

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENDODONCIA EN ODONTOPEDIATRIA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

IRMA YOLANDA CALDERON JIMENEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	2
CAPITULO I. HISTOLOGIA, FISILOGIA Y ANATOMIA PULPAR.	
1. La pulpa dental como tejido conectivo	8
A. Células	9
a. Fibroblastos	9
b. Odontoblastos	9
c. Células defensivas	11
c ₁ . Histiocitos	11
c ₂ . Células mesenquimatosas indiferencia- das	12
c ₃ . Células emigrantes linfoides	12
B. Fibras	12
a. Fibras colágenas	12
b. Fibras de Von Korff	13
C. Sustancia fundamental	13
2. Irrigación pulpar	15
A. Arterias y venas	15
B. Microcirculación	16
C. Vasos linfáticos	16

	Fág.
3. Inervación pulpar	17
A. Fibras mielínicas	17
B. Fibras amielínicas	18
4. Funciones de la pulpa	19
A. Formativa	19
B. Nutritiva	19
C. Sensitiva	19
D. Defensiva	19
5. Inflamación pulpar	21
A. Principios de inflamación	21
a. Inflamación aguda	21
a ₁ . Injuria	21
a ₂ . Alteraciones vasculares	21
a ₃ . Exudado inflamatorio	22
a ₄ . Cambios en el torrente sanguíneo	22
a ₅ . Neutralización del efecto dañino	23
a ₆ . Resolución o reparación	23
b. Inflamación crónica	23
B. Inflamación aguda de la pulpa dental	24
a. Alteraciones de la capa odontoblástica	24
b. Alteraciones de la predentina	25
c. Quimiotaxis	25
d. Reparación	26
C. Inflamación crónica de la pulpa dental	27
D. Dinámica de la inflamación pulpar	27

	Pág.
6. Diferencias histológicas entre las pulpas dentarias temporales y permanentes	29
7. Anatomía pulpar	30
A. Cámara pulpar	30
B. Conductos radiculares	31
C. Forámenes apicales	31
D. Diferencias anatómicas entre dientes temporales y permanentes	32
 CAPITULO II. CAUSAS DE LESION PULPAR.	
1. Irritantes bacterianos	38
A. Caries dental	38
B. Fracturas	39
C. Anómalas	39
D. Parodontal	40
E. Anacoresis	40
F. Virulencia	41
2. Irritantes físicos	42
A. Mecánicos	42
a. Trauma accidental	42
b. Traumatismos crónicos	43
c. Traumatismos yatrogénicos	43
c ₁ . Profundidad de la preparación	43
c ₂ . Zona de la preparación	44
c ₃ . Deshidratación	44

	Pág.
c ₄ . Inserción de espigas	44
c ₅ . Toma de impresiones	45
c ₆ . Movimiento ortodóntico	45
c ₇ . Calor del pulido	45
c ₈ . Tratamientos parodontales	45
c ₉ . Cirugía	46
d. Cambios barométricos	46
B. Térmicos	46
C. Eléctricos	47
3. Irritantes químicos	48
A. Cemento de fosfato de zinc	48
B. Cemento de silicato	48
C. Resina acrílica autopolimerizable	49
D. Composites	49
E. Amalgama	49
F. Incrustaciones	49
 CAPITULO III. PATOLOGIA PULPAR.	
1. Generalidades	55
2. Hiperemia	56
3. Inflamación de la pulpa dental	58
A. Glucocorticoides e inflamación	58
4. Clasificación de la enfermedad pulpar de natura- leza inflamatoria	60
A. Pulpitis aguda	60

	Pág.
B. Pulpititis crónica	64
a. Pulpitis crónica parcial	65
b. Pulpitis crónica total	66
c. Pulpitis crónica ulcerosa	67
d. Pulpitis crónica hiperplásica	69
5. Necrosis pulpar	71
A. Necrosis por coagulación	72
B. Necrosis por licuefacción	72
6. Degeneración pulpar	74
A. Degeneración cálcica	74
a. Dentículos verdaderos	75
b. Dentículos falsos	75
c. Calcificaciones difusas	75
d. Dentículos incluidos	76
e. Dentículos adherentes	76
f. Dentículos libres	76
B. Degeneración fibrosa	76
C. Degeneración atrófica	76
7. Resorción dentaria interna	77
8. Resorción dentaria externa	80

CAPITULO IV. PATOLOGIA PERIAPICAL.

1. Periodontitis apical	85
A. Periodontitis apical aguda	85
2. Absceso apical agudo	89

	Pág.
3. Absceso apical crónico	95
4. Granuloma	97
5. Quiste radicular	99

CAPITULO V. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS.

1. Molestia principal	104
2. Enfermedad actual	104
3. Historia médica	107
4. Examen extraoral	109
5. Examen intraoral	109
A. Examen visual	109
B. Percusión	110
C. Palpación	111
D. Prueba de movilidad	112
E. Prueba radiográfica	113
F. Prueba eléctrica	114
G. Prueba térmica	116
H. Prueba de cavidad	117
I. Prueba por anestesia	117
J. Prueba de la mordida	117

CAPITULO VI. TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA Y DE INFLAMACION PULPAR EN DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES JOVENES.

I. Dientes temporales.- Lesiones pulpares por caries	125
1. Tratamiento de caries profundas	125

	Pág.
A. Recubrimiento pulpar indirecto	125
2. Tratamiento de pulpa vital expuesta	130
A. Recubrimiento pulpar directo	130
3. Tratamiento de pulpitis	134
A. Pulpotomía o amputación pulpar vital	134
a. Pulpotomía con hidróxido de calcio	136
b. Pulpotomía con formocresol	138
b ₁ . Pulpotomía con formocresol en una se - sión	141
b ₂ . Pulpotomía con formocresol en dos se - siones	143
B. Pulpectomía parcial o amputación alta	144
4. Tratamiento de dientes con pulpa necrótica	146
A. Pulpectomía total	146
II. Tratamiento endodóntico en dientes permanentes jó- venes.	149
1. Dientes permanentes jóvenes con ápice inmaduro	149
A. Dientes vitales y ápices inmaduros	150
B. Tratamiento de pulpas necróticas	152
a. Técnica de apicoformación según Frank	152
b. Técnica de apicoformación de Maisto-Capu - rro	156
2. Dientes jóvenes con ápice maduro	157
III. Restauración del diente con tratamiento pulpar	158

	Pág.
CONCLUSIONES	160
BIBLIOGRAFIA	163

INTRODUCCION.

Con frecuencia, llegan al consultorio dental niños quejándose de dolores dentales, y al cirujano dentista, el único tratamiento que se le ocurre, es efectuar la extracción de la pieza dental causante de la molestia, sin pensar que, por medio de un tratamiento endodóntico pudiera salvarse.

En la actualidad, la endodoncia en odontopediatría tiene un papel importante, ya que sus finalidades son, las de tratar de conservar las piezas temporales en su lugar, hasta que haga erupción el sucesor permanente, así como mantener vital el tejido pulpar de las piezas permanentes jóvenes, para que se desarrollen normalmente.

Pero no podemos hablar de los tratamientos endodónticos, sin antes conocer el tipo de tejido que es la pulpa dental y su constitución, los irritantes que la pueden afectar, así como saber diagnosticar sus patologías y complicaciones, es por ello que hemos dedicado un capítulo para cada uno de estos puntos.

El presente trabajo tiene como finalidad, estudiar cada uno de los tratamientos endodónticos con que se cuenta, para tratar las patologías pulpares de las piezas temporales y permanentes jóvenes, las indicaciones de cada uno de ellos y el procedimiento para efectuarlos.

Me sentiré satisfecho si esta tesis, es de provecho para-
que quienes la lean, se den cuenta de lo importante que es la
endodencia en odontopediatría, esperando al mismo tiempo sea -
de interés para el H. Jurado.

HISTOLOGIA, FISILOGIA Y ANATOMIA PULPAR.

CAPITULO I

HISTOLOGIA, FISILOGIA Y ANATOMIA PULPAR.

1. La pulpa dental como tejido conectivo.

A. Células.

a. Fibroblastos.

b. Odontoblastos.

c. Células defensivas.

c₁. Histiocitos o células emigrantes en reposo.c₂. Células mesenquimatosas indiferenciadas.c₃. Células emigrantes linfoides o emigrantes-

ameboides.

B. Fibras.

a. Fibras colágenas.

b. Fibras de Von Korff o argirófilas o de reticulina.

C. Sustancia fundamental.

2. Irrigación pulpar.

A. Arterias y venas.

B. Microcirculación.

C. Vasos linfáticos.

3. Inervación pulpar.

A. Fibras mielínicas.

B. Fibras amielínicas.

4. Funciones de la pulpa.

- A. Formativa.
- B. Nutritiva.
- C. Sensitiva.
- D. Defensiva.

5. Inflamación pulpar.

A. Principios de inflamación.

a. Inflamación aguda.

- a₁. Injuria.
- a₂. Alteraciones vasculares.
- a₃. Exudado inflamatorio.
- a₄. Cambios en el torrente sanguíneo.
- a₅. Neutralización del efecto dañino.
- a₆. Resolución o reparación.

b. Inflamación crónica.

B. Inflamación aguda de la pulpa dental.

- a. Alteraciones de la capa odontoblástica.
- b. Alteraciones de la predentina.
- c. Quimiotaxis.
- d. Reparación.

C. Inflamación crónica de la pulpa dental.

D. Dinámica de la inflamación pulpar.

6. Diferencias histológicas de las pulpas dentarias tempora
les y permanentes.

7. Anatomía pulpar.

A. Cámara pulpar.

B. Conductos radiculares.

C. Forámenes apicales.

D. Diferencias anatómicas entre dientes temporales y -
permanentes.

Para estudiar histológicamente a la pulpa dental, de hemos saber que pertenece al tejido conectivo. Este tejido es el más abundante del cuerpo humano y su función es relacionar los tejidos entre sí, manteniéndolos juntos y dando la forma corporal; la pulpa dental pertenece a la clase de tejido conec tivo laxo y proviene del mesénquima de la papila dental, siendo determinada su forma por el órgano del esmalte, está consti tuida por: Células, fibras, sustancia fundamental, vasos san - guíneos y nervios.

1. La pulpa dental como tejido conectivo.

A. Células.

Durante el desarrollo de la pulpa dental, el número de elementos celulares de la misma disminuye, mientras que la sustancia intercelular aumenta, de aquí que, a medida que envejece la pulpa dental, habrá una reducción progresiva del número de células y aumento del número de fibras, esto tiene importancia clínica, ya que una pulpa vieja y fibrosa, es menos capaz de defenderse contra las irritaciones, que una pulpa joven y altamente celular. Las células que constituyen a la pulpa dental son: - fibroblastos, odontoblastos y células de defensa.

a. Fibroblastos.

Estas células son las que más predominan en la pulpa dental, tienen núcleo ovalado y forma aplanada o de estrella, teniendo éstas últimas largas prolongaciones, su función es la de producir procolágena que a su vez se convierte en colágena, también son capaces de secretar mucopolisacáridos que mantienen las fibras unidas entre sí.

b. Odontoblastos.

Son células altamente diferenciadas y no solamente forman parte de la pulpa dental, sino también de la dentina, nutriéndose y perpetuándose a expensas de la primera e interviniendo en la formación, nutrición y sensibilidad de la segunda.

Su morfología varía de acuerdo a la zona que ocupan en el diente, en la corona adquieren una forma cilíndrica y alargada, dando así origen a dentina regular; en la mitad de la porción radicular se vuelven más cortos y de forma cuboidea y a medida que se acercan al ápice, van adquiriendo una forma aplanada semejante a la de los fibroblastos, siendo menos diferenciadas que los de la corona y por lo tanto elaboran dentina amorfa.

Los odontoblastos se encuentran en forma de empalizada o sea paralelos y en contacto continuo unos con otros, a todo lo largo del límite con la pre dentina, esta empalizada presenta un espesor de 6 a 8 células y es más apretada en dientes jóvenes, mientras que en los viejos el número de odontoblastos disminuye. Este tipo de células emiten prolongaciones citoplasmáticas que se dirigen hacia los límites amelo-dentinarios y cemento-dentinarios, dichas prolongaciones se encuentran dentro de los túbulos dentinarios, ramificándose y anastomosándose entre sí, esto se relaciona con la captación de estímulos, debido a que las terminaciones nerviosas de la pulpa dental hacen contacto con el cuerpo de los odontoblastos. Los odontoblastos se relacionan con las células subyacentes y con las células localizadas en el centro de la pulpa por medio de prolongaciones protoplasmáticas, de ahí que si se lesiona un odontoblasto elaborará productos de degradación, los cuales afectarán y lesionarán a las células adyacentes.

En la pulpa cameral, debajo de la empalizada de odontoblastos, se encuentra una zona acelular rica en fibras nerviosas, esta región recibe el nombre de zona de Weil o zona-subodontoblástica. Debajo de la capa de Weil se encuentra una zona rica en fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas, las cuales en caso necesario se pueden diferenciar en odontoblastos.

c. Células defensivas.

La pulpa dental al igual que todos los tejidos vivos reacciona a una injuria inflamándose, las células de defensa de la pulpa se localizan cerca de los vasos sanguíneos, lo cual es ventajoso, ya que de esta manera se encuentran en una magnífica posición, desde donde pueden actuar de una manera local o bien desplazarse por los capilares a sitios más lejanos. Dentro de las células defensivas tenemos:

c₁. Histiocitos o células emigrantes en reposo.

Son células de forma alargada, irregular, ramificada, con núcleo oval, encontrándose cerca de los capilares, estas células tienen la particularidad de que ante un proceso inflamatorio recojen sus prolongaciones citoplasmáticas, adquiriendo una forma redondeada para así emigrar al sitio de la inflamación y convertirse en macrófagos.

c_2 . Células mesenquimatosas indiferenciadas.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son de gran importancia ya que son pluripotentes, característica que les permite transformarse en la célula que se necesite, su forma es similar a la de los odontoblastos, su núcleo es oval y se encuentran en íntimo contacto con la pared capilar externa.

c_3 . Células emigrantes linfoides o emigrantes-ameboides.

No se sabe mucho acerca de estas células, pero se cree que provienen del torrente sanguíneo, son células con escaso citoplasma y prolongaciones finas o pseudópodos, dato que sugiere carácter migratorio, que en presencia de inflamación crónica se han encontrado en el sitio de la lesión, pero aún queda mucho por investigar acerca de ellas.

B. Fibras.

Entre ellas encontramos:

a. Fibras colágenas.

Los fibroblastos secretan colágena que se reúne en forma de fibrillas, que forman a su vez fibras de colágena.

Diversos autores aseguran que a medida que envejece la pulpa dental, aumenta el número de fibras colágenas, las cuales sustituyen a la sustancia fundamental y a las células pulpares, en base a esto, Stanley (44) efectuó un estudio y obtuvo los siguientes datos:

- 1) Los dientes anteriores tienen más colágena -

que los posteriores.

2) Las fibras colágenas de tipo fascicular (forman haces paralelos a los nervios) son más comunes en los dientes anteriores jóvenes.

3) En los dientes posteriores viejos, intactos, hay una cantidad sorprendentemente pequeña de fibras colágenas.

4) Después de los 20 años de edad, el tejido pulpar radicular, contiene más colágena que el coronario.

A partir de estos resultados Stanley llegó a la conclusión de : "El aumento de fibras colágenas no se debe tanto a la edad, sino más bien a una irritación anterior, por lo tanto un diente estimulado lo suficiente como para poder producir dentina irregular, deberá contener más colágena".

b. Fibras de Von Korff o argirófilas o de reticulina.

Estas fibras se observan como haces espirales entre los odontoblastos y se dirigen hacia la periferia de la pulpa, engrosándose a medida que se acercan a ella, posteriormente se abren como abanico en la predentina y se supone que se continúan dentro de la dentina pero como fibras de colágena.

G. Sustancia fundamental.

La sustancia fundamental es aquella que proporciona una unión gelatinosa entre los elementos celulares y las fibras, desde el punto de vista histoquímico está compuesta por agua, proteínas asociadas a mucoproteínas y mucopolisacáridos -

ácidos. Esta sustancia es el medio por el cual los metabolitos-
pasan de la circulación a las células y los productos de degra-
dación van de las células a las venas, es por ello que esta sus-
tancia se puede alterar durante la inflamación.

2. Irrigación pulpar.

A. Arterias y venas.

Por el forámen apical, penetra una sola arteria o varias arterias pequeñas, las cuales se van ramificando a medida que se acercan a la porción pulpar coronaria y de este modo forman una red capilar abundante sobre todo en la región odontoblástica, ya que en esta zona, es donde se necesita mayor aporte sanguíneo por efectuarse ahí, el principal trabajo de la pulpa, o sea la formación de dentina. Posteriormente la sangre es recogida de la red capilar por las vénulas, las cuales siguen un curso similar al de las arterias, aunque un poco más hacia el centro.

Los vasos pulpares presentan ciertas peculiaridades:

Las arterias siguen una dirección recta y sus paredes son más gruesas que las venas, pero las segundas son más anchas y sus límites son irregulares o sea que aquí, no se sigue la clasificación general de los vasos del tejido conectivo, de que el espesor de la pared del vaso está en relación con la pared de su luz.

