracasos se vuelven éxitos, y el clínico acrecienta su reputación de salvador de órganos dentarios.

Alteraciones paraendodóncicas secundarias -- crónicas.

Estos estados son complicaciones endodontógenas de larga persistencia y de variada extensión que se caracteriza clínicamente por su evolución fría y, por lo tanto, casi asistomática en la mayoría de los casos.

Etiología.- Por regla general sus causas son los gérmenes de poca virulencia (o sus toximas) que

parten del conducto radicular. También las causas físicas y químicas solas pueden ocasionar estas alteraciones crónicas. Entre las químicas se encuentran principalmente los productos de descomposición pulpar, que a veces están asociados a las bacterias.

Patogenia.- Esta se lleva al cabo de la siguiente manera: los gérmenes generalmente atacan desde un lugar inaccesible (el conducto), contando solamente con una vía de entrada (el foramen); las defensas sistemáticas, compuestas por leucocitos y enzimas principalmente, pues abundan en el paraendodonto, se encuentran en espera del ataque. De ven en cuando algunos enemigos aparecen por una parte del foramen, y después de una breve lucha son destruidos por los defensores. El organismo va construyendo fortificaciones --al principio ligeras e irregulares-- o barreras que opone para circunscribir el proceso patológico. De la lucha puede resultar la supuración o la formación colesterólica, las cuales, cuando aumenta la presión, buscan salida formando una fístula.

Fish, desde el punto de vista histobacteriológico, ha establecido cuatro zonas que parten del foramen:

Primera zona, o de infección. Posible presencia de gérmenes y leucocitos polimorfonucleares.

Segunda zona, o de contaminación. Destrucción celular por la vanguardia de las toxinas con -- aflujo de las células redondas inflamatorias. Posipresencia del pus.

Tercera zona, o de irritación. Activa fagocitosis por los osteoclastos, histocitos y cementoclastos.

Cuarta zona, o de estimulación. En ésta los activos fibroblastos construyen el esqueleto colágeno, sobre el cual los osteoblastos forman tejido -- óseo nuevo.

Anatomía patológica.- Considerando la imagen radiográfica de la zona patológica distinguiremos -- tres variantes principales de las paraendodontitis secundarias crónicas, que son: a) rarefacientes, -- b) condensantes y c) mixta.

A. Paraendodontitis secundaria rarefaciente. Esta variante comprende tres grupos anatomotopográficos (radicular, periodontal y ósea) según los tejidos, capas o regiones que abarca, a saber: a) resorción radicular, 2) periodontitis crónica y 3) perirradicitis u osteítis perirradicular.

1. Resorción radicular. Cuando los agentes poco agresivos estimulan la actividad de los cementoclastos y ostioclastos, éstos destruyen el cemento -

en forma de excavaciones lacunares, que se unen extendiéndose o profundizando en la dentina.

2. Periodontitis crónica. Radiográficamente se observa ligero ensanchamiento del espacio periodontal al nivel del foramen afectado o de una porción mayor. Histológicamente, el periodonto está inflamado y en algunos lugares reemplazado por tejido de granulación. Con el microscopio se observa mayor o menor resorción cementaria así como de una parte o de todo el grosor de la lámina dura alveolar; la extensión de estas resorciones corresponde a la del periodonto alterado.

3. Perirradicitis rarefaciente crónica. -- Cuando los gérmenes con sus toxinas han persistido mucho tiempo en el conducto y con sus más frecuentes incursiones han logrado destruir el periodonto y la lámina dura alveolar, se extiende el proceso patológico en el tejido ósea esponjoso. Si la destrucción es total, se ve una sombra radiográfica intensa, y ésta es poco notable si el tejido ósea está en lisis parcial. Este proceso patológico, representado generalmente por las cuatro zonas de Fish, obliga al organismo a oponer barreras defensivas locales de diferente aspecto: a) radiográfico y b) histológico.

a) Radiográficamente, el límite de la peri-

rradicitis rarefaciente crónica puede aparecer como:
1) difuso más o menos circunscrito bien delimitado -
por una línea osteoesclerótica.

b) Histológicamente se distinguen tres formas:

1) Acapsular, es decir la zona rarefaciente está rodeada de fibras conjuntivas no organizadas en cápsula, por fuera de las cuales generalmente se encuentran los osteoclastos que amplía la rarefacción.