Las arterias tienen una capa muscular típica, ya que a lo largo de los capilares, en contacto con la pared endotelial, se encuentran unas células llamadas pericitos o células de Rouget, las cuales son elementos musculares ramificados.

B. Microcirculación.

La microcirculación se realiza a nivel capilar, - esto es posible gracias a que su pared es semipermeable, permitiendo de este modo, el paso de elementos nutritivos de la circulación a las células. Es interesante el hecho de que debajo - de la capa subodontoblástica, existe un gran número de capilares que no entran en función, esto es importante, ya que al producirse una reacción hiperémica de rápida instauración, no se necesita la proliferación de capilares adicionales, pues se hace uso de los antes mencionados.

C. Vasos linfáticos.

Se ha comprobado su existencia, mediante la aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, los cuales son transportados hacia los linfáticos regionales.

3. Inervación pulpar.

Através del forámen apical, penetran haces nerviosos- que llegan hasta la porción pulpar cameral, estas fibras nervio- sas pueden ser medulares o mielínicas y amielínicas.

A. Fibras mielínicas.

Las fibras medulares o mielínicas que penetran a la pulpa dental, provienen de la segunda y tercera rama del V - par craneal o trigémino, estas fibras llegan tanto al ligamento parodontal como a la pulpa y acompañan a los vasos sanguíneos - y frecuentemente, rodean a las arterias a manera de espiral.

Conforme estas fibras se acercan a la porción co- ronaria, se van ramificando en grupos cada vez más pequeños, - hasta formar un plexo nervioso bajo la zona de Weil llamado ple- xo parietal, una vez que han pasado la zona de Weil, pierden su vaina de mielina, pero continúan ramificándose pasando entre - los odontoblastos, hasta terminar en el límite pulpodentario, - aunque algunas fibras penetran hasta la predentina.

Es de importancia hacer notar que cualquier estí- mulo que llegue a la pulpa dental, siempre se captará en forma- de dolor, ya que el único tipo de terminación nerviosa que se - encuentra en la pulpa, son las terminaciones nerviosas libres - que son específicas para la captación del dolor.

B. Fibras amielínicas.

Estas fibras pertenecen al sistema nervioso autónomo y tienen como función inervar a los vasos sanguíneos, regulando sus contracciones y dilataciones mediante reflejos, actuando de esta manera en el control vasomotor.

4. Funciones de la pulpa.

A. Formativa.

Se dice que la pulpa dental tiene una función - formativa, debido a que por medio de los elementos celulares - que la componen, es capaz de producir dentina, esta producción - es rápida durante la dentinogénesis, hasta conformar la forma - principal de la corona y de la raíz dentaria, posteriormente, - el proceso se hace más lento pero casi nunca se detiene.

B. Nutritiva.

Los elementos nutritivos se encuentran en el to - rrente sanguíneo, es por ello, que al presentar la pulpa vasos - sanguíneos, permite que estos nutrientes lleguen hasta sus célu - las y espacios tisulares, además de que por medio de las prolon - gaciones odontoblásticas, estos elementos nutritivos llegan has - ta la dentina.

C. Sensitiva.

La pulpa dental tiene nervios sensitivos, que se relacionan con las prolongaciones odontoblásticas, túbulos den - tinarios y cuerpos de los odontoblastos, de esta forma tiene a - su cargo la sensibilidad tanto de sí misma como de la dentina y por tener terminaciones nerviosas libres, los estímulos que cap - ta se transmiten siempre en forma de dolor.

D. Defensiva.

La pulpa dental se encuentra rodeada por dentina,

que la protege del exterior, sin embargo cuando la pared dentinaria no está intacta, la protección disminuye, pudiendo ser afectada por diversos irritantes. En caso de que haya una irritación ligera, la pulpa dental se defiende estimulando o produciendo odontoblastos, para que estos formen dentina reparadora y así exista una barrera dura contra el irritante.

5. Inflamación pulpar.

Para poder hablar sobre la inflamación pulpar, primero debemos tener conocimiento de como se efectua la respuesta - inflamatoria.

A. Principios de inflamación.

La inflamación es una respuesta del organismo a un material extraño o a una injuria al mismo y se caracteriza - por cuatro signos cardinales que son, tumor, rubor, calor y dolor, últimamente se ha agregado otro signo que es el de función disminuida, pero su origen es oscuro todavía. Existen dos tipos de inflamaciones: Aguda y crónica.

a. Inflamación aguda.

Los estadios de la respuesta inflamatoria aguda son los siguientes:

a₁. Injuria.

Cualquier causa que produzca daño celular ocasionará una respuesta inflamatoria aguda. Entre las causas se encuentran: Agentes físicos como traumas; agentes químicos como ácidos corrosivos, fenoles, álcalis; agentes biológicos como bacterias o bien reacciones antígeno-anticuerpo.

a₂. Alteraciones vasculares.

El primer cambio vascular que se observa, es una vasoconstricción de las arteriolas, la cual es rápida, pasajera y regulada por los nervios vasculares. A esta vasoconstric

ción, sigue una vasodilatación de las arteriolas, la cual dura el tiempo que sea necesario y explica el calor y rubor en la zona inflamada, por aumento del flujo sanguíneo en esa región.

a₃. Exudado inflamatorio.

Una vez que se ha producido la vasodilatación capilar, lo que ocasiona aumento de la permeabilidad vascular, la velocidad del flujo sanguíneo disminuye, preparándose de esta manera el capilar para la salida de exudado y para la consolidación del área afectada, entendiéndose por exudado, a la salida de plasma junto con células y proteínas, siendo la consolidación la formación de un coágulo de fibrina, que tiene como función circunscribir el área dañada, para evitar que el exudado escape y tener en la zona afectada una actividad especial de defensa.

a₄. Cambios en el torrente sanguíneo.

Las células del torrente sanguíneo, así como las del endotelio vascular son electronegativas, debido a esto se rechazan unas a otras, de esta forma, a las células sanguíneas las encontramos viajando en el centro de la luz del vaso y entre ellas y el endotelio, existe una zona ocupada por plasma. En la respuesta inflamatoria al producirse la vasodilatación vascular, la velocidad del torrente sanguíneo disminuye (estasis sanguíneo) lo cual ocasiona que las células sanguíneas pierdan su electronegatividad y de esta forma se dirigen hacia el endotelio (marginación) hasta llegar a contactar con él y

prepararse para su emigración (pavimentación); una vez que se ha producido la pavimentación de las células, los leucocitos desarrollan pseudópodos para poder atravesar la pared del vaso (diapedesis) y trasladarse al sitio donde deberán actuar, donde son atraídos por medio de sustancias químicas producidas por los microorganismos (quimiotaxis).

a₅. Neutralización del efecto dañino.

La neutralización del efecto dañino, se lleva a cabo por medio del exudado y de las células que salen con él, las cuales por medio de fagocitosis eliminan al agente causal.

a₆. Resolución o reparación.

Una vez que los irritantes y restos celulares han sido eliminados, que el coágulo de fibrina se ha reabsorbido y los mediadores químicos de la respuesta inflamatoria han sido destruidos, se restablece la circulación normal y el área dañada vuelve a la normalidad, es entonces que comienza a llevarse a cabo, la resolución del área afectada. Si la injuria es pequeña, las células destruidas son reemplazadas por regeneración, pero si el daño ha sido mayor e incluye estructuras que no se pueden regenerar, la zona afectada será rellenada con tejido fibroso.

b. Inflamación crónica.

La inflamación crónica se hace presente, cuando el agente causal permanece por largo tiempo, ya que no fué posible eliminarlo por medio de la respuesta inflamatoria aguda. His

tológicamente en una inflamación crónica encontramos neutrófilos en el centro y la periferia de la lesión (vestigios de inflamación aguda), así como linfocitos y macrófagos en la parte más profunda de la zona afectada, una de las diferencias que observamos en la inflamación crónica, con respecto a la inflamación aguda, es que mientras más tiempo tiene la primera, más tejido fibroso encontramos, de tal manera que si la inflamación crónica dura mucho tiempo, puede llegar el momento en que es tanto el tejido fibroso, que impide la función normal del tejido.

B. Inflamación aguda de la pulpa dental.

En la pulpa dental ante cualquier irritante, las primeras células dañadas, son los odontoblastos por presentar prolongaciones citoplasmáticas, que se encuentran dentro de la dentina, al ser afectadas estas células, eliminan sustancias de degradación, que afectan a los odontoblastos vecinos y así sucesivamente, comenzando de esta forma el proceso inflamatorio.

a. Alteraciones de la capa odontoblástica.

En la inflamación pulpar se observan alteraciones de la capa odontoblástica, estos cambios son típicos de las modificaciones dinámicas, producidas por la inflamación en cualquier otra parte del cuerpo. Entre estas modificaciones encontramos:

a₁. Como resultado de la salida de exudado inflamatorio que se acumula entre los odontoblastos, estos gra -

dualmente se separan de la dentina y de los tejidos subyacentes, produciendo compresión y muerte de los odontoblastos.

a₂. Debido a la quimiotaxia que se presenta en las inflamaciones agudas, los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la capa odontoblástica, también puede haber escape de eritrocitos hacia los espacios hísticos, esta hemorragia-resultante puede llegar a causar destrucción pulpar por presión.

a₃. Cuando hay muerte de un número significativo de odontoblastos, puede observarse una reducción del tamaño, amplitud y alteración del aspecto de la capa odontoblástica.

a₄. También es posible observar el desplazamiento de los nucleos odontoblásticos hacia la dentina, sobre todo después de procedimientos operatorios, a este tipo de odontoblastos se le llama aspirados, desplazados o ectópicos.

b. Alteraciones de la predentina.

La elaboración de predentina varía directamente en relación a la lesión de la capa odontoblástica, por lo que su espesor, cantidad y calidad puede modificarse.

c. Quimiotaxis.

Después del desplazamiento odontoblástico, edema, dilatación de los capilares, interrupción de la membrana pulpo-dentinaria y desorientación de los odontoblastos, las células muertas atraen polimorfonucleares por quimiotaxis.

Cuando mueren muchos leucocitos, se producen enzimas que los digieren, comienza la supuración y se produce un absceso en la pulpa (esto sucede en la presencia de un pH ácido, debido a la acumulación de ácido láctico).

d. Reparación.

Una vez que se ha eliminado el agente causal, comienza la reparación, la cual se caracteriza por proliferación-fibroblástica, acumulación de mucopolisacáridos ácidos, seguido de un depósito de colágena y formación de dentina reparadora, -siendo la zona libre de células invadida por tejido de granulación.

Para entender de una mejor manera la inflamación de la pulpa dental, daremos a conocer la comparación que hizo - Mac. Callum en 1940 de la inflamación con un incendio en una sala donde tiene lugar una reunión.

" Cuando el incendio está en toda su furia, una cantidad de bomberos (leucocitos) intentan destruirlo con agua y compuestos químicos (linfocitos y plasmocitos). Tan pronto como el fuego queda extinguido en una parte, carpinteros y pintores (fibroblastos) se hacen presentes. Repararán las paredes, - las raspan y las pintan. Los plomeros (células endoteliales) - reparan las cañerías. Cuando concluyen, ya no parece que se hubiera producido un incendio en la sala. Esto ilustra la coincidencia de los procesos de reparación e inflamación ". (28)

C. Inflamación crónica de la pulpa dental.

La inflamación pulpar dura aproximadamente una semana antes de volverse crónica, esta última se caracteriza por la presencia de tejido de granulación y de células inflamatorias pertenecientes a la serie crónica, como son: linfocitos-plasmocitos y macrófagos.

En la inflamación crónica, los plasmocitos se convierten en linfocitos, también conocidos como trofocitos o células nutritivas, los cuales sintetizan y almacenan mucoproteínas, estas células tienen gran movilidad y motilidad y llevan sus productos a lugares donde son utilizados.

Los mastocitos, linfocitos y plasmocitos sintetizan el material proteico destruido y lo entregan a la zona de reparación, ya que para que se produzca la resolución, es necesaria la concentración de proteínas en la zona por reparar.

Durante la resolución los odontoblastos dañados pueden recuperarse, los destruidos son fagocitados y las células mesenquimatosas indiferenciadas, se transforman en odontoblastos para elaborar dentina reparadora y sellar los túbulos dentinarios.

D. Dinámica de la inflamación pulpar.

La inflamación pulpar se origina por irritantes a los dientes, esta puede ser parcial o total, dependiendo de la cantidad de tejido que abarque. La inflamación no progresa -

en forma ordenada de una etapa a otra, ya que puede pasar de -
aguda a crónica y de crónica a aguda, así mismo puede dar lugar
a reparación o bien a necrosis. Ante cualquier irritante dental
sea por operatoria, caries o sustancias químicas el resultado -
siempre será la inflamación de la pulpa dental.

6. Diferencias histológicas entre las pulpas dentarias temporales y permanentes.

En los estudios realizados por Bernick (4) comparando las pulpas dentarias temporales y permanentes, se encontró que en las primeras, la distribución final de las fibras nerviosas-pulpareas es diferente, en pulpas permanentes, estas fibras terminan entre los odontoblastos y hasta en predentina, mientras que en dientes temporales estas fibras llegan solo a la zona odontoblástica. Por este motivo, algunos autores creen que los dientes temporales son menos sensibles al dolor.

Rapp (37) apoyó la teoría de Bernick y dijo que los dientes temporales no están tan inervados como los permanentes y que conforme se realiza la resorción radicular de los temporales, van degenerando las fibras nerviosas.

Otra diferencia entre ambas pulpas es su reacción a la irritación, traumatismos y medicación, por ejemplo: en dientes temporales es más fácil la formación de dentina de reparación, además según informes de Mc. Donald (30), la localización de la infección e inflamación es más circunscrita en la pulpa de dientes temporales, que en la de permanentes.

7. Anatomía pulpar.

Es indispensable que antes de realizar cualquier tipo de tratamiento endodóntico, se tenga conocimiento de la anatomía pulpar, tomando en cuenta los siguientes factores:

a) Conocer la forma, tamaño, tomografía y disposición de la pulpa cameral y radicular.

b) Tomar en cuenta la edad del diente y procesos patológicos que hayan podido modificar la anatomía pulpar.

c) Hacer una apreciación radiográfica de la anatomía pulpar.

La pulpa ocupa un lugar situado en el centro del diente llamado cavidad pulpar y consta de dos partes: pulpa coronaria o cámara pulpar y conducto radicular. Conforme avanza la edad del diente, la pulpa va disminuyendo de tamaño, debido al depósito ininterrumpido de dentina sobre todas las paredes pulpares, por tal motivo, debemos tener presente, la edad del diente antes de efectuar cualquier tratamiento endodóntico.

A. Cámara pulpar.

Al erupcionar un diente, su cámara pulpar sigue la forma externa del esmalte, de tal manera que debajo de cada cúspide encontramos una prolongación de la pulpa hacia la misma; a esta prolongación se le conoce como cuerno pulpar.

La división entre cámara pulpar y conducto radi-

cular, está perfectamente marcada en los dientes con varios con ductos, pero en aquellos que tienen un solo conducto, la divi - sión se realiza de acuerdo a un plano imaginario que corta la - pulpa a nivel del cuello dentinario.

B. Conductos radiculares.

La forma del conducto radicular coincide en gran manera con la forma de la raíz, unos conductos son circulares y cónicos, otros son elípticos, anchos en una dirección y estre - chos en otra y generalmente siguen las curvaturas de las raíces, de igual manera los canales radiculares no siempre son únicos, - sino que pueden ser más o bien tener canales accesorios. Al - igual que la cámara pulpar, conforme avanza la edad se vuelven - más estrechos por aposición de dentina sobre sus paredes.

C. Forámenes apicales.

Es el orificio por el cual penetran, los elemen - tos que constituyen a la pulpa dental hacia la cavidad pulpar. - En dientes jóvenes este forámen se observa muy abierto, pero po - co a poco se va estrechando sin llegar a poner en peligro a los vasos pulpares, estos forámenes, no forzosamente se encuentran - en el vértice de la raíz, sino que en ocasiones se han encontra - do en la cara lateral, de la misma así mismo puede haber un forá - men único o bien múltiples, por la existencia de varios conduc - tos en una sola raíz y cada uno con su respectivo forámen, o - bien por la presencia de un delta apical.

D. Diferencias anatómicas entre dientes temporales y permanentes.

Al comparar las pulpas dentales de los dientes - temporales y permanentes encontramos:

a) La pulpa coronaria de los temporales está muy cerca de la superficie de la corona.

b) En relación con su corona, la pulpa temporal es más grande que la permanente.

c) Los cuernos pulpares de los temporales están - más cerca de la superficie coronaria que los cuernos pulpares - permanentes.

d) El cuerno pulpar temporal que está debajo de cada cúspide es más largo de lo que sugiere la anatomía externa.

e) Las cámaras pulpares de molares inferiores - temporales son más grandes, proporcionalmente, que las de los - superiores.

f) Conductos accesorios del piso de la cámara - pulpar temporal llevan directamente hacia la furcación interradicular.

g) En dientes temporales, las raíces son más largas y delgadas en relación con el tamaño coronario de las piezas permanentes.

h) Los conductos de los dientes temporales son - más estrechos que los de los permanentes.

i) La anchura mesio-distal de las raíces de los anteriores temporales es menor que la de los permanentes.

j) En la zona cervical, las raíces de los molares temporales, se expanden hacia afuera en mayor grado que la de los molares permanentes y siguen expandiéndose a medida que se acercan a los ápices.

CAUSAS DE LESION PULPAR.

CAPITULO II

CAUSAS DE LESION PULPAR.

1. Irritantes bacterianos.

- A. Caries dental.
- B. Fracturas.
- C. Anómalas.
- D. Parodontal.
- E. Anacoresis.
- F. Virulencia.

2. Irritantes físicos.

A. Mecánicos.

- a. Trauma accidental.
- b. Traumatismos crónicos.
- c. Traumatismos yatrogénicos.
 - c₁. Profundidad de la preparación.
 - c₂. Zona de la preparación.
 - c₃. Deshidratación.
 - c₄. Inserción de espigas.
 - c₅. Toma de impresiones.
 - c₆. Movimiento ortodóntico.
 - c₇. Calor del pulido.
 - c₈. Tratamientos parodontales.
 - c₉. Cirugía.
- d. Cambios barométricos.

B. Térmicos.

C. Eléctricos.

3. Irritantes químicos.

A. Cemento de fosfato de zinc.

B. Cemento de silicato.

C. Resina acrílica autopolimerizable.

D. Composites.

E. Amalgama.

F. Incrustaciones.

Para estudiar las enfermedades de la pulpa dental, debemos tener presente, que se trata de un tejido, que puede ser dañado en mayor o menor grado por diversos irritantes, entre los cuales encontramos: bacterianos, físicos y químicos.

1. Irritantes bacterianos.

La causa más frecuente de lesión pulpar es la penetración de bacterias al tejido pulpar. De acuerdo a estudios realizados por Kakehashi (24), se encontró que el daño producido a la pulpa dental, después de una exposición de la misma, depende en gran parte de la presencia o ausencia de bacterias.

En las pulpas inflamadas o infectadas, se han obtenido varios tipos de bacterias, los microorganismos que con más frecuencia se han encontrado, son los estreptococos y los estafilococos y a diferencia de lo que se pensaría, los lactobacilos, que son muy comunes en la dentina cariada, rara vez se encuentran en la pulpa dental.

Es importante considerar, que las bacterias no tienen que estar forzosamente presentes en la pulpa dental para producir inflamación, ya que sus solos productos son capaces de causar esta respuesta inflamatoria según lo demostró Crane (11).

Por lo común, las bacterias invasoras se hayan confinadas a una pequeña zona pulpar y de ahí se van extendiendo hasta llegar a involucrar la pulpa cameral y finalmente la porción radicular.

Las bacterias pueden penetrar a la pulpa dental de diversas maneras, entre las que podemos mencionar:

A. Caries dental.

La vía más común de entrada de bacterias a la -

pulpa es la caries dental. Sin embargo, la pulpa es capaz de defenderse ante esta agresión y de este modo, se produce la calcificación de la dentina primaria o bien la formación de dentina-esclerótica, cuya finalidad es retardar la caries. Si la irritación fuera mayor, los odontoblastos podrían degenerar y formar-vías muertas. En estos casos, los odontoblastos vivos remanen-tes, pueden formar dentina irregular o amorfa, la cual represen-ta una defensa adicional contra la caries dental.

B. Fracturas.

Las fracturas coronarias, son otra vía de penetra-ción bacteriana a la pulpa dental, se pueden considerar dos ti-pos de fracturas coronarias; la completa y la incompleta, en -las fracturas coronarias completas, con exposición pulpar, tar-de o temprano se produce la mortificación pulpar, debido a que-ésta, queda expuesta a la penetración bacteriana. En las fractu-ras coronarias incompletas, si ésta se extiende hasta la cámara pulpar, se producirá una pulpitis; por otro lado, si la fractu-ra es adamantina, no pasará de producirse hipersensibilidad al-frío y a la masticación.

C. Anómalas.

Este tipo de causa, se refiere a la penetración-bacteriana, desde una falla o fisura en el esmalte que se ex-tiende hasta la pulpa dental y entre ellas encontramos: Dens in dent, invaginación y evaginación dentaria.

D. Parodontal.

Es raro observar una pulpa dental infectada a través del foramen apical o de los conductos accesorios. De acuerdo a LangeLand (26), en dientes con enfermedad parodontal-avanzada, la pulpa no sucumbe mientras el conducto principal no esté afectado, es decir, la desintegración pulpar ocurre cuando todos los forámenes apicales se encuentran infectados.

E. Anacoresis.

Es el mecanismo por el cual los microorganismos penetran a la pulpa dental, por medio del torrente sanguíneo y provienen de otra zona donde hay tejido inflamado, o bien, de una bacteremia transitoria generalizada. Para que estos microorganismos penetren y se queden en la pulpa, es necesario que ésta, presente lesiones pulpares preexistentes. El efecto es el siguiente: Cuando ante X agresión la pulpa dental se inflama, los vasos sanguíneos comienzan a filtrar y los microorganismos escapan hacia la zona inflamada.

De acuerdo con experimentos de Bruke y Knighton (9) en los que se inyectaron microorganismos en el torrente sanguíneo, se localizaron estos posteriormente, encontrándose con más frecuencia, en pulpas donde había inflamación de gravedad creciente producida por golpes, calor y exposición pulpar. Mientras que, en las pulpas en las que se alargó el intervalo entre la lesión y la inyección microbiana, la incidencia de localización bacteriana se redujo, lo que demostró que los recursos de-

fensivos de la pulpa necesitan tiempo para organizarse.

F. Virulencia.

Dependiendo del grado de virulencia de cada microorganismo, el número de los mismos para provocar una reacción varía. En cuanto más virulentos, menos microorganismos se necesitan y en cuanto menor superficie afecten, se necesita un menor número de microorganismos para producir una reacción y viceversa.

2. Irritantes físicos.

Para su estudio, los irritantes físicos que producen lesión pulpar, se dividen en tres grupos: Mecánicos, térmicos y eléctricos.

A. Mecánicos.

Las causas mecánicas se dividen a su vez en:

a. Trauma accidental.

Esta es la causa de la mayoría de los traumatismos dentales, sobre todo en niños, ya que en sus juegos frecuentemente se caen, o se golpean lesionándose sus dientes, así mismo, los adolescentes y adultos pueden lesionar sus dientes por accidentes automovilísticos, al hacer deporte o bien por dar un uso indebido a los mismos, como son el comerse las uñas, cortar hilos con los dientes, tratar de abrir botellas usando los mismos etc...

Una fractura a través del cuerpo del diente, ocasiona dolor de origen aparentemente idiopático, el cual se puede diagnosticar, aplicando presión a las cúspides en dirección buco-lingual, en algunos casos, es necesario golpear ligeramente las cúspides desde diferentes direcciones para producir dolor, la transiluminación es un buen método para detectar una fisura en un diente, no así las pruebas térmicas, eléctricas y de percusión vertical, ya que el dolor se hace presente únicamente durante la masticación.

El resultado del impacto agudo traumático puede ser:

- a) Fisura o rajadura del esmalte y dentina, pudiendo alcanzar la pulpa.
- b) Fractura coronaria con o sin exposición pulpar.
- c) Fractura radicular a distintos niveles.
- d) Edema y hemorragia pulpar sin lesión de tejidos duros dentales.
- e) Subluxación con rotura de los vasos apicales o sin ella.
- f) Avulsión por luxación total.

b. Traumatismos crónicos.

Tanto el bruxismo como la atrición o abrasión producen daños a la pulpa dental, ya que la misma está recibiendo de una manera constante, un esfuerzo masticatorio de mayor intensidad y duración que el normal, lo que hace que el diente se defiende produciendo dentina de reparación, calcificaciones difusas o bien, pudiendo llegar hasta su necrosis.

c. Traumatismos yatrogénicos.

Este trauma lo podemos provocar de diversas maneras, ya sea por procedimientos de operatoria dental, prótesis, ortodoncia, parodoncia etc...

c₁. Profundidad de la preparación.

Seeling y Lefkowitz (39) observaron que el gra

do de lesión pulpar, es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente, es decir, cuanto más profunda es la cavidad, tanto más intensa será la inflamación, ya que a más profundidad, se estará más cerca del núcleo odontobástico y se habrán cortado gran parte de sus prolongaciones, produciendo una gran irritación pulpar.

c₂. Zona de la preparación.

Mientras más extensa es la preparación, más factible es que la pulpa sea lesionada, ya que se cortarán más número de túbulos dentinarios, pues en cada mm² de dentina, hay de 40 000 a 70 000 túbulos dentinarios, el daño pulpar resultante es proporcional a la cantidad de tejido removido.

c₃. Deshidratación.

Brännström (7) estudió los efectos sobre la pulpa dental, debidos a dentina deshidratada y observó, que cuando se produce deshidratación de dentina, por aplicación constante de aire sobre la misma, se puede llegar a producir aspiración odontoblástica, además de que se hace más permeable, a cualquier material que se le coloque encima.

c₄. Inserción de espigas.

Al hacer la preparación del orificio donde entrará la espiga, debemos tener ciertas consideraciones: Debemos evitar el uso de alta velocidad, pues no se podrá enfriar hasta toda la profundidad del orificio y deberemos conocer la anato -

mía pulpar y observar radiográficamente la pulpa, para evitar -
llegar a hacer comunicación con la misma.

c₅. Toma de impresiones.

El uso de materiales como la modelina que se-
usan con anillos de cobre, pueden resultar peligrosos para la -
pulpa, debido a la temperatura a que deben ser reblandecidos -
para ser usados y a la presión en que deben ser introducidos. -
Así mismo, con todos los materiales de impresión, se crea una -
presión negativa para poder ser retirados, lo que puede produ -
cir aspiración de los odontoblastos.

c₆. Movimiento ortodóntico.

Las fuerzas aplicadas en los movimientos orto
dónticos, producen alteraciones en la circulación de la pulpa,-
como interferencia en el aporte sanguíneo, llegando a producir-
necrosis pulpar.

c₇. Calor del pulido.

Al pulir las restauraciones, se produce calor,
lo cual puede evitarse utilizando agua al efectuarlo.

c₈. Tratamientos parodontales.

Es frecuente que al realizar tratamientos co-
mo un legrado parodontal hasta el ápice de un diente, se seccio
nen los vasos sanguíneos y la pulpa se desvitalize, razón por -
la cual el tratamiento se planea en parodoncia y endodoncia jun
tos, con el fin de salvar al diente.

c₉. Cirugía.

Al eliminar quistes o tumores cerca de la región apical de dientes vitales, se afectará la pulpa, razón por la cual, se acostumbra realizar el tratamiento endodóntico previo a la cirugía.

d. Cambios barométricos.

Se conoce como aerodontalgia o aerodoncia, al dolor en dientes aparentemente sanos a nivel del mar, pero que a grandes alturas, o en cámaras de descompresión, presentan dolor, de acuerdo con Harvey, estos dolores se observaron con mayor frecuencia en dientes con preparación de cavidades y obturaciones recientes, para prevenirlas tenemos dos medios: Control de presión adecuada en los vuelos, así como la colocación de barniz, cemento de óxido de zinc y eugenol y de fosfato de zinc en dientes susceptibles a presentar aerodontalgia, como es en tripulaciones de aviones.

B. Térmicos.

El calor es quizá una de las causas más importantes de lesión pulpar, durante la preparación de las cavidades, se produce gran cantidad de calor, el cual está regulado por los siguientes factores: Profundidad de la preparación; velocidad de rotación de la fresa; forma y composición de la fresa; cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante; cantidad de humedad en el campo operatorio; dirección y tipo de refrigeración empleada y el lapso en que el instrumento está en

contacto continuo con el tejido.

Debemos tener en consideración, todos los factores antes mencionados, para evitar en lo posible producir calor, y siempre usar refrigeración, pues de lo contrario produciría - mos muerte pulpar.

Así mismo, al colocar obturaciones sin bases, se permite que haya conducción térmica hacia la pulpa, produciendo su lesión, de igual manera, los cambios bruscos de temperatura - como tomar café y luego helado, podrían llegar a producir hi - peremia.

C. Eléctricos.

La producción de corriente galvánica, utilizando saliva como electrolito conductor es frecuente, sobre todo, - cuando existen obturaciones con metales de diferente potencial - eléctrico, esto puede llegar a producir reacción pulpar. De - acuerdo a los experimentos de Eintracht (13) colocando óxido - de zinc y eugenol y barnizando la cavidad, se protege más al - diente del choque galvánico, que utilizando solo fosfato de - zinc.

Otra forma de evitar la corriente galvánica, es - obturando las piezas dentales con el mismo metal y quitando así el peligro de lesión pulpar por causa eléctricas.

3. Irritantes químicos.

Esta es quizá la causa menos frecuente que produce lesión pulpar, aunque no por eso es menos importante.

A. Cemento de fosfato de zinc.

Este cemento produce daño pulpar grave, debido a sus componentes, al calor producido durante su fraguado y a su acidéz. Para evitar que produzca daño pulpar, debemos tener las siguientes precauciones:

a) Nunca colocarlo directamente sobre pulpa, sino que debe ir interpuesta una base de óxido de zinc y eugenol, o bien, una capa de hidróxido de calcio.

b) Se debe espatular distribuyendo la mezcla en la mayor superficie posible de una loseta de vidrio, con el fin de disipar la reacción exotérmica.

c) Ir incorporando pequeñas cantidades de polvo para tardarnos el mayor tiempo posible en el espatulado y reducir al máximo su acidéz.

B. Cemento de silicato.

De todos los materiales usados, éste es quizá el más irritante para la pulpa dental, especialmente cuando se le usa sin base ni barnices. A diferencia de los otros materiales, los efectos dañinos de este cemento sobre la pulpa, son progresivos, ya que es un gel y constantemente libera productos tóxicos, por todo esto, se ha dejado de emplear actualmente, si se llegara a utilizar hay que tener presente todo lo anterior y usar una ba-

se de hidróxido de calcio como protección.

C. Resina acrílica autopolimerizable.

Las resinas acrílicas también ejercen efectos tóxicos a la pulpa dental, debido a la composición química del monómero y porque permite la filtración marginal, esto último produce una irritación continua sobre el diente, lo que ocasiona inflamaciones severas. El efecto de este material puede llegar a producir hasta necrosis pulpar.

D. Composites.

Este material ha sustituido a los silicatos, de acuerdo a estudios efectuados por Langeland, se observó que producían una respuesta inflamatoria similar a la de los silicatos y resinas acrílicas autopolimerizables, pero que se podrían utilizar con una base protectora para evitar el daño pulpar.

E. Amalgama.

Es de los materiales de obturación el más seguro, pues la irritación pulpar que produce es mínima, aún cuando se coloque sin base, pero esto no es recomendable, ya que se transmitirían los cambios térmicos y eléctricos, razón por la cual, se recomienda siempre utilizar una base aislante antes de colocar la amalgama.

F. Incrustaciones.

Las incrustaciones resultan dañinas para la pulpa dental, por las siguientes razones:

a) Para cementarlas se les coloca una capa de cemento de fosfato de zinc, el cual actúa como irritante.

b) Debe ejercerse presión al insertarlas, esta presión repercute sobre la pulpa y altera la capa odontoblástica.

c) Si una incrustación está mal adaptada, favorece la filtración marginal, recidiva de caries y por ende lesión pulpar.

PATOLOGIA PULPAR.

CAPITULO III

PATOLOGIA PULPAR.

1. Generalidades.
2. Hiperemia.
3. Inflamación de la pulpa dental.
 - A. Glucocorticoides e inflamación.
4. Clasificación de la enfermedad pulpar de naturaleza inflamatoria.
 - A. Pulpitis aguda.
 - B. Pulpitis crónica.
 - a. Pulpitis crónica parcial.
 - b. Pulpitis crónica total.
 - c. Pulpitis crónica ulcerosa.
 - d. Pulpitis crónica hiperplásica.
5. Necrosis pulpar.
 - A. Necrosis por coagulación.
 - B. Necrosis por licuefacción.
6. Degeneración pulpar.
 - A. Degeneración cálcica.
 - a. Dentículos verdaderos.
 - b. Dentículos falsos.
 - c. Calcificaciones difusas.

- d. Dentículos incluidos.
 - e. Dentículos adherentes o unidos.
 - f. Dentículos libres.
 - B. Degeneración fibrosa.
 - C. Degeneración atrófica.
7. Resorción dentaria interna.
8. Resorción dentaria externa.

Antes de considerar el tema de los diferentes tratamientos endodónticos, es indispensable conocer las enfermedades que afectan a la pulpa dental, su etiología y sus síntomas, para que en base a ello se establezca el diagnóstico y así el tratamiento que más convenga al caso.