2) Capsular, con tejido de granulaci3n. Esta forma se compone de tres zonas:

a) La periférica, fibrosa y proliferativa, que con el tiempo llega a construir una verdadera -- cápsula densa.

b) La central, de inflaci3n cr3nica, que -- puede contener: neocapilares, células plasmáticas, - linfocitos, histocitos, células gigantes, macrófagos y a veces células epiteliales esparcidas desordenadamente.

c) La circundante u ósea con osteoclastos - u osteoblastos, o elementos de ambas clases que destruyen o construyen tejido óseo, según el período -- evolutivo de esta alteraci3n patológica (Kronfeld).

3) Quística. Esta forma presenta una bolsa delgada compuesta de una capa externa de tejido fibroso maduro y un lápiz interno de tejido epitelial pavimentoso estratificado, que tiene origen en los restos epiteliales de malassez. Esta bolsa puede mediar entre unos milímetros y unos centímetros de diámetro, y su contenido se convierte en líquido colesterolico amarillento. El quiste rodea el ápice o la raíz que le dió origen, formando muchas veces un ángulo en el punto de unión con el periodonto sano.

B. Paraendodontitis condensante. Esta variedad comprende dos formas: a) la hiper cementosis radicular y b) la perirradicular esclerosante.

1. Hiper cementosis radicular. Caracterizada por una hiperplasia o formación exagerada del cemento laminar o secundario que se deposita sobre el primario gracias a la estimulación e hiperactividad lentas de los cementoblastos. Macroscópicamente se observa un engrosamiento o alargamiento (o ambos a la vez) radicular.

2. Perirradicitis esclerosante. En la radiografía se observa una zona de tejido ósea compacto dentro de la esponjosa, que puede tener límites difusos o circunscritos. En su aspecto histológico, esta variedad está representada por una aposición exagerada de tejido óseo en las trabéculas.

C, Paraendodontitis mixta. Como su nombre lo indica, es una combinación de osteítis esclerosante separada de la raíz, o rodeada, por una zona rarefaciente.

Evolución patológica.- La paraendodontitis crónica es generalmente progresiva. En algunos casos este progreso está acelerado y en otros pocos es casi nulo. Algunas pueden abarcar los perirradices vecinos, respetando por mucho tiempo la vitalidad de sus pulpas. Las formas rarefacientes, al aumentar sus dimensiones, pueden perforar una de las láminas óseas corticales, abultando la mucosa y hasta la piel o perforándolas para fistulizarse.

La forma granulante y especialmente la quística (por una intensa presión hidrostática interna en la última, Toller) pueden desviar los ápices de dientes vecinos con la consecuente convergencia coronaria.

Los quistes de grandes dimensiones pueden introducirse en el seno maxilar u ocasionar una fractura patológica mandibular. Se citan algunas transformaciones de quistes paraendodóncicos en adamantinomas y hasta en degeneración cancerosa, aunque esta posibilidad sea muy rara.

Sintomatología.- Desde este punto de vista, - lo que precisamente caracteriza a la paraendodontitis crónica es la falta casi completa de síntomas. El paciente ignora muchas veces el proceso patológico, sobre todo cuando sus dimensiones son reducidas. Sólo cuando las formas rarefacientes llegan a cierto volumen puede el paciente acusar:

1. Sensación de presión.
2. Ligera movilidad dentaria.
3. Alguna molestia al masticar.
4. Parestesia labial, si un quiste perirradicular adquiere gran tamaño y comprime el nervio correspondiente.
5. Sabor amargo del pus o salado de líquido colesterólico si estos contenidos se han fistulizado al interior de la boca. La fístula puede estar abierta constantemente, pero son más frecuentes los casos en que se abre para dar salida a la acumulación, se cierra por algún tiempo y vuelve a abrirse con repetición alternativa del proceso.