1. Generalidades.

Actualmente es imposible llegar a establecer un diagnóstico preciso de la patología pulpar a través de la anamnesis, pues el diagnóstico obtenido difiere no en pocas ocasiones, del resultado dado por estudios histopatológicos de la pulpa en cuestión.

Antes de hablar sobre patología pulpar, hay que tener presente que una pulpa clínicamente normal, es aquella que reacciona de una manera positiva a las pruebas de vitalidad pulpar y no presenta síntomas espontáneos, mientras que, una pulpa microscópicamente normal, es aquella en la que sus estructuras histológicas son más celulares o más fibrosas de acuerdo a su edad y no presenta ninguna alteración inflamatoria.

2. Hiperemia.

Es un estado pulpar que se caracteriza por aumento - del flujo sanguíneo, vasodilatación capilar y marca el límite - de defensa de la pulpa dental. Se conocen dos tipos de hipere - mia, la arterial o activa, en la cual hay aumento del riego ar - terial y la venosa o pasiva, que presenta incremento del aporte venoso. Clínicamente resulta imposible diferenciar una de otra, no así por estudios histopatológicos, en los cuales se observa - si se trata de una hiperemia arterial o venosa.

La hiperemia es producida por los fenómenos ya mencio - nados en el capítulo anterior, pero con la característica de - que deben ser leves y de corta duración, no obstante, dichos es - tículos en lugar de dar origen a una hiperemia pueden produçir - dentina de reparación, dependiendo de la capacidad de cada pul - pa para defenderse.

En una pulpa hiperémica, histopatológicamente encon - tramos que la zona libre de células entra en función activa, - hay vasodilatación capilar bien marcada, los núcleos de las cé - lulas endoteliales se separan más y se observan grupos compac - tos de eritrocitos, la extravasación celular no es característi - ca de la hiperemia.

La hiperemia se caracteriza por dolor provocado por - estímulos externos como el frío (la principal causa), calor, - ácido o dulce o bien durante la masticación, sobre todo en dien - tes cariados. El dolor es de poca duración, máximo un minuto, y

desaparece al eliminar la causa que lo produjo, estos síntomas son de gran importancia para diferenciarla de una pulpitis aguda, donde el dolor es espontáneo y de larga duración.

El diagnóstico de la hiperemia se efectúa con los cambios térmicos, especialmente con el frío, provocando dolor leve y de poca duración, no más de un minuto, cabe mencionar que un diente con pulpa hiperémica reacciona normalmente a la percusión, palpación y movilidad.

La hiperemia tiene dos caminos a seguir, puede volverse más o menos crónica con paroxismos de corta duración, que pueden continuar hasta por meses o semanas y al final recuperarse totalmente, o bien, el dolor va aumentando de duración hasta hacerse casi continuo y llegar a producir inflamación pulpar aguda o crónica.

El mejor tratamiento de la hiperemia es la prevención, pero cuando ya está presente, lo que debemos hacer es investigar la causa y colocar una curación sedante como el óxido de zinc y eugenol sobre el piso pulpar, previa eliminación del agente causal, en un período de dos semanas debe desaparecer el dolor, de lo contrario es posible que nos encontremos ante una inflamación aguda y el tratamiento a seguir sería la extirpación pulpar.

El pronóstico, tanto para la pulpa dental como para el diente es favorable, si éste último se atiende a tiempo.

3. Inflamación de la pulpa dental.

Como en el capítulo uno se habló detalladamente acerca de este tema, en un breve resumen podemos decir que la infla mación pulpar puede ser aguda o crónica, parcial o total, y estar infectada o estéril. Las diferencias entre una pulpitis agu da y una crónica son el grado de dolor, siendo dolorosa la primera y prácticamente asintomática la segunda. La otra diferen cia es la duración del curso de la inflamación, el cual es ma yor en la crónica que en la aguda.

A. Glucocorticoides e inflamación.

Los glucocorticoides son hormonas secretadas por la corteza suprarrenal, cuya función principal es permitir a la economía, resistir los diversos estados de alarma. Estas sustan cias actúan sobre la adrenalina para producir la recuperación normal de una lesión, pero aún no se ha podido establecer la ma nera en que logran su efecto antiinflamatorio. En el caso de la inflamación pulpar, se han aplicado glucocorticoides a la denti na y se ha obtenido reducción del dolor y disminución de la in flamación, por lo que se cree pueden ser usados para prevenir una reacción pulpar irreversible. Desafortunadamente no han sido usados con frecuencia, por que se cree que actúan sobre los odontoblastos impidiendo se forme dentina secundaria, en base a esto, Nanutza y Andrei (43) hicieron un experimento para locali zar receptores de glucocorticoides en incisivos de ratas adul tas, obteniendo como resultado, que en los núcleos de fibroblas

tos y de macrófagos había receptores de glucocorticoides, no -
así en los odontoblastos, razón por la cual, la producción de -
dentina no se interfiere con la aplicación de glucocorticoides.

4. Clasificación de la enfermedad pulpar de naturaleza inflamatoria.

Hay diversas clasificaciones de pulpas inflamadas, pero la más común es dividirla en pulpitis aguda y pulpitis crónica, éstas a su vez pueden ser parciales o totales dependiendo de la extensión de la lesión pulpar y abiertas o cerradas en razón a la existencia de comunicación entre la cavidad bucal y la pulpa dental.

A. Pulpitis aguda.

Como su nombre lo indica, es una inflamación aguda de la pulpa dental, que se caracteriza por paroxismos intermitentes de dolor, los cuales pueden volverse continuos y si no se atienden, terminan en muerte pulpar.

La causa más común de la pulpitis aguda, es la penetración de bacterias a la pulpa dental a través de la caries, además de los factores químicos, térmicos y mecánicos ya mencionados, como son los procesos de operatoria, curetaje parodontal o bien fracturas.

La pulpitis siempre se inicia con una hiperemia pudiendo evolucionar hacia la resolución, pulpitis crónica o necrosis, dependiendo de la capacidad de defensa de la pulpa y del grado de lesión. Cuando se trata de una pulpitis cerrada en la cual no hay comunicación entre la pulpa y la caries, se produce congestión pulpar seguida de filtración con formación de microabscesos y de continuar el proceso, llega a una necrosis

pulpar. Hay que tener en cuenta que debido a la inexistencia de comunicación con el medio externo, el tejido necrótico se elimina por vía apical. En el caso de una pulpitis abierta, habrá poca posibilidad de reparación, ya que los odontoblastos están afectados y por lo tanto no pueden producir dentina secundaria. En resumen, podemos decir que una inflamación aguda es de breve duración y desaparece poco después de presentarse o bien, se torna crónica y llega a necrosis pulpar si no se atiende.

Histológicamente se observan los cambios de una inflamación pulpar, con migración de polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos por debajo de la zona de caries; presentando alteración de la capa odontoblástica, razón por la cual se altera la formación y calcificación de dentina secundaria, dicha alteración está en relación con la severidad de la lesión, es decir, ante un proceso inflamatorio pulpar, sí se produce dentina de reparación, pero de diferente calidad y cantidad que la normal, posteriormente cuando la inflamación ya no está confinada, y se ha difundido en toda la pulpa dental, degenera toda la capa odontoblástica y por ende ya no hay producción de dentina de reparación.

En cuanto a sintomatología, la pulpitis se caracteriza por dolor que puede ser provocado o espontáneo, es provocado por cambios térmicos principalmente por el frío, así como por el dulce o ácido, por empaquetamiento de alimento en la cavidad o bien por la presión ejercida por la lengua y los carri-

llos al succionar, es propio de la pulpitis aguda que el dolor continúe después que el estímulo que lo produjo desaparezca o se haya retirado. El paciente describe dolor agudo, punzátil y pulsátil, intermitente o continuo, así como informa que hay cambio de intensidad del dolor dependiendo de la posición en que se esté, esto se debe al cambio de presión que se produce en la pulpa dental, la cual varía en relación a la posición en que se esté. En estadios más avanzados de pulpitis aguda, cuando ya se ha formado un absceso intrapulpar, el dolor se vuelve más intenso y se describe como pulsátil, roedor y lancinante o como si hubiera una presión constante en el diente, el dolor mantiene despierto al paciente por las noches y no cede con analgésicos, es aumentado por el calor y a veces se puede mitigar con el frío.

El tratamiento en caso de pulpitis incipientes es la pulpotomía, pero sabiendo que no siempre es un éxito. La pulpectomía es el tratamiento a seguir en casos de pulpitis avanzadas, ésta se debe efectuar días después de haber logrado hacer comunicación pulpar y haber colocado un medicamento sedante con el fin de mitigar la inflamación existente. En caso de que el paciente se presente con dolor muy severo, se hará una pulpotomía de emergencia y se colocará una curación sedante de eugenol o cresatina, pero si se dispone de tiempo se deberá extirpar completamente la pulpa dental.

El pronóstico de la pulpitis aguda es favorable-

para el diente, no así para la pulpa ya que no es posible esperar su regeneración.

B. Pulpitis crónica.

La pulpitis crónica puede originarse de una pulpitis aguda, cuya actividad ha entrado en latencia o bien puede ser crónica desde un principio, provocada por procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos.

Generalmente no hay dolor, sin embargo en ocasiones el paciente se puede quejar de un dolor leve y apagado, siendo con mayor frecuencia intermitente y no continuo y presentando una reacción acaso nula a los cambios térmicos. La pulpitis crónica puede ser de cuatro tipos: Total o parcial, ulcerosa o hiperplásica.

a. Pulpitis crónica parcial.

Al referirnos a una pulpitis parcial, estamos hablando de una pulpa afectada en su porción cameral o en una parte de la misma, ouerno pulpar, y encontrándose en buena condición la pulpa radicular.

Es causada por penetración bacteriana, procedimientos operatorios y demás irritantes químicos y físicos.

Histológicamente observamos infiltración de linfocitos y plasmocitos, vasodilatación de los capilares, tejido de granulación típico de estadios inflamatorios crónicos y aumento del número de fibroblastos y de fibras colágenas dispuestas en haces, las cuales tienden a delimitar la zona inflamada. En ocasiones, también se pueden encontrar zonas de necrosis por coagulación o por licuefacción parcial.

Para no llegar a tener una confusión en cuanto a la clasificación de la inflamación crónica pulpar, cabe hacer mención que antiguamente, a la pulpitis crónica parcial sin zona de necrosis se le llamaba pulpitis aguda serosa parcial y a la pulpitis crónica parcial o total con zonas de necrosis, se le denominaba pulpitis supurada o purulenta, clínicamente no es posible distinguir una de otra, solamente se pueden diferenciar por estudios histopatológicos, razón por la cual, no podemos asegurar en muchos casos, el éxito de la pulpotomía vital en una inflamación pulpar crónica parcial, ya que no sabemos si la pulpa presenta alguna zona con necrosis o no.

b. Pulpitis crónica total.

Como su nombre lo indica, la porción cameral y -
radicular de la pulpa están inflamadas y la inflamación se ha -
extendido hasta el ligamento parodontal, razón por la cual ra -
diográficamente observamos aumento del espacio parodontal.

Histológicamente encontramos células de estados -
inflamatorios crónicos, la corona del diente presenta un área -
de necrosis por licuefacción o coagulación y el resto de la pul -
pa así como del periápice contienen tejido de granulación.

Por lo general el dolor es localizado, pulsátil -
y puede aumentar con el calor y calmarse con el frío, este do -
lor disminuye cuando se establece comunicación con el medio ex -
terno.

El diente puede ser ligeramente sensible a la -
palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, estos tres -
síntomas pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace -
total, debido a la comunicación que se produce con el periápice.

La terapéutica inmediata consiste en establecer -
comunicación con el medio externo, para así permitir la salida -
de gases o pus, seguida de una pulpectomía total.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa ya -
que es indiscutible que llegue a producir necrosis, pero si se -
inicia de inmediato el tratamiento, el pronóstico para la pieza -
dental es favorable.

c. Pulpitis crónica ulcerosa.

La pulpitis crónica ulcerosa se presenta con más frecuencia en dientes jóvenes o bien en dientes viejos, pero con una gran capacidad defensiva.

En esta pulpitis observamos la formación de una úlcera en la superficie expuesta de la pulpa dental, la cual es está rodeada de células redondas de infiltración, que tienen como función hacer una barrera alrededor de la úlcera, para separarla del resto de la pulpa dental y del medio ambiente.

Es producida generalmente por penetración bacteriana a través de una caries de recidiva o por debajo de obturaciones fracturadas y como queda bloqueada la comunicación con el medio exterior, se observa baja virulencia en la infección y la evolución se torna lenta.

Histológicamente además de las células redondas de infiltración, es posible observar áreas de degeneración cálcica, ya que el tejido subyacente a la úlcera tiende a calcificarse, ocasionalmente se hacen presentes pequeñas áreas de abscesos y la pulpa radicular se observa normal cuando la inflamación está confinada, pero una vez que ésta se ha extendido, observamos células redondas de infiltración y polimorfonucleares.

El dolor puede estar ausente excepto en los casos de acumulación alimenticia en la cavidad, lo cual produce presión sobre la úlcera, en este caso el dolor es pequeño, ya

que se ha observado degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Clínicamente después de abrir la cavidad y remover el resto de la obturación, observamos una capa grisácea como de nata sobre la pulpa expuesta y alrededor de la dentina, - la cual está compuesta de restos alimenticios, leucocitos degenerados, microorganismos y células sanguíneas pudiendo percibirse un olor a descomposición. Si raspamos esta zona no se sentirá dolor, hasta que lleguemos a una zona más profunda del tejido pulpar, entonces sí se producirá dolor y se presentará una - hemorragia.

Para hacer su diagnóstico, nos guiaremos por los los siguientes síntomas: Es indolora o se produce dolor al empa carse alimentos, responde a las pruebas eléctricas, lo que indi ca que no hay necrosis y reacciona levemente al frío y al calor.

El tratamiento consiste en eliminar la zona ulce rada hasta llegar a producir dolor y hemorragia, la pulpa ex - puesta se lava con peróxido de hidrógeno e hipoclorito de sodio, se seca la cavidad y colocamos cresatina o clorofenol alcanforado, días después se puede hacer la extirpación pulpar bajo anes tesia local. En casos de pulpas jóvenes, la pulpotomía se debe- intentar.

El pronóstico para el diente es favorable si se- elimina la pulpa dental y el diente se trata propiamente.

d. Pulpitis crónica hiperplásica.

También conocida como pólipo pulpar o pulpa exofítica, se presenta en pulpas jóvenes o de niños, en dientes con caries muy grande y muy abiertas que provoquen un pequeño estímulo para producir una lesión crónica. Se caracteriza por el desarrollo de tejido de granulación, el cual está cubierto de epitelio con aumento del número de células pulpares.

Histológicamente el tejido hiperplásico está formado por tejido de granulación, formado de fibras conectivas, se observa infiltrado celular con linfocitos, plasmocitos y polimorfonucleares. La epitelización del tejido de granulación es resultado de la implantación de células epiteliales en su superficie, este epitelio es del tipo escamoso estratificado, muy semejante al de la mucosa bucal. Se cree que las células epiteliales implantadas son células descamadas y llevadas a la pulpa por la saliva o bien, que las células de la mucosa bucal son trasplantadas directamente por el roce continuo contra el tejido hiperplásico.

Al igual que en la pulpitis crónica ulcerosa hay ausencia de dolor, excepto en aquellos casos en que el empaquetamiento alimenticio produzca presión sobre el pólipo.

Clinicamente observamos un glóbulo rojo o rosado que protuye de la cámara pulpar y que puede ocupar toda la cavidad, a este glóbulo se le conoce como pólipo, este pólipo en ocasiones puede crecer tanto que llega a interferir en la oclu-

sión, tiene una menor sensibilidad que el resto de los tejidos— por estar formado por tejido hiperplásico, el cual está poco — inervado, de tal manera que se puede cortar sin llegar a producir dolor y puede sangrar o no con facilidad, dependiendo del — grado de irrigación del mismo.

Su diagnóstico es sumamente sencillo por la presencia del pólipo pulpar, la pulpa responde levemente a pruebas térmicas, excepto al frío intenso como el provocado por el cloruro de etilo. Cabe hacer mención, que hay que poner mucha atención para poder diferenciar un pólipo pulpar de una sobreextensión del margen gingival hacia la cavidad.

El tratamiento consiste en eliminar con un curetaje periodontal al pólipo pulpar, controlar el sangrado con — epinefrina y colocar cresatina, días después proceder a la remoción completa del tejido pulpar.

El pronóstico pulpar siempre es malo, ya que no es un trastorno reversible, pero el pronóstico para el diente — es favorable si se realiza la pulpectomía.

5. Necrosis pulpar.

La necrosis pulpar es sinónimo de muerte pulpar y puede ser total o parcial, dependiendo si parte o toda la pulpa se encuentra necrosada. La muerte pulpar puede producirse rápidamente como sucede después de un traumatismo o bien formarse lentamente como resultado de un proceso inflamatorio.

Las principales causas de necrosis pulpar son: Traumatismo agudo, invasión microbiana por caries profunda, pulpitis y menos frecuentemente, procesos degenerativos.

Histológicamente encontramos tejido pulpar necrótico-restos celulares y microorganismos. Cuando la necrosis es invadida por bacterias recibe el nombre de gangrena pulpar y aquí sí podemos encontrar dolor a la masticación, debido a que las bacterias invaden al periápice y como consecuencia el diente puede estar móvil. Estas son las únicas diferencias entre la gangrena pulpar y la necrosis pulpar, ya que en todo lo demás son semejantes.

No existen síntomas subjetivos en la necrosis, es decir no se presenta dolor, clínicamente se observa cambio del color del diente a pardo, grisáceo o verdoso, con pérdida de la translucidez. Un diagnóstico más seguro de necrosis se hará cuando al efectuar la preparación de una cavidad no encontremos dolor. Pero a pesar de la necrosis, en ocasiones, es posible que se presente dolor al beber líquidos calientes, ya que se dilata el contenido gaseoso del conducto, provocando presión en -

los nervios sensitivos del tejido vital adyacente. Lo mismo sucede con el vitalómetro, en una necrosis siempre se dará una respuesta negativa, pero si se trata de una necrosis por licuefacción la respuesta podrá ser positiva, todo ésto se debe tomar en cuenta con el fin de evitar dar un diagnóstico equivocado.

El tratamiento consiste en efectuar una pulpectomía desinfectando perfectamente los conductos.

El pronóstico para el diente es favorable cuando se realiza de una manera adecuada el tratamiento de conductos.

La necrosis pulpar puede ser de dos tipos: Necrosis por coagulación y necrosis por licuefacción.

A. Necrosis por coagulación.

En esta necrosis, la porción soluble del tejido se precipita, el protoplasma celular queda fijo y opaco, observándose histológicamente una masa sólida de células coaguladas, entre las que se ha perdido el detalle intracelular.

La caseificación, es una forma de esta necrosis constituida por una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua semejante al queso, de ahí su nombre de necrosis caseosa.

B. Necrosis por licuefacción.

En esta necrosis desaparece el contorno íntegro de la célula, transformando así a la pulpa en una masa semilíquida -

quida, debido a la acción de enzimas proteolíticas.

Alrededor de la masa semilíquida, se encuentra una masa densa de leucocitos polimorfonucleares, muertos y vivos y células típicas de inflamación crónica.

6. Degeneración pulpar.

En relación a la degeneración pulpar, Bernier dice: - "Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula" (5).

En las degeneraciones no hay síntomas clínicos definidos, ya que el diente no cambia de color y la pulpa reacciona normalmente a las pruebas térmicas y eléctricas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar llega a ser completa, el diente se decolora y la pulpa no responde a ningún estímulo.

La mayoría de las degeneraciones pulpares son idiopáticas, aunque unas pocas están asociadas a traumatismos, caries, hipofunción por falta de diente antagonista y oclusión traumática.

A. Degeneración cálcica.

Es aquella en la que parte del tejido pulpar es sustituido por material cálcico, formando dentículos o piedras pulpares, se localiza con más frecuencia en la cámara pulpar, aunque también se pueden formar en la pulpa radicular.

Los cálculos pulpares también reciben el nombre de nódulos pulpares. En base a su estructura, se clasifican de la siguiente manera: Dentículos verdaderos, dentículos falsos, calcificaciones difusas, dentículos incluidos, dentículos unidos y dentículos libres.

Los denticulos se pueden hallar en dientes erupcionados o incluidos, así como en temporales y permanentes; se encuentran con frecuencia cerca de las fibras nerviosas, pero rara vez producen dolor.

a. Denticulos verdaderos.

Los denticulos verdaderos, son sumamente raros y se localizan cerca del foramen apical, están formados por dentina, recubiertos por odontoblastos y provistos de restos de túbulos dentinales. Existe la teoría de que se forman a partir de restos de la vaina de Hertwig que quedan atrapados en la pulpa, por causa de algún disturbio local durante el desarrollo.

b. Denticulos falsos.

Estos denticulos se forman de células pulpares que se degeneran y se necrotizan o bien, a partir de trombos o flebolitos, coágulos, de los vasos, los cuales sirven de núcleo para que sobre ellos se depositen continuamente sales de calcio, aumentando así su tamaño, de tal manera que a veces llenan por completo la cámara pulpar.

c. Calcificaciones difusas.

Son depósitos cálcicos irregulares, que se localizan siguiendo la trayectoria de los haces fibrosos y los vasos sanguíneos. No tienen una forma determinada ni específica y representan la última etapa de degeneración hialina del tejido pulpar. Se observan localizadas más frecuentemente en el conducto radicular y su desarrollo es favorecido por la edad.

d. Denticulos incluidos.

Se forman originalmente en la pulpa dental y conforme avanza la formación de dentina, quedan totalmente incluidos en ella, se observan más frecuentemente en la porción apical de la raíz. Su importancia clínica radica en que al hacer el tratamiento endodóntico, pueden ser desalojados y bloquear el ápice del diente, dificultando su tratamiento.

e. Denticulos adherentes o unidos.

Son los que están unidos a la dentina, pero no incluidos en ella.

f. Denticulos libres.

Se hayan sueltos en la pulpa dental y completamente rodeados de tejido pulpar.

B. Degeneración fibrosa.

También llamada atrofia reticular, en esta degeneración encontramos que elementos fibrosos en forma de red sustituyen a los elementos celulares, una pulpa de este tipo, se caracteriza por tener la apariencia de una fibra correa.

C. Degeneración atrófica.

Llamada también atrofia pulpar, se produce lentamente y se considera como un estado fisiológico de las pulpas seniles, debido a que conforme avanza la edad la pulpa sufre cambios en su estructura, observándose una reducción de los elementos celulares, nerviosos y vasculares, así como una calcificación progresiva.

7. Resorción dentaria interna.

Este padecimiento se conoce con muchos otros nombres-tales como: Mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis. En la resorción interna se destruyen los tejidos duros del diente, este proceso comienza por la pulpa y se extiende lateralmente hacia la dentina, afectando a la corona del diente, a la raíz o a ambas, pudiendo desarrollarse rápidamente o bien en años.

Su etiología no es bien conocida, se cree que puede ser producida por traumatismos de diversa índole, trastornos metabólicos, ortodoncia, prótesis y diversos hábitos, aunque de acuerdo a estudios efectuados, se han comprobado numerosos casos de resorción interna tanto en niños como en adultos, en los cuales se ha efectuado una pulpotomía vital, razón por la cual, a ésta última se le considera como una de las principales causas de resorción interna.

Radiográficamente se observan prolongaciones radiolúcidas de la cámara pulpar, sin bordes definidos, pudiendo llegar a invadir totalmente la dentina.

Los síntomas aparecen tiempo después de que se presenta la resorción interna; cuando la resorción dentaria es coronal, se puede diagnosticar por un color rosado en la corona del diente y ocasionalmente dolor. Cuando se trata de resorción interna radicular, puede ser asintomática o con síntomas leves, hasta que observemos radiográficamente la lesión.

Según Maisto y Cabrini (10), la resorción de la dentina es producida por la acción de odontoclastos y dentinoclastos, la dentina reabsorbida es reemplazada por tejido de granulación, lo que explica el abundante sangrado cuando la pulpa es removida.

Una característica de la resorción interna, es que es un proceso intermitente, razón por la cual puede haber reparación después de la resorción, ya que a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas se diferencian odontoblastos y osteoblastos, depositando un tejido semejante a la dentina y al hueso. En el caso de destrucción generalizada de dentina, se lleva a cabo una reparación incompleta de los tejidos duros formada por tejido semejante al hueso, dispuesto en trabéculas irregulares. Si el proceso de resorción interna desaparece habiendo destruido una pequeña cantidad de dentina, la reparación se lleva a cabo con dentina que primero es atípica e irregular, siendo cubierta posteriormente por dentina tubular.

La resorción interna puede ser tan grande que llega a perforar el diente, razón por la que si se detecta a tiempo y se elimina el tejido pulpar, el proceso se detendrá con la consecuente conservación de la pieza dentaria.

Como ya se dijo, su tratamiento es efectuar una pulpectomía total, obturando con la técnica de la gutapercha reblandecida, para que así quede perfectamente sellada la zona de la resorción interna. En casos de que se esté frente a una re -

sorción interna con perforación del cemento, podemos efectuar - un tratamiento semejante al de la apexificación, sellando el - conducto con hidróxido de calcio y cresatina, removiéndolo cada mes hasta que se realice la cicatrización y obturando después - con la técnica de condensación vertical.

8. Resorción dentaria externa.

Esta resorción se observa frecuentemente como un proceso fisiológico en las raíces de los dientes temporales, al erupcionar las piezas permanentes. Si este proceso se llegase a observar en dientes permanentes, se trataría de un proceso patológico que podría ser producido por dientes incluidos o retenidos, tratamientos ortodónticos o lesiones parodontales.

Como lo indica su nombre, es un proceso que se origina en la periferia y que se dirige hacia la parte interna del diente, hasta llegar a la pulpa dental, produciendo una infección de la misma y posteriormente su necrosis convirtiéndose en una resorción mixta.

Radiográficamente se observa un área radiolúcida de apariencia apolillada dentro del diente, en ocasiones, después de observar detalladamente la radiografía se observa que el conducto pulpar permanece intacto, lo que se comprobará posteriormente al efectuar el tratamiento de conductos, a este tipo de resorción se denomina resorción externa-interna progresiva (16).

En el caso de una resorción externa-interna progresiva, la pulpa dental responde a todas las pruebas que se le efectúen. Su etiología se debe a una injuria del ligamento parodontal, inflamación crónica del tejido parodontal y presión ortodóntica excesiva.

El pronóstico es dudoso para el diente, ya que un tra

tamiento de conductos no serviría de mucho, algunos autores - aconsejan efectuar la obturación de la técnica de la apexificación, otros aconsejan hacer un colgajo, preparar una cavidad radicular en la zona de la resorción y obturar con amalgama sin zinc, pues es el material más aceptado por el parodonto. En sí no se sabe cual es la mejor técnica y el método empleado depende de las preferencias del operador.

PATOLOGIA PERIAPICAL

CAPITULO 1V.

PATOLOGIA PERIAPICAL.

1. Periodontitis apical.
 - A. Periodontitis apical aguda.
2. Absceso apical agudo.
3. Absceso apical crónico.
4. Granuloma.
5. Quiste radicular.

En este capítulo, estudiaremos las enfermedades del tejido periapical, ya que éste se encuentra en íntima relación con la pulpa dental, en el sentido de que, si ésta se necrosa, se produce irritación del tejido y hueso periapical, con la subsecuente destrucción de este último, en otros casos cuando la pulpa está infectada, los productos tóxicos de las bacterias irritan al periápice y el exudado que produce este tejido como respuesta a la agresión, puede penetrar al conducto radicular y es tancarse, interfiriendo con su reparación aunque ya no haya - irritantes bacterianos. (18).

1. Periodontitis apical.

La periodontitis apical, como su nombre lo indica, es una inflamación del tejido que rodea al ápice de la raíz dental, puede ser causada por infección pulpar, traumatismos, sobrecarga oclusal, sobreinstrumentación y sobreobturación del conducto y por el uso de medicamentos irritantes para el periápice durante el tratamiento endodóntico. La periodontitis apical presenta dos variantes: Periodontitis apical aguda y periodontitis apical crónica o granuloma.

A. Periodontitis apical aguda.

La periodontitis apical aguda, es una inflamación de rápido desarrollo que se presenta en el ligamento parodontal apical, originada por las causas mencionadas en la periodontitis apical. Es de interés mencionar que se puede presentar una periodontitis apical aguda, al realizar la pulpectomía total como sucede después de extirpar la pulpa dental, dejando insensible al ápice por un pequeño desgarramiento que se produce en esa zona; o bien por el paso accidental de un instrumento fuera del conducto, impulsando de esta manera irritantes, pulpa necrótica o fragmentos de dentina al ligamento parodontal; así como la sobreobturación del mismo; trabajar con instrumental no estéril y no aislar con dique de hule el campo operatorio, permitiendo de esta forma, que la saliva penetre al conducto radicular y lo contamine.

Dependiendo de la duración e intensidad del irri

tante, la periodontitis apical aguda puede evolucionar de la siguiente manera: Si se trata de un irritante muy leve, como la extirpación pulpar, se produce una reparación pronta, en cambio, si se trata de un irritante leve, como sería una pulpa necrótica, el irritante es cercado por tejido conectivo a nivel del ápice dental, produciendo periodontitis apical crónica, en caso de que el irritante sea altamente virulento y abundante, también se logra cercar al mismo, pero con una reacción inflamatoria mucho más aguda y extendida, como es el absceso apical agudo.

Histológicamente, se observa vasodilatación capilar con presencia de polimorfonucleares, acumulación de exudado seroso, el cual provoca presión sobre las terminaciones nerviosas sensitivas de la zona y por ende dolor. Si el irritante es más virulento, se activarán osteoclastos para reabsorber el hueso periapical y así producir un absceso apical. Clínicamente y debido al edema, se observará extrusión del diente y radiográficamente, podremos observar el espacio periapical ligeramente ensanchado, aunque esto no siempre es notorio.

Cuando la periodontitis apical aguda se presenta en un diente vital, las pruebas térmicas y eléctricas junto con una inspección cuidadosa, son muy útiles para excluir a la pulpa dental como causante del dolor. Cuando se presenta al efectuar el tratamiento de conductos, su diagnóstico es más fácil, ya que se puede observar una muy ligera movilidad dental, acom-

pañada de una gran sensibilidad al tacto, ya que el simple hecho de tocarlo o de ocluir con el antagonista, produce un dolor tan fuerte que puede llegar a ocasionar lágrimas, este dolor es constante, pulsátil y mordicante, persistiendo las 24 horas del día.

Al igual que en la hiperemia, el mejor tratamiento de la periodontitis apical aguda es su prevención, evitando tanto sobreobturar como sobreinstrumentar el conducto, o bien, que los conductos no sean inundados con fármacos, ni dejar puntas de papel con medicamento dentro de los mismos. A pesar de estas precauciones, la periodontitis apical aguda puede desarrollarse y en estos casos el paciente no soporta el dolor y lo único que desea es que se le extraiga el diente, lo que prolongaría el dolor por lo menos 48 horas más, debido a la osteitis que se presentaría.

Cuando el paciente se presenta con los síntomas antes mencionados, basta con tocar el diente para identificar a la periodontitis apical aguda, en estos casos lo que debemos hacer, es inyectar un anestésico local para que una vez que haya desaparecido el dolor, saquemos de oclusión a la pieza en cuestión, ya que hayamos realizado esto, se colocará el dique de hule para poder retirar la obturación temporal, sin contaminar el conducto, una vez retirada la misma, se procederá a secar con puntas de papel el exudado que se haya acumulado, tanto en la cámara como en el conducto radicular. Ya que el conducto-

esté limpio y seco, el siguiente paso consiste en comprobar la conductometría del diente y una vez rectificada ésta, se procederá a perforar apenas el forámen apical utilizando un ensanchador con un tope, esto se hace con el fin de que salga el líquido que se haya acumulado en el periápice y así reducir la presión apical, a continuación se hará una mezcla, ya sea líquida o en forma de pasta de corticosteroides con antibióticos de amplio espectro y se introducirá dentro del conducto radicular, - hasta que atraviesen el ápice perforado, hay que hacer incapién en que el conducto no se debe llenar en su totalidad, con el - fin de dejar espacio al exudado inflamatorio y que no se produzca presión, ya realizado esto, se colocará una torunda de algodón sin medicamento en la entrada del conducto y colocamos una obturación temporal sin presionar, a continuación se retira el dique de hule y se comprueba que el diente quede fuera de oclusión.

Además de este tratamiento, se recetarán analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos de acción general con el fin de que el problema quede resuelto. El paciente será revisado diariamente hasta que los síntomas desaparezcan, y solo en tonces se podrá continuar el tratamiento de conductos.

2. Absceso apical agudo.

También llamado absceso dento-alveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso alveolar agudo y absceso radicular agudo.

El absceso apical agudo, se puede definir como una acumulación purulenta en el hueso alveolar, a nivel del forámen apical, con destrucción de gran parte del tejido y hueso periapical, permitiendo la dispersión de líquidos, razón por la cual es menos doloroso que la periodontitis apical aguda.

La causa más frecuente e inmediata del absceso apical agudo, es la necrosis pulpar, ya que las bacterias penetran desde la pulpa necrótica hacia la región apical, a través del conducto radicular, o bien, los productos tóxicos resultantes de la pulpa necrótica estéril, sin comunicación con el exterior, penetran al periápice actuando como agentes patógenos. En ambos casos la patogenicidad y virulencia de los gérmenes, impiden una resolución del proceso inflamatorio agudo, favoreciendo así la formación del absceso apical agudo(8).