He aquí una relación de lo que se puede notar objetivamente.

1) Pérdida de la translucidez o hasta franca alteración del color de la corona.

2) Caries extensa y profunda.

3) Alguna fractura parcial antigua de la co
rona.

4) Convergencia gradual de dos coronas vecina
nas.

5) En la forma quística, abultamiento de la lámina externa de los maxilares que puede alcanzar - hasta la desfiguración facial.

6) Fístula cutánea o mucuosa, o presencia - de un mamelón cicatrizal donde era la desembocadura de la fístula, si se ha comunicado al exterior.

Diagnóstico.- El diagnóstico general de estos estados patológicos, muchas veces es de sorpresa en el examen radiográfico, y se confirma no sólo con los síntomas y signos ya mencionados (si existen), sino también:

1) Con la anamnesis: caries profunda trauma o anterior tratamiento endodóncico.

2) Con la exploración: crepitación en las -

grandes destrucciones corticales y hasta hundimiento del dedo que explora, si ya no existe esta lámina -- cortical.

3) Con la percusión: un sonido mate, más sordo que el de los dientes vecinos sanos, al mismo tiempo que el paciente puede causar una sensación --sobre todo en los dientes con rarefacción perirradicular-- que no es precisamente dolorosa, pero es algo diferente que en las piezas contiguas normales.

4) Con la prueba de vitalidad pulpar: salvo en algunas periodontitits crónica con pulpitis total, siempre es de resultado negativo.

El diagnóstico diferencial de las variantes - anatómicas se puede establecer con la radiografía; pero el de las tres modalidades histológicas solo puede hacerse con la biopsia, cuando se desea su investigación. Si con una punción y aspiración del contenido de una zona rarefaciente se obtiene líquido colesterólico, se habrá diagnosticado el quiste.

1. El diagnóstico diferencial de la resor--ción radicular se caracteriza por la lisis o acorta--miento radicular, que a veces en bisel o en forma de una excavación como cráter, que amplía el conducto cementario.

2. La periodontitis crónica endodontógena se diferencia por un ligero ensanchamiento de algún espacio periodontal en el periápice o más allá, comparándolo con el aspecto del restante espacio periodontal, que normalmente tiene una anchura promedio de 0.15 mm. (Loonberg).

3. El diagnóstico diferencial de la perirradicitis rarefaciente crónica difusa se establece cuando el límite de la imagen sombreada es impreciso e irregular; el de la circunscrita, cuando la limitación es clara, y el de la bien demarcada, cuando una línea nitida ostiosclerótica rodea a la zona rarefaciente.

Cuando se tiene duda y es necesario precisar la pieza dentaria, o la raíz (en las multirradiculares), que es punto de partida de una fístula, se introduce en ella una punta delgada de gutapercha o una sustancia radiopaca, como el lipiodol o sustancia similar, y se toma una radiografía.

4. El diagnóstico diferencial de la hipercementosis se establece al observar en la radiografía un engrosamiento y alargamiento radicular por la oposición de cemento secundario.

5. El diagnóstico diferencial de la perirradicitis esclerosante se establece al observar tejido -

óseo compacto dentro de la esponjosa perirradicular.

6. La perirradicitis mixta se diferencia, - por presentar las dos variantes a la vez: la osteí--tis condensante separada del ápice (o rodeada) por - una zona rarefaciente.

Pronóstico.- Este, al igual que el de las -- complicaciones paraendodóncicas subagudas, es gene--ralmente favorable. No debe basarse en la extensión del perirradice afectado, sino en la accesibilidad - total del conducto radicular.

Tratamiento.- El tratamiento, en términos ge--nerales es parecido al de la conductoterapia propia--mente dicha de las complicaciones paraendodóncicas - subagudas.

Por lo común, el paraendodonto con afección crónica no necesita tratamiento alguno o especial. - Basta como regla tratar el conducto donde radica la causa de estas complicaciones paraendodóncicas (eli--minar la fuente que alimenta al lago).

Primera sesión:

Vaciamiento y preparación del conducto. Es--tas dos fases se ejecutan como en las complicaciones paraendodóncicas subagudas (sobre todo la desbrida--

ción escrupulosa por partes en la paraendodontitis - rarefaciente, porque de otra manera se corre el peligro de producir una agudización que complicará el -- tratamiento), con las dos diferencias siguientes:

1) La desbridación se lleva a cabo hasta el foramen con el objeto de que el organismo tenga menos tejido necrosado que fagocitar y por lo tanto lograr una más rápida regeneración.

2) Si se vacía cuidadosamente el conducto y con frecuentes irrigaciones y aspiraciones, se pueden efectuar las dos fases en una sola sesión, especialmente en los dientes monorradiculares y todavía más - si presenta fistulización.

3) En los casos de resorción radicular, la - preparación del conducto se extiende hasta el foramen.

Segunda sesión:

Control bacteriológico. Dos o tres días des--pués el cultivo se tiene que efectuar.

Ultima sesión:

Obturación del conducto. De no presentarse -- contraindicación puede obturarse el conducto, como -- siempre, con la limalla y hasta 1/2 mm. antes del foramen, exceptuando cuando se aprecia una franca re--

sorción; en este caso debe obturarse hasta la terminación del conducto.

Los conductos con inaccesibilidad a la parte terminal son tratados en la misma forma descrita en el tema anterior.

Evolución postoperatoria.- La evolución postoperatoria de la paraendodontitis rarefaciente crónica es semejante a la forma exacerbada de la periodontitis y paraendodontitis subagudas, descritas en el capítulo anterior.

En la evolución postoperatoria de la resorción radicular los cementoblastos depositan neocemento sobre la superficie resorbida.

En los casos de hipercementosis, generalmente se detiene la hiperplasia cementaria.

La osteoesclerosis paraendodóncica ya no sigue extendiéndose; frecuentemente se reduce y en raras ocasiones desaparece.

La evolución postoperatoria de la paraendodontitis mixta es igual a la de la rarefaciente y condensante.

Revisión.- Se llama al paciente cada seis me

ses para la revisión, y una vez que el paraendodonto se haya regenerado completamente, cada año.

Fracasos.- El número de los fracasos definitivos puede reducirse con nuevos tratamientos semejantes a los descritos en el tema anterior.

Alteraciones paraendodóncicas primarias.

Estos estados son manifestaciones clínicas o radiográficas que se encuentran en el paraendodonto de dientes con pulpa normal.

Etiología.- Las causas pueden ser: 1) locales o generales, 2) físicas, químicas y microbianas o sus toxinas y 3) desconocidas.

1. Las físicas, comprenden:

a) Trauma violento al diente.

b) Movilización ortodóncica apresurada.

c) Aflojamiento por ganchos mal contruídos.

d) Tracción dentaria por medio de alambres en las fracturas de los maxilares.

f) Enérgico martilleo en la condensación de amalgama u oro cohesivo.

g) Oclusión traumática.

h) Obturaciones o coronas altas.

2.- Entre las causas químicas se encuentran sustancias o gases elaborados en la industria que destruyen los tejidos y que en nuestro caso pueden introducirse en el paraendodonto por el margen gingival o por el torrente sanguíneo.

3. En las microbianas los gérmenes pueden provenir:

a) De un diente contiguo.

b) De una región vecina infectada como seno maxilar.

c) De una infección metastásica.

Anatomía patológica.- Desde el punto de vista anatomotopográfico, estas alteraciones también se pueden clasificar en radiculares, periodontales, perirradiculares y en general paraendodóncicas que pueden abarcar, además de las tres mencionadas, regiones más distantes.

Por su carácter radiográfico se dividen en rarefacientes, condensantes y mixtas.

Clinicamente se dividen en agudas, subagudas y crónicas.

Sintomatología.- Las agudas y subagudas dan síntomas muy similares a las mismas formas clínicas de las alteraciones endodógenas. Las crónicas -- pueden ser asintomáticas hasta que adquieren grandes dimensiones.