De acuerdo a estudios efectuados por los Drs. Itzhak, Stephen y Raymond (8), se encontró que en niños de 5 a 16 años que presentaban absceso apical agudo, eran más frecuentes los microorganismos anaeróbicos, bacilos y cocos Gram positivos y Gram negativos, que los aeróbicos, estreptococos α y γ hemolíticos, este dato es de gran importancia, ya que estos microorganismos anaeróbicos se asocian con muchas infecciones bastante

severas, que tienen su origen en un foco de infección dental, - tales como bacteremia, endocarditis, sinusitis, meningitis, empiema subdural o pulmonar.

En un principio, el paciente refiere una pequeña molestia dental, la cual se alivia al ejercer presión sobre el diente afectado, conforme avanza la afección, aparece un dolor-pulsátil, acompañado de una pequeña hinchazón del tejido blando, localizado sobre el absceso apical agudo, en ocasiones, esta hinchazón no es visible, pero el paciente refiere sentir tensión sobre la zona tumefacta, al avanzar más la infección, esta se extiende hacia los tejidos vecinos, pudiendo llegar a producir una gran asimetría de la cara, el diente está muy doloroso, flojo, el paciente lo siente elongado y puede afectar a dientes vecinos. De no llegar a atenderse, la infección puede continuar hasta producir osteitis, periostitis, celulitis y aún osteomielitis.

La localización de la tumefacción, dependerá de la localización del absceso, así pues, en dientes anteriores superiores, la hinchazón se localizará en el labio superior y puede extenderse hacia una o las dos líneas oculares; si se trata de una pieza posterior superior, el edema será en el carrillo y deformará mucho la cara; en dientes anteriores inferiores, la tumefacción afectará el labio inferior y a la barba, pero en casos más severos, puede llegar hasta el cuello; cuando se trata de un diente posterior inferior, la hinchazón abarcará la meji-

lla y la oreja, pudiendo llegar hasta la región submaxilar.

Como es de suponerse, el absceso buscará una salida - para poder drenar, esto lo logra perforando la tabla ósea más - delgada, para así poder emerger rápidamente al medio externo, - formando de esta manera, una fístula, la cual está constituida - por tejido de granulación y ocasionalmente, revestida de epite - lio escamoso estratificado. Clínicamente, la entrada del trayec - to fistuloso, tiene la apariencia de un mamelón irregular, con - un orificio central permeable, el cual puede ser explorado con - sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón - líquido. Cuando se perfora la tabla externa del hueso, la fístu - la se abre en el surco bucal por dentro del labio o de la meji - lla; en los laterales superiores y raíz palatina de los prime - ros molares superiores, el absceso puede drenar por la tabla in - terna, observándose la fístula por debajo de la mucosa palatina; cuando las raíces de los dientes superiores están muy cerca del piso del seno maxilar, se puede abrir la fístula en el antro, - provocando senusitis de origen dentario; por último, es facti - ble que en las piezas inferiores se formen fístulas cutáneas, - las cuales desaparecen al efectuar el tratamiento de conductos.

En resumen, podemos decir que el absceso apical agudo, consta de cuatro etapas sintomatológicas que son:

I etapa.- Se presenta dolor leve, pulsátil y lo cali - zado.

II etapa.- El dolor es persistente, pulsátil, irradia

do, con sensación de elongamiento del diente.

III etapa.- Es la peor etapa, el dolor es roedor, lancinante, irradiado, persistente, con sensación de extrucción del diente.

IV etapa.- Fistulización del absceso y desaparición del dolor.

En el absceso se liberan productos tóxicos, los cuales son absorbidos provocando una reacción sistémica general, como es palidez, debilidad e insomnio. En casos leves puede haber un pequeño aumento de la temperatura, mientras que en casos severos, puede aumentar muchísimo, acompañada de dolor de cabeza y malestar.

Histológicamente la zona de supuración, está compuesta de polimorfonucleares muertos rodeados de linfocitos, hay vasodilatación de los capilares del ligamento parodontal e infiltrado celular, presentándose exudado seroso alrededor de la zona de supuración.

El diagnóstico es fácil de efectuar, ya que el paciente refiere dolor y presenta tumefacción, acompañado de sensibilidad al tacto y a la percusión, esto sirve para diferenciarlo del absceso parodontal, ya que éste último, no molesta a la percusión. Radiográficamente, solamente se observará un ensanchamiento del espacio parodontal o bien una pequeña rarefacción apical, ya que, debido al corto tiempo de su duración, no habrá

todavía suficiente destrucción de hueso, como para verse radiográficamente, así mismo debemos palpar la zona, ya que la presión acrecienta el malestar y se podrá sentir la zona tumefacta, otra manera de diferenciarlo del absceso parodontal, es efectuando pruebas térmicas, ya que un diente con absceso apical, forzosamente estará necrótico y responderá negativamente a dicha prueba, mientras que la pieza con absceso parodontal, responderá al estímulo por ser una pieza vital.

Si el absceso se encuentra en su estado inicial, se deberá establecer un drenaje de inmediato, a través del conducto radicular, trabajando dos o tres números de limas, y posteriormente, irrigar con lechada de calcio, la cual produce un medio alcalino, incompatible con los microorganismos. La cavidad realizada no se sellará, sino que, se colocará una torunda pequeña de algodón a la entrada del conducto para evitar el empaquetamiento de alimentos, esta torunda se cambiará cada 48 horas para que drene el absceso, hasta que éste haya desaparecido, lo cual se comprobará utilizando puntas de papel, las cuales se introducirán al conducto y al retirarlas deben estar secas y sin mal olor. Ya que el diente no presente exudado, se limarán dos o tres números más, para eliminar cualquier remanencia de la infección en el conducto, posteriormente, éste se seca y se obtura, lo cual puede efectuarse en esa misma cita, ya que de acuerdo a estudios hechos por el Dr. August (1) en el cual 311 dientes previamente drenados, fueron obturados después de efectuar el trabajo biomecánico, (de los cuales) solamente 16 tuvie -

ron que desobturarse, lo que demuestra un éxito en un 94.9% o - bien, si se prefiere, se puede obturar posteriormente.

Si el conducto radicular es estrecho y desfavorable - para el drenaje, este se efectuará por medio de una incisión en el momento en que el absceso es fluctuante, suave y está bien - confinado, un método para saber que esto es posible, es colocar una torunda con agua oxigenada sobre el absceso, y si éste está listo para drenarse, es decir ya destruyó la tabla ósea, pero - todavía no fistuliza, la piel se tornará blanca, entonces procederemos a hacer una pequeña incisión en la parte más baja del - mismo.

Cuando el absceso agudo ha alcanzado su estadío más - avanzado y el edema es sumamente grande, de tal manera que el - paciente está muy molesto y ni siquiera puede abrir la boca, lo más recomendable es recetar antibióticos, analgésicos y antiin- flamatorios y esperar a que el absceso se torne crónico para poder tratarlo.

3. Absceso apical crónico.

La evolución más común del absceso alveolar agudo, es el absceso apical o alveolar crónico y se puede decir que es el resultado de una infección de baja intensidad y larga duración del hueso alveolar periapical, la cual puede ser provocada por la penetración de toxinas y productos de desecho al tejido periapical desde una pulpa necrótica, o bien ser el resultado de un tratamiento de conductos defectuoso.

El absceso apical crónico es asintomático, si no se reagudiza la infección, y se detecta con más frecuencia gracias a un estudio radiográfico, muchas veces se observan fístulas a través de las cuales drenan o bien el drenaje lo efectúan a través del conducto radicular. Cuando no se drena el absceso por ninguno de los dos medios antes mencionados, los productos tóxicos se absorben a través de los vasos sanguíneos, esto se conoce como absceso ciego.

Su diagnóstico es fácil de efectuar, ya que no es doloroso o presenta una molestia muy ligera, radiográficamente aparece como una área radiolúcida de bordes difusos, con engrosamiento del espacio parodontal. Al investigar sobre la posible causa del absceso alveolar agudo, el paciente podrá recordar un dolor dental fuerte, el cual desapareció completamente tiempo después o bien, nos referirá alguna injuria sobre la pieza dental, en otros casos, el paciente nos informará que durante la masticación se presenta una pequeña molestia en la pieza dental.

Clínicamente, el diente puede estar un poco flojo y doler a la percusión, al palpar el tejido periapical éste se encontrará ligeramente edematizado y doloroso y el color de la pieza dental es diferente debido a la necrosis pulpar.

Histológicamente, se encuentran linfocitos y células plasmáticas en la periferia del absceso, así como fibroblastos, los cuales forman una cápsula conforme evoluciona el absceso - apical crónico, mientras que en el centro se encuentran leucocitos polimorfonucleares.

El tratamiento consiste en efectuar la pulpectomía y si esta se realiza adecuadamente, será más que suficiente para que la reparación del tejido periapical tenga lugar. Si pasados doce meses después de haber efectuado el tratamiento de conductos, subsiste la lesión, se efectuará un legrado periapical o una apicectomía. La fístula no necesita ningún tratamiento, ya que una vez que se haya eliminado la pulpa necrótica y comiense la reparación periapical esta desaparecerá por sí sola.

4. Granuloma.

También llamado periodontitis apical crónica, siendo este el término más adecuado ya que el sufijo "oma" de la palabra granuloma, indica tumor, pero éste en ningún momento lo es, ya que se trata de una respuesta inflamatoria crónica, en la cual hay formación de tejido de granulación, alrededor del ápice de la raíz, siendo provocada por diferentes irritantes, los cuales se caracterizan por ser leves, continuos y de poca intensidad.

El granuloma generalmente es asintomático, aunque en ocasiones puede agudizarse en mayor o menor grado, ya sea provocando una ligera molestia a la percusión o al masticar o bien hasta llegar a producir inflamación violenta con linfadenitis, radiográficamente, se observa una área radiolúcida bien definida aparentemente unida al ápice, con un diámetro que oscila entre 3 y 10 mm.

Histológicamente, la periodontitis apical crónica consiste en una cápsula fibrosa, que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación, capilares, fibras de colágena, restos epiteliales de Malasséz o bien hileras de epitelio proliferado. Dentro de las células, las que se presentan de mayor a menor frecuencia son: Macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, fibroblastos y células epiteliales (46). También se han encontrado Ig.G, Ig.A, Ig.E e Ig.M así como linfocitos T, siendo más abundantes que los linfocitos B(45).

Los granulomas están inervados, Lautenbach encontró - nervios no medulares en la cápsula fibrosa y Rulli detectó nervios mielinizados, no mielinizados y neurovegetativos en el tejido conectivo de la cápsula, en el tejido de granulación y raramente cerca de la raíz del diente (41).

De todo lo anterior, se deduce que el tejido de granulación no es infectado fácilmente, debido a su rica irrigación y al gran número de células inflamatorias presentes. Shindell - confirmó la esterilidad de los granulomas periapicales, pero no obstante, se pueden presentar periodos en que la resistencia - disminuye y puede ser invadido por microorganismos, pero esto - es temporal, ya que éstos son rápidamente destruidos por los medios de defensa del tejido (41).

El tratamiento, cuando se trata de un granuloma pequeño, consiste en efectuar una conductoterapia, la cual es seguida de la resorción del tejido de granulación y reparación del - hueso alveolar. Cuando la rarefacción es muy grande, se efectuará el tratamiento de conductos, seguido de un legrado periapical, o de una apicectomía si no ha desaparecido en un período de 4 a 6 meses.

5. Quiste radicular.

También recibe el nombre de quiste apical, paradentario o periapical.

Es una cavidad, cuyo centro se encuentra lleno de material fluido o semisólido, encontrándose tapizado internamente, por epitelio que proviene de los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwig y tapizado externamente por tejido conectivo fibroso.

La proliferación de este tejido epitelial, es consecuencia del estímulo inflamatorio que proporciona una pulpa necrótica o una periodontitis apical crónica preexistente. Inicialmente, la proliferación sigue un patrón de crecimiento irregular y a medida que prosigue y la masa epitelial aumenta de tamaño, las células de la porción central, se van separando cada vez más de su fuente de nutrición, por lo que, cuando estas células dejan de obtener los nutrientes suficientes, degeneran, se necrozan y licuefacionan, creándose una cavidad revestida de epitelio y llena de líquido, o sea el quiste radicular.

Por lo común, no hay síntomas asociados con el desarrollo de un quiste, sin embargo, la presión que ocasione el mismo puede ser lo suficientemente grande, como para ocasionar el movimiento de los dientes afectados. En otros casos, el quiste puede llegar a ser tan grande, que se observa en el enfermo por hinchazón obvia.

Un diente con quiste radicular no reacciona a los estímulos térmicos o eléctricos, así como a otras pruebas clínicas con excepción de la radiográfica. Radiográficamente, se observa una zona radiolúcida, cuyo registro varía con el tamaño del proceso y del espesor óseo atravesado, pudiendo encontrarse interrumpida por la superposición de estructuras normales. La zona radiolúcida, se encuentra limitada por una línea radiopaca, que es una continuidad radiográfica de la lámina dura. Por lo general, el ápice del diente aparece intacto dentro de la zona radiolúcida.

Con respecto al tratamiento, Bhaskar (19) recomienda sobreinstrumentar perforando la pared epitelial, con objeto de producir inflamación y destruir el epitelio quístico. En un estudio histopatológico realizado por Langeland (19), se encontró que no había ningún fundamento en la recomendación de Bhaskar.- Es cuestión de criterio personal, el realizar el tratamiento en ododóntico únicamente y tener el diente en observación, para que en caso necesario, se realice un tratamiento quirúrgico posteriormente.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS.

CAPITULO V

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS.

1. Molestia principal.
2. Enfermedad actual.
3. Historia médica.
4. Examen extraoral.
5. Examen intraoral.
 - A. Examen visual.
 - B. Percusión.
 - C. Palpación.
 - D. Prueba de movilidad.
 - E. Prueba radiográfica.
 - F. Prueba eléctrica.
 - G. Pruebas térmicas.
 - H. Prueba de cavidad.
 - I. Prueba por anestesia.
 - J. Prueba de la mordida.

Como en cualquier rama de la medicina y de la odontología, en endodoncia el diagnóstico es básico, ya que sin el mismo, no sería posible establecer una terapéutica adecuada. Generalmente la sesión de examen y diagnóstico es el primer encuentro entre dentista y paciente y lo más probable es que éste último se encuentre tenso y con temor, razón por la cual el dentista debe tener una actitud atenta y amable, así mismo, debe efectuar la exploración de una manera correcta y sobre todo sin prisas, para evitar poner nervioso al paciente.

El primer paso del diagnóstico es la anamnesis, que está formada por: Molestia principal, ampliada con preguntas sobre la enfermedad actual y finalmente por el estado de salud general.

1. Molestia principal.

La determinación de la molestia principal, se establece fácilmente preguntando al paciente: ¿Cuál es su problema? a lo que el paciente responderá de una manera concreta como, me duele este diente y lo señala, me cambió de color o bien me salió una postemilla, etc...

2. Enfermedad actual.

Una vez que sepamos cual es su problema, procederemos a investigar más sobre el mismo; en primer lugar, investigaremos acerca de la cronicidad de la lesión, las preguntas que nos pueden ayudar son:

- ¿ Hace cuanto tiempo que tiene esta lesión?
- ¿ Hace cuanto tiempo que el diente duele al morder?
- ¿ Cuándo notó que tenía hinchazón?
- ¿ Hace cuanto tiempo sucedió el accidente?

Seguiremos nuestro interrogatorio, en esta ocasión investigaremos el agente desencadenante de la molestia, con preguntas como:

- ¿ Duele el diente cuando come o bebe algo frío o

caliente?

¿ Cuándo duele el diente?

En respuestas como:

- a) Me duele mucho en las noches, no lo aguanto, no me deja dormir. Indica una probable pulpitis aguda muy avanzada.
- b) Me duele cada vez que apenas me toco el diente. Nos puede hacer pensar en una periodontitis apical aguda.
- c) Me duele cuando cepillo el diente cerca de la encía. Refiere una posible hipersensibilidad.
- d) Me duele el diente al morder y como que siento hinchada esa zona. Posiblemente se trate de un absceso apical agudo.

El siguiente paso consiste en investigar que tipo de dolor se desencadena, para eso preguntaremos:

¿ Qué tipo de dolor siente?

¿ Cómo es el dolor que se presenta?

A lo que nos pueden responder: Siento como que me punza; siento como si me enterraran un alfiler, lo que indica un dolor pulsátil. De acuerdo a estas respuestas, nosotros daremos idea de que enfermedad se trata.

Por último preguntaremos:

¿ Cuánto tiempo dura el dolor?

Si refieren que dura no más de un minuto o bien-
que desaparece al quitar la causa que lo produjo, pensaremos en
una hiperemia. Si el dolor dura mucho tiempo y no cede al qui -
tar la causa que lo produjo, se estará posiblemente frente a -
una pulpitis.

J

Trastornos cardiacos	SI	NO
Soplo cardiaco	SI	NO
Presión arterial elevada	SI	NO
Fiebre reumática	SI	NO
Asma	SI	NO
Tos	SI	NO
Diabetes	SI	NO
Tuberculosis	SI	NO
Hepatitis	SI	NO
Ictericia	SI	NO
Artritis	SI	NO
Apoplejía	SI	NO
Está usted embarazada?	SI	NO

7. ¿ Padeció alguna otra enfermedad-
grave? SI NO

8. ¿ Comió o bebió algo en el curso de las últi-
mas 4 horas? SI NO

9. ¿ Quién lo llevará a su casa hoy? Nombre:

En cada respuesta que el paciente haya contestado -
afirmativamente, deberemos ahondar la misma, ya que en ocasio -
nes podremos estar frente a enfermedades que signifiquen un -
riesgo para el paciente y para nosotros y por lo tanto, se debe
rá remitir al médico antes de tratarlo.