Diagnóstico.- El diagnóstico de precisión es a veces difícil y hay que recurrir al examen médico general y a la biopsia; pero desde el punto de vista endodóncico se acude a las pruebas de vitalidad pulpar para excluir la sospecha de complicación pulpógena.

Tratamiento.- El tratamiento (no endodóncico) corresponderá al diagnóstico etiológico que se establezca. Sólo cuando estas alteraciones o su tratamiento compliquen a la pulpa, se ejecutará la endo--doncioterapia.

CONCLUSIONES

Al desarrollar este tema de tesis, quise mencionar como punto de partida, al fenómeno de la cáries, - el cual ha venido constituyendo un grave problema de salud para la humanidad desde siglos atrás, hasta - nuestros días. Continúa siendo en la actualidad una amenaza latente, sobre todo en países subdesarrollados como el nuestro, en donde las condiciones de - salud odontológica son muy precarias.

No obstante la frecuencia y severidad de este - problema, aún no se le está dando la atención que - merece. De ahí tantos sinsabores, pérdidas de tiempo, y sacrificios de órganos dentarios, con el resultante desprestigio profesional.

Apesar de que existen en la Odontología Moderna - las posibilidades de evitar la caries dental o detener las posibilidades de evitar la caries dental o detener la acción destructiva, no son aprovechados debidamente éstos beneficios.

La presente situación, no deja de lastimar la - dignidad del Odontólogo conciente y con sentido social de su profesión.

Siendo la caries dental, uno de los agentes agre-

sores más severos, que atentan en contra de la vitalidad pulpar de los órganos dentarios, y de las estructuras que los rodean. Es de vital importancia conocer su evolución para poder combatirla.

Existen otras causas de alteraciones pulpares, que aunque resultan menos agresivas y menos frecuentes que la anterior, no dejan de ser importantes.

Se han hecho varias clasificaciones, agrupando a todas éstas causas, en base a su origen. Y así tenemos que las hay, físicas, químicas y bacterianas predominando éstas últimas.

En general, estas causas de alteraciones pulpares son atribuidas ya sea al paciente o al operador, luego entonces cabe destacar, aquellas cuya responsabilidad recaé en nosotros los Odontólogos, pues tenemos la obligación de prevenirlas.

Por último diremos que estas causas fundamentalmente obran de dos maneras: de un modo agudo, determinando reacciones enérgicas de la pulpa; y de manera crónica (irritaciones leves pero constantes), ocasionando formas especiales de respuesta pulpar.

A continuación mencionaré aspectos importantes sobre el estudio de las diferentes alteraciones que se registran en el endodonto y en el paraendodonto.

Básicamente éstos aspectos se encuentran contenidos en las clasificaciones hechas por el Dr. Kuttler sobre todo tipo de alteraciones.

Las alteraciones pulpares, siempre han constituido un gran problema para los estudiosos en esta materia, ya que resulta difícil clasificarlas. En primer lugar, por su gran variedad de modificaciones histológicas que presentan; y en segundo lugar, por no encontrarse bien delimitadas, de allí que muchas de ellas son tan sólo etapas diferentes de una alteración pulpar en evolución.

Por éstas razones consideramos, que desde el punto de vista práctico, sólo interesan al clínico aquellos cambios histológicos que facilitan el diagnóstico diferencial con el fin de instituir un tratamiento correcto.

Se han elaborado muchas clasificaciones de alteraciones pulpares: citaremos las etiológicas, las fisiológicas, las semiológicas y las anatomopatológicas. Siendo éstas últimas las más difundidas.

Todavía no es posible establecer una clasificación completa de las alteraciones pulpares.

La etiológica no satisface, porque una sola causa puede originar diversas alteraciones, así como una

afección pulpar puede tener variada etiología. La semiológica adolece del defecto de no poder incluir en ella las alteraciones asintomáticas. La anatomopatológica tiene el inconveniente de que diferentes alteraciones pulpares presentan la misma sintomatología; además, una pulpa enferma puede mostrar diferencias histopatológicas según la región pulpar que se considera.

Ahora bien, aprovechando las ventajas de cada una de ellas, y agregando sobre todo perspectivas terapéuticas, el Dr. Kuttler nos ofrece una clasificación basada: 1º. en las diferencias histopatológicas y 2º. en estrecha relación con a) semiología pulpar, b) la etiología, y c) evolución progresiva y d) especialmente con la terapia racional.

Esta clasificación tiene la ventaja de ir de las alteraciones más simples hasta las más complejas, de la semiología más leve hasta lo más llamativo y desde una terapia sencilla o nula hasta la más complicada.

Las alteraciones parodontónicas, al igual que las alteraciones pulpares, han sido clasificadas de muchas maneras, resultando algunas de ellas demasiado complejas e inclusive deficientes, provocando únicamente la confusión del operador. Debido a esto, el Dr. Kuttler creó una clasificación que va más de acuerdo con la simplificación de la Endodoncia Actual.

e inclusive la ha dado un sentido más práctico al estudio de estas alteraciones, de acuerdo a las dos -
formas esenciales en que éstas se presentan al -
operador y en base a las únicas posibilidades tera -
péuticas que existen en la práctica.

BIBLIOGRAFIA

1. WUILLIAM A NOLTE

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL. EDITORIAL INTERA
MERICANA
CAPITULOS: 8 (PAG. 164-176), 9 (PAG. 178-195),
13 (PAG. 245-268)

2. CARLOS AMOR V.

APUNTES DE ANATOMIA PATOLOGICA
OBRA REGISTRADA EN LA S.E.P. BAJO EL # 7535
CAPITULO: CARACTERES GENERALES DE LOS PROCESOS
INFLAMATORIOS (PAG. 1, 2 y 3)

3. GROSSMAN

PRACTICA DE ENDODONCIA
QUINTA EDICION. EDITORIAL MUNDI
CAPITULOS:

4. YURY KUTTLER

ENDODONCIA PRACTICA
PRIMERA EDICION. EDITORIAL "A.L.P.H.A."
CAPITULOS: VIII (PAG. 95-103), IX (PAG. 109-111),
X (PAG. 114-119), XI (PAG. 122-126), XII (PAG.
127-130), XIII (PAG. 131-133), XIV (PAG. 135-141),
XVII (PAG. 149-153), XVIII (PAG. 157-160), XIX
(PAG. 162-174), XX (PAG. 176. 176-187), XXI (PAG.
189-190), XXII (PAG. 192-201), XXIV (PAG. 217-
230), XXV (PAG. 237-240), XXVI (PAG. 241-254),
XXVII (PAG. 257-264) Y XXVIII (267-271).

5. EFRAIN G. PARDO Y COLABORADORES

DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA DE LA ESC. NACIONAL
DE MEDICINA - UNAM. EDITADA POR LA PRENSA MEXI-
CANA CAPITULO 19 (PAG. 219-234).

6. RICAR C. O'BRIEN

RADIOLOGIA DENTAL
TERCERA EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA
CAPITULO 18 (PAG. 211-223).

7. SAMUEL SELTZER Y I.B. BENDER

LA PULPA DENTAL
PRIMERA EDICION. EDITORIAL MUNDI
CAPITULOS: 1 (PAG. 1-8), 2 (PAG. 24-36), 3 (PAG.
39-46), 4 (PAG. 53-64), 5 (PAG. 68-77), 6 (PAG.
79-80), 7 (PAG. 86-94), 9 (PAG. 112-124), 10
(PAG. 129-146), 11 (PAG. 152-173), 12 (PAG. 178-
189), 13 (PAG. 192-193), 15 (PAG. 211-223) Y 16
(225,247).

8. ANGEL LASALA

ENDODONCIA
TERCERA EDICION. EDITORIAL SALVAT
CAPITULOS: 8 (PAG. 127-147), 9 (PAG. 155-165),
10 (PAG. 169-178), 11 (PAG. 183-189), 12 (PAG.
193) Y 13 (PAG. 209-213).