4. Examen extraoral.

Nunca se debe comenzar con un examen intrabucal, ya que el examen extraoral sirve para encontrar fístulas, tumefacciones o asimetrías extrabucales. Observaremos la presencia de equimosis y cicatrices que se puedan relacionar con traumatismo de los dientes o los maxilares.

5. Examen intraoral.

A. Examen visual.

Este se deberá realizar en las mejores condiciones posibles y con buena luz. En primer lugar se revisan los labios, posteriormente el odontólogo se coloca frente al paciente y con las dos manos separa bien los labios y carrillos hasta el fondo de saco, luego se pide al paciente que cierre la boca y así se podrá ver todo el tejido vestibular de molar a molar, posteriormente se examinarán las caras linguales, palatinas y oclusales de cada pieza, así como el tejido gingival. Este examen lo efectuaremos con ayuda del explorador y de una sonda paradontal y se anotará todo lo que se observe anormal, ya sea caries, fístulas, cambio del color del diente, inflamación gingival, etc...

Este examen se hace con el fin de tratar de localizar la pieza responsable de la molestia principal. Posteriormente, también revisaremos la lengua, piso de boca, mucosa de los carrillos, paladar duro, velo del paladar y nasofaringe.

B. Percusión.

La percusión es una prueba que nos ayuda a confirmar un diagnóstico, y es muy útil para determinar la existencia de periodontitis.

La percusión se efectúa con un instrumento relativamente grande que tenga un extremo romo (el espejo bucal es el instrumento que reúne estos requisitos), percutiendo sobre las caras oclusales de las piezas dentales, los dientes cuyos ligamentos parodontales estén inflamados, suelen reaccionar con dolor. Las zonas inflamadas de las porciones laterales del ligamento parodontal, pueden no doler cuando se golpea el diente en sentido vertical, pero sí al recibir las fuerzas laterales. Por lo tanto, también debemos percutir el diente en sentido horizontal, golpeando la superficie vestibular de la pieza dental. Al efectuarla debemos percutir en primer lugar los dientes normales adyacentes, con el fin de que el paciente pueda distinguir la diferencia en intensidad y dolor de la pieza afectada.

Antes de efectuar la percusión, es recomendable presionar ligeramente el diente en cuestión con el dedo y si no duele, se procede a efectuarla, puesto que si un diente duele intensamente cuando se toca, la percusión debe hacerse con suavidad y no golpearlo con un instrumento; en estos casos la percusión la debemos efectuar con la uña con la cual golpeamos al diente. Si la respuesta es negativa no hay problema, si es positiva, indica algún problema parodontal o periapical.

G. Palpación.

Es el método que sirve para determinar la consistencia de los tejidos, por medio del sentido del tacto.

En endodoncia, se usa con más frecuencia cuando se sospecha de un absceso, el cual no es clínicamente evidente. La palpación la efectuamos con la yema de los dedos colocándolos sobre la mucosa, cerca del ápice del diente afectado, ejerciendo una ligera presión sobre ella, observando si hay tumefacción o bien, si se produce dolor al presionar.

La palpación también nos ayuda a determinar si los nódulos linfáticos están involucrados o no; cuando las piezas posteriores superiores e inferiores están infectadas, los nódulos submaxilares resultan involucrados; cuando los nódulos submentonianos resultan afectados, se trata de una infección de piezas anteriores inferiores.

Es importante mencionar, que los nódulos linfáticos no se deben manipular en presencia de una absceso apical agudo, pues se produce trauma y liberación de bacterias, las cuales pueden penetrar a los mismos.

D. Prueba de movilidad.

Esta prueba se efectua colocando el dedo índice- detrás de la pieza dental por explorar y con el mango de un espejo bucal, se empuja el diente por vestibular y así podemos sentir y observar si se presenta movilidad o no.

Hay tres grados de movilidad, el grado uno se refiere a una movilidad visible del diente, el segundo grado es una movilidad aproximadamente de un milímetro y el tercer grado corresponde a más de tres milímetros.

En resumen, solamente se efectuará el tratamiento endodóntico en aquellos casos en que se presente movilidad de primero y segundo grado, no así en las de tercer grado, salvo que dichas piezas puedan ser tratadas y reducir su movilidad.

E. Prueba radiográfica.

Es uno de los métodos que ayudan al diagnóstico más usados en la actualidad, ya que nos permite observar la zona que clínicamente no es visible para nosotros.

La prueba radiográfica, nos da información de la cercanía de la caries a la pulpa dental; nos permite conocer la tomografía de la cámara pulpar; la anatomía radicular, así como el número, largo, ancho y forma de los conductos radiculares; - la presencia de material calcificado dentro de la cámara pulpar o conducto radicular, resorción dentaria interna, también nos - permite observar ensanchamiento del espacio parodontal, así como resorción del cemento radicular o del hueso alveolar, o bien, lesiones periapicales ya sean quistes, abscesos o granulomas.

Desafortunadamente, la interpretación de las radiografías no es una ciencia exacta, ya que la diferenciación - entre absceso, quiste y granuloma, no es precisa y solamente - un estudio histopatológico nos puede dar el diagnóstico preciso. En otros casos, puede haber superposición de imágenes o bien - alargamiento o reducción de la longitud de la pieza dental, así que podemos decir que es un buen método auxiliar de diagnóstico, pero siempre debemos tener en cuenta que no se trata de un método exacto.

F. Prueba eléctrica.

Esta prueba se efectúa con un aparato llamado vitalómetro y se realiza de la siguiente manera:

Antes de hacer esta prueba con el diente enfermo, se debe efectuar en su homólogo sano, para así saber cual es la respuesta normal. El diente por probar se aísla con rollos de algodón y se seca con aire, se pone pasta dental (la cual actúa como electrolito) sobre la punta del electrodo que va sobre el diente, con el fin de hacer un buen contacto eléctrico, este electrodo se debe colocar sobre el esmalte seco en el tercio gingival de la pieza, cuidando que no toque las restauraciones que estén presentes, ni el tejido gingival, ya que nos daría una información errónea. Una vez colocado el electrodo sobre el tercio gingival de la pieza dental, se irá aumentando la intensidad de la corriente eléctrica poco a poco, se le pide al paciente que nos informe cuando se presente la primera sensación de molestia y se anotará la cifra que nos de, la cual nos informará a que valor responde la pieza dental normal. Posteriormente, probaremos la pieza dental que se sospecha está afectada de la misma manera que se hizo con su homólogo sano y se compararán los valores.

La pulpa hiperémica e hipersensible, reacciona con valores muy bajos. Una pulpa con inflamación aguda avanzada, requiere más corriente que la pulpa normal. La pulpa con inflamación crónica de larga duración, reacciona con muchísima más -

corriente que su homóloga sana y la pulpa necrótica, aun con la descarga total de corriente, no responde.

Cabe mencionar que cuando se trata de piezas con más de un conducto, uno puede estar vital, el otro necrótico y otro inflamado, en estos casos, las respuestas no nos podrán - ayudar a dar el diagnóstico, ya que el diente responderá de diferentes maneras, según la zona del diente en que se coloque el - electrodo.

Al efectuar la prueba eléctrica, hay que tener en consideración que la respuesta de cada diente varia cada día y en cada paciente, por lo que se debe establecer un nivel de - respuesta normal individual y entonces interpretar las desvia - ciones de los valores del diente en cuestión, de una manera co - rrecta. Otra consideración que debemos hacer es en los dientes - que están erupcionando, ya que su respuesta a la prueba eléctrica depende del grado de desarrollo radicular, de la cantidad de dentina secundaria y del grado de inervación del diente (20).

G. Pruebas térmicas.

Antes de hablar de estas pruebas, hay que mencionar que los dientes vitales normales reaccionan a los cambios térmicos, sobre todo al frío. Esta prueba solamente da respuestas afirmativas o negativas y lo único que podemos hacer es anotar el tiempo que dura el dolor, desde que se inicia hasta que desaparece y de acuerdo a lo estudiado en el capítulo tres, suponer de que se trata, si de una hiperemia o de una pulpitis.

El frío se aplica mediante rociamiento de cloruro de etilo sobre una torunda de algodón, que se coloca con pinzas de curación sobre la superficie vestibular del diente. También podemos usar barritas de hielo obtenidas colocando agua en cartuchos de anestesia, o bien, en ocasiones hasta podemos usar un chorro de agua helada. El frío resulta ser totalmente negativo en una pulpitis crónica o necrosis.

El calor es producido aplicando gutapercha caliente humeante, sobre la superficie húmeda del diente. El calor produce un dolor intenso en casos de pulpitis aguda avanzada, el cual cede con el frío, así mismo, el calor puede ocasionar una sensación de dolor leve en pulpas con lesión crónica y rara vez produce respuesta en una pulpa necrótica.

H. Prueba de cavidad.

Esta prueba se efectúa en dientes que no reaccionan con las otras pruebas, debido a que presentan calcificación o retracción pulpar avanzada.

Esta prueba consiste en tallar una cavidad sin que el paciente esté anestesiado, el cual nos debe indicar si llega a sentir dolor, con el fin de saber si el diente es vital o no.

I. Prueba por anestesia.

También es de las pruebas que se usan como último recurso, se utiliza cuando se presenta dolor irradiado y el odontólogo todavía no descubre cual es la pieza que lo produce, razón por la cual se anestesia primero el diente que se cree es la causa del dolor, y si la suposición es correcta, el dolor tanto primario como irradiado se alivia, de lo contrario el dolor persiste y se procederá a anestésiar otro diente, hasta que desaparezca el dolor.

J. Prueba de la mordida.

Se efectúa cuando se sospecha de una fractura, consiste en colocar un palillo de madera envuelto en tela adhesiva de celofán entre las cúspides del diente sospechoso, diciendo al paciente que muerda moderadamente, y se valora: la preparación visual de las cúspides y el desencadenamiento de dolor.

En todos los casos, el diagnóstico que demos siempre será un diagnóstico de presunción, ya que el diagnóstico exacto sólo será dado por medio de estudios histopatológicos.

A continuación presentamos un cuadro que nos ayudará a llegar fácilmente al diagnóstico y plan de tratamiento de las enfermedades pulpaes.

Síntomas y datos	Presencia o carácter	Tratamiento
Dolor		Procedimientos- destinados a - preservar la vi- talidad pulpar.
Historia previa - episodios	no Sí, infrecuentes	
Intensidad	no Sí, de leve a modera- da	
Duración	Breve	
Percusión	No	
Palpación	No	
Reflejo	No	
Resultados de prue- bas		
Frio/Calor	Normal	
Prueba eléctrica	Similar al control	
Patología		
Caries dental	Superficial, moderada Profunda sin dolor	
Exposición pulpar	No	
Restauración exten- sa	No Sí, sin dolor	
Color dental	Normal	
Enfermedad parodon- tal	No Sí, sin dolor	
Tumefacción	No	
Fístula	No	
Fractura	No Sí, sin dolor	
Reabsorción	No	
Rarefacción en ra- yos x	No	

Síntomas y datos.	Presencia o carácter.	Tratamiento.
Dolor		
Historia previa - episodios	sí Frecuentes	
Intensidad	Moderada a grave	
Duración	Prolongada	
Percusión	sí	
Palpación	sí	
Reflejo	sí	
Resultados de pruebas		
Frío/Calor	Anormal	Endodencia o Extracción
Prueba eléctrica	Diferente al control	
Patología		
Caries dental	Profunda, dolor	
Exposición pulpar	sí	
Restauración extensa	Sí, dolor	
Color dental	Anormal	
Enfermedad parodontal	Sí, dolor	
Tumefacción	sí	
Fístula	sí	
Fractura	Sí, dolor	
Reabsorción	sí	
Rarefacción en rayos x	sí	

TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA Y DE INFLAMACION PULPAR EN DIENTES
TEMPORALES Y PERMANENTES JOVENES.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA Y DE INFLAMACION PULPAR EN DIENTES
TEMPORALES Y PERMANENTES JOVENES.

I. Dientes temporales.- Lesiones pulpares por caries.

1. Tratamiento de caries profunda.

A. Recubrimiento pulpar indirecto.

2. Tratamiento de pulpa vital expuesta.

A. Recubrimiento pulpar directo.

3. Tratamiento de pulpitis.

A. Pulpotomía o amputación pulpar vital.

a. Pulpotomía con hidróxido de calcio.

b. Pulpotomía con formocresol.

b₁. Pulpotomía con formocresol en una sesión.b₂. Pulpotomía con formocresol en dos sesiones.

B. Pulpotomía parcial o amputación alta.

4. Tratamiento de dientes con pulpa necrótica.

A. Pulpectomía total.

II. Tratamiento endodóntico de dientes permanentes jóvenes.

1. Dientes permanentes jóvenes con ápice inmaduro.

A. Dientes vitales y ápices inmaduros.

B. Tratamiento de pulpas necróticas.

a. Técnica de la apicoformación según Frank.

b. Técnica de la apicoformación de Maisto-Capurro.

2. Dientes jóvenes con ápice maduro.

III. Restauración del diente con tratamiento pulpar.

En este capítulo, se tratarán los diversos tratamientos en do d ó n t i c o s que pueden realizarse en las piezas temporales y las consideraciones que debemos tener al efectuarlas, ya que como se mencionó en el primer capítulo, sus características anatómicas difieren de la de los dientes permanentes.

Pero, ¿ por qué no extraer la pieza dental temporal con le s i ó n p u

lpar, en lugar de tratar de salvarla por medio de un tratamiento de endodoncia? La respuesta es sencilla, esto se hace con el fin de que la pieza temporal no solo cumpla su función, sino que, actue como mantenedor de espacio para la dentición permanente, ya que se ha demostrado que la pérdida prematura de las piezas temporales puede ocasionar alteraciones en el desarrollo del arco dental, retención de dientes permanentes, desplazamiento de la línea media con la posible formación de oclusión cruzada y formación de hábitos, como el de lengua.

En el capítulo anterior, hablamos acerca de los procedimientos diagnósticos, los cuales son iguales tanto para dientes temporales como permanentes, lo único que nos resta por decir, es que en los dientes temporales no se llevará a cabo tratamiento endodóntico, cuando éstos presenten afección periapical, ya que no se asegura el éxito de la terapéutica pulpar y por lo tanto es recomendable efectuar la extracción, pues de lo contrario, se podría afectar al germen dentario de la pieza dental permanente.

I. Dientes temporales, - Lesiones pulpares por caries.

1. Tratamiento de caries profundas.

A. Recubrimiento pulpar indirecto.

La protección pulpar indirecta, se puede definir como el procedimiento por el cual se conserva una pequeña cantidad de dentina cariada en las zonas profundas de la cavidad, - con la finalidad de no exponer la pulpa dental. En seguida se coloca un medicamento sobre la dentina cariada para estimular - y favorecer la recuperación pulpar, tiempo después se vuelve a abrir la cavidad, se retira la dentina cariada y se restaura el diente.

Para definir si era posible o no el éxito de este tratamiento, Kuwabara y Massler (25) comprobaron que la caries dentinaria tiene un período de actividad aguda, seguida de uno de reposo, a los que denominaron "lesión activa" y "lesión detenida" respectivamente. En la caries activa, encontramos - tres capas dentinarias, que son del medio externo hacia la pulpa:

a) Dentina parda, blanda y necrótica, llena de bacterias que no duele al quitarse.

b) Dentina pigmentada, firme pero todavía reblandecida, con menor número de bacterias que duele al quitarla, lo cual hace pensar en extensiones odontoblásticas vitales, procedentes de la pulpa dental.

c) Dentina sana, dura, zona pigmentada, quizá -

con un mínimo de invasión bacteriana y dolorosa a la instrumentación.

De lo dicho anteriormente, podemos decir que la mayor cantidad de microorganismos se encuentran en las capas externas de la dentina cariada, mientras que en las capas profundas son escasos, razón por la cual al efectuar el recubrimiento pulpar indirecto, dejamos muy pocas bacterias y por lo tanto, es fácil de esterilizar esa dentina cariada y damos tiempo a que se forme dentina de reparación sana.

En la lesión pasiva o detenida, la dentina se encuentra poco contaminada y por lo general las capas profundas son bastante escleróticas y no tienen microorganismos, de lo que se deduce que la pulpa puede producir dentina de reparación, razón por la cual el recubrimiento pulpar indirecto puede no estar indicado, ya que se puede extirpar totalmente la caries dental, sin peligro de exponer la pulpa dental.

El recubrimiento pulpar indirecto, solamente se efectúa en aquellas piezas dentales que no den sintomatología de padecer lesiones pulpares irreversibles, de ahí que podemos dar indicaciones y contraindicaciones para efectuarla.

Indicaciones.

1. Historia.

a) Dolor leve, sordo y tolerable, relacionado con el acto de comer.

b) Historia negativa de dolor espontáneo.

2. Clínicamente.

a) Caries grande.

b) Movilidad normal. (Ya que si está presente es posible que exista necrosis pulpar.)

c) Aspecto normal de la encía adyacente.

d) Color normal del diente.

3. Radiográficamente.

a) Caries grande, con posibilidad de exposición pulpar.

b) Lámina dura normal.

c) Espacio parodontal normal.

d) Inexistencia de radiolucidez alrededor del periápice o en la bifurcación.

Contraindicaciones.

1. Historia.

a) Pulpagia aguda, penetrante, que indica inflamación pulpar o necrosis pulpar.

b) Dolor nocturno prolongado.

2. Clínicamente.

a) Movilidad del diente.

b) Fístula.

c) Cambio del color del diente.

3. Radiográficamente.

- a) Caries grande con una exposición pulpar de finida.
- b) Lámina dura interrumpida.
- c) Espacio parodontal ensanchado.
- d) Radiolucidez alrededor del periápice o la bifurcación.

Las ventajas que se obtienen al efectuar este - tratamiento son:

1. Es más fácil hacer la esterilización de - la dentina cariada residual.
2. Se elimina la necesidad de tratamientos - pulpares más difíciles al detener el proceso carioso y permitir el proceso de reparación pulpar.
3. El bienestar del paciente es inmediato.
4. Puede no precisarse procedimientos endo - dnticos, y restauraciones extensas.

El procedimiento del recubrimiento pulpar indi - recto es el siguiente:

En primer lugar, es recomendable anestesiar al - diente y trabajar aislando con dique de hule. En seguida elimi- naremos la mayor cantidad posible de caries, ya sea con fresas- redondas o con cucharillas y dejamos la cantidad de caries que- se encuentre sobre el cuerno pulpar, que, en caso de eliminarla provocaría comunicación pulpar, así mismo, las paredes de la ca

vidad son talladas con fresas de fisura, hasta eliminar completamente la dentina y esmalte cariados. La caries remanente del piso pulpar se secará y se le colocará una curación germicida, ya sea de hidróxido de calcio, óxido de zinc y eugenol o bien fluoruro estañoso pincelado durante 5 minutos, sobre este medicamento se colocará una mezcla espesa de óxido de zinc y eugenol de fraguado rápido y amalgama, con el fin de lograr un buen sellado, y se deja en observación un período de 6 a 8 semanas. Durante este tiempo, el proceso de caries profunda se detendrá y muchos de los microorganismos remanentes habrán sido destruidos por acción de los medicamentos germicidas y se formará una capa de dentina secundaria, o bien, la caries avanzará en cuyo caso provocará comunicación pulpar y el óxido de zinc y eugenol ayudará a neutralizar la inflamación pulpar.

Pasadas las 6 u 8 semanas, se volverá a abrir la cavidad aislando con dique de hule y se eliminará el resto de caries que se dejó, la cual estará algo endurecida y debajo de la caries se podrá observar una base sólida de dentina sana, sin exposición pulpar, sobre la cual se colocará hidróxido de calcio y se restaura el diente ya de una manera permanente. En caso de que exista comunicación pulpar, el tratamiento a seguir se basará en los signos y síntomas presentes.

2. Tratamiento de pulpa vital expuesta.

A. Recubrimiento pulpar directo.

El recubrimiento pulpar directo, se define como la protección de una pulpa expuesta, ya sea por fractura traumática o al suprimir caries dentinaria profunda. La protección se logra colocando un material medicado en contacto directo con el tejido pulpar, para estimular una reacción reparadora.

Indicaciones.

- a) Exposiciones mecánicas pequeñas, con un diámetro de no más de 1.5 mm.
- b) Exposiciones en forma de punta de alfiler al eliminar la caries, rodeadas de dentina sana.
- c) Dientes sin dolor, con excepción de molestias al comer.
- d) El punto de la exposición no deberá sangrar o sangrará muy poco, para que se considere normal.

Contraindicaciones.

- a) Cuando el trastorno ha sobrepasado la hiperemia.
- b) Dolor intenso por la noche.
- c) Dolor espontáneo.
- d) Movilidad dental.
- e) Hemorragia excesiva en el momento de la comunicación.
- f) Salida de exudado purulento o seroso de la

exposición.

g) Cuando la comunicación mecánica se efectúa con presencia de caries alrededor de la misma.

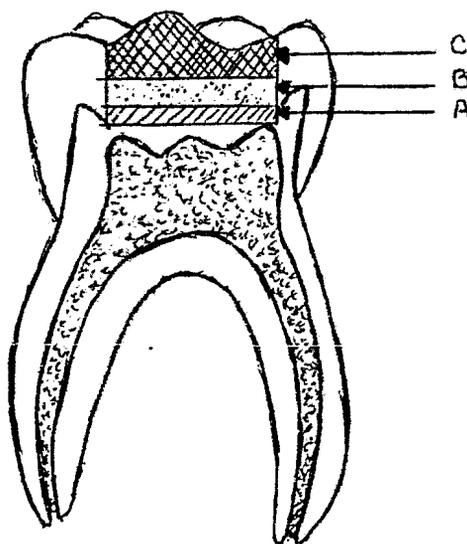
h) Casos de comunicación por caries.

Uno de los factores que favorecen la protección-pulpar directa en dientes permanentes jóvenes y temporales, es que sus forámenes apicales son muy amplios y están abundantemente vascularizados y por lo tanto su poder de regeneración es mayor, ya que se transportan fácilmente los elementos necesarios para la reparación.

El procedimiento para efectuar el recubrimiento-pulpar directo es el siguiente:

Se anestesia, luego se aísla con dique de hule y se procede a eliminar la caries de las paredes de la cavidad - utilizando fresas de bola o troncocónicas, una vez que estamos seguros de que ya no hay nada de caries en las paredes cavitarias, procederemos a eliminar la caries del piso de la cavidad, esto lo haremos utilizando una cucharilla y dejando hasta el final, la eliminación de la dentina cariada en la zona donde se cree se producirá la comunicación pulpar, esto se hace con el fin de que no penetren limallas de dentina cariada en el tejido-pulpar, las cuales pueden llegar a producir pulpitis difusa o bien un absceso. En el caso en que la comunicación pulpar se efectue en presencia de caries, el tratamiento a seguir será la pulpotomía. Una vez que se ha hecho la comunicación pulpar, se-

procede a lavar la cavidad con soluciones no irritantes como agua bidestilada o suero fisiológico, aparte de limpiar la cavidad con esas sustancias, mantenemos la pulpa húmeda mientras se está formando el coágulo, ya formado éste colocaremos directamente sobre la pulpa expuesta hidróxido de calcio, el cual tendrá como función, estimular a los odontoblastos para que produzcan dentina secundaria y formen un puente dentinario sobre el sitio de la comunicación. Encima colocaremos una base de óxido de zinc y eugenol y fosfato de zinc y dejaremos en observación antes de obturar la pieza de una manera permanente.



TECNICA DE PROTECCION PULPAR DIRECTA.

- A. El material de protección cubre la exposición pulpar y el piso de la cavidad.
- B. Base protectora de cemento de óxido de zinc y eugenol.
- C. Restauración definitiva, con amalgama.

Los Drs. Pereira y Stanley (35), efectuaron recubrimientos pulpaes directos con hidróxido de calcio experimentales, en 49 dientes de perros en I y V clases con la finalidad de evaluar si afecta o no, la formación de un puente dentinario el sitio del recubrimiento pulpar directo.

La exposición pulpar, fué mecánica con una fresa de carburo del número 1/2, a baja velocidad con refrigeración y en un medio relativamente estéril. Hecho el recubrimiento pulpar directo se selló con óxido de zinc y eugenol, 22 y 120 días después se sacrificaron los perros y se extrajeron los dientes, los cuales fueron radiografiados y estudiados histopatológicamente y el resultado obtenido en un 97.9% fue: A los 22 días se estimuló la reparación pulpar y se produjo la formación de un puente calcificado. A los 120 días el puente dentinario estaba calcificado y la pulpa se encontraba sana. Con excepción de la presencia de algunos puentes atípicos, no había otra diferencia entre las exposiciones oclusales y bucales, después de 120 días. En porcentajes menores se observaron células de inflamación aguda, crónica y degeneración pulpar.

En conclusión, podemos decir que cuando hay exposición pulpar mecánica, sin penetración de bacterias, es posible esperar un éxito al efectuar el recubrimiento pulpar directo.

3. Tratamiento de pulpitis.

A. Pulpotomía o amputación pulpar vital.

Es el procedimiento más aceptado para tratar -
dientes temporales y permanentes jóvenes, cuyas pulpas vitales -
presentan exposiciones debido a caries o traumatismos.

La pulpotomía es la amputación de la totalidad -
de la pulpa coronaria, dejando intacto el tejido vivo de la pul -
pa radicular. Esto es posible, ya que el tejido pulpar corona -
rio expuesto, suele tener microorganismos y presentar inflama -
ción, si este tejido es eliminado en su totalidad, permitirá -
que el tejido pulpar vivo de los conductos radiculares, cicatri -
ce como un tejido pulpar normal.

Indicaciones.

a) Dientes temporales con exposición pulpar, -
cuya conservación es más conveniente que su extracción.

b) Exposición simple o múltiple de la pulpa -
vital de un diente temporario, sea por caries o traumatismo.

Contraindicaciones.

a) Dientes temporales cuyo sucesor permanente
está por erupcionar.

b) Cuando las raíces del diente temporal es -
tán reabsorbidas en más de su mitad.

c) Dientes con movilidad grado tres.

d) Dolor dentario persistente.

- e) Pus coronario.
- f) Falta de hemorragia pulpar.
- g) Zonas traslúcidas apicales o bifurcales.
- h) Pérdida ósea interradicular.

Procedimiento.

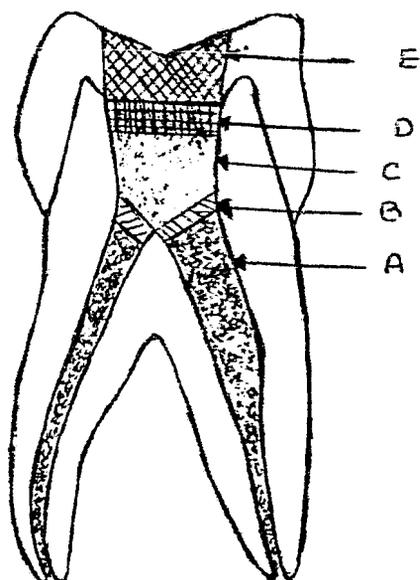
En primer lugar hay que realizar una buena anestesia local y aislar con dique de hule, una vez hecho esto, procederemos a eliminar la dentina cariada con una fresa de bola del número 6, sin llegar a hacer exposición pulpar, si es posible lavar y secar, en seguida cambiaremos todo nuestro instrumental y fresas contaminadas por material estéril y con una fresa del número 6 localizaremos los cuernos pulpares y después los uniremos con una fresa del número 557, para así poder eliminar el techo de la cámara pulpar, hecho esto, procederemos a seccionar la pulpa cameral de la radicular, en el lugar de entrada de los conductos radiculares, con fresa de bola de baja velocidad, en sentido contrario a las manecillas del reloj o con una cucharilla muy filosa, finalmente eliminamos toda la pulpa cameral con una cucharilla, de tal manera que los orificios de los conductos radiculares sean visibles, lavamos con agua bidestilada o suero fisiológico y secamos. El siguiente paso consiste en controlar la hemorragia, ya sea ejerciendo presión con torundas estériles o con adrenalina. Hasta aquí las diferentes técnicas de pulpotomía son iguales, en lo que varían es en el tipo de medicamento que se pondrá sobre la entrada de los conductos radiculares.

a. Pulpotomía con hidróxido de calcio.

En la década de 1940 a 1950, éste fué una de las técnicas más usadas, ya que se creía que conservaba la vitalidad pulpar y favorecía la formación de un puente de dentina de reparación. Actualmente, ya no es una técnica muy usada, porque en la mayoría de los casos, en las pulpas temporales es un fracaso, ya que aunque se forme el puente dentinario, puede producir una inflamación pulpar crónica o resorción interna, esto último puede ser debido, a que hay una estimulación excesiva de la pulpa temporal, por la elevada alcalinidad del hidróxido de calcio, que ocasiona metaplasia del tejido pulpar, lo que da lugar a la formación de odontoclastos. En casos de dientes permanentes, esta técnica si puede dar resultado, sobre todo en dientes con cierre apical incompleto, debido a sus diferencias histológicas con las pulpas de dientes temporales y por lo tanto es escasa la probabilidad de que se produzca resorción interna.

Procedimiento.

Una vez que se ha controlado la hemorragia de la pulpa radicular, colocaremos hidróxido de calcio en la entrada de los conductos, sobre él colocamos óxido de zinc y eugenol llenando la cámara pulpar y sobre el mismo, colocamos fosfato de zinc, para obturar con amalgama o si el diente queda muy débil, se colocará una corona de acero-croma prefabricada. Posteriormente, se tomarán radiografías de control, para determinar cambios en el tejido periapical o señales de resorción interna, debido a que la ausencia de molestias o dolor, no indican un éxito seguro.



PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO.

- A. Pulpa viva.
- B. Hidróxido de calcio.
- C. Cemento de óxido de zinc y eugenol de fraguado rápido.
- D. Cemento de fosfato de zinc.
- E. Amalgama.

b. Pulpotomía con formocresol.

En la actualidad, la pulpotomía con formocresol ha sustituido a la efectuada con hidróxido de calcio, ya que - además de ser un bactericida fuerte, realiza uniones químicas - con las proteínas y al ser utilizado en las pulpotomías, crea - una zona de fijación, en el área donde entró en contacto con el tejido vital, la cual está libre de bacterias, es inerte, impide la autólisis del tejido (por su unión química con las proteínas) y actúa como impedimento a infiltraciones microbianas posteriores.

En 1959, Emmerson (14) y colaboradores aseguran que el efecto del formocresol sobre la pulpa, varía en relación al tiempo en que quedaba en contacto con el tejido. Una aplicación de 5 min. producía la fijación superficial del tejido normal, mientras que, una aplicación sellada por tres días - producía degeneración cálcica. Llegaron a la conclusión de que la pulpotomía con formocresol, para el tratamiento pulpar de - dientes temporales, puede ser clasificada como vital o no vital, según la duración de la aplicación del formocresol

Samper (38), efectuó estudios en caninos temporales sin caries de seres humanos, en los que se había efectuado - pulpotomía con formocresol de una sola visita. Inicialmente se observó una reacción inflamatoria aguda, seguida de una respuesta inflamatoria crónica, proliferación de fibroblastos, aumento de fibras colágenas y dentina irregular. Pasados 6 meses, se -

vió depósito de dentina madura y tejido vivo en todos los sectores.

Berger (3) utilizó la pulpotomía con formocresol en una visita y la cubrió con cemento de óxido de zinc y eugenol, donde añadió formocresol en una proporción igual a la del eugenol, este tratamiento fué un 82% de éxito, obteniendo los siguientes resultados:

a) Se observa en el lugar de la amputación, una capa de desechos superficiales y después, una zona de fijación, consistente en tejido comprimido de pigmentación más oscura con buen detalle celular.

b) Bajo esta área, la pulpa aparece más acelular, con definiciones odontoblásticas mal definidas.

c) La región apical muestra cambios celulares mínimos, con tendencia a crecimiento de tejido conectivo fibroso.

Posteriormente se observó crecimiento progresivo de tejido conectivo fibroso y el tejido pulpar radicular sufrió un proceso de sustitución completa.

Los Drs. Rapp y Chiniwalla (12), efectuaron un experimento en monos *Macacus Rhesus*, con el fin de investigar, si sufría cambios la estructura de los vasos sanguíneos, después de efectuar pulpotomías con formocresol en una sesión, colocando base de óxido de zinc y eugenol con formocresol y obturando con amalgama, se esperó un período de 84 días y el resul-

tado obtenido fue que debajo de la zona de amputación, se observaba un área con reducción de vasos sanguíneos y aparte de eso, el resto de los vasos sanguíneos se encontraban intactos.

En conclusión, podemos decir que el efectuar pulpotomías con formocresol, es el tratamiento a seguir en los dientes temporales que presenten grandes comunicaciones por caries o por traumatismo, ya que presenta las siguientes ventajas:

- a) Es fácil y puede efectuarse en poco tiempo.
- b) No provoca resorción dentaria interna.
- c) La rizólisis o resorción fisiológica radicular, se produce paulatinamente en su correcta cronología.
- d) El pronóstico es favorable en la mayoría - de los casos.

D₁. Pulpotomía con formocresol en una sesión.

Indicaciones.

a) En dientes, en los cuales se haya establecido, que la inflamación se limita, a la porción coronaria - de la pulpa dental.

Contraindicaciones.

a) Si al entrar a la cámara pulpar se produce hemorragia profusa, no se efectuará en una sesión.

b) Resorción radicular en sus dos tercios-apicales.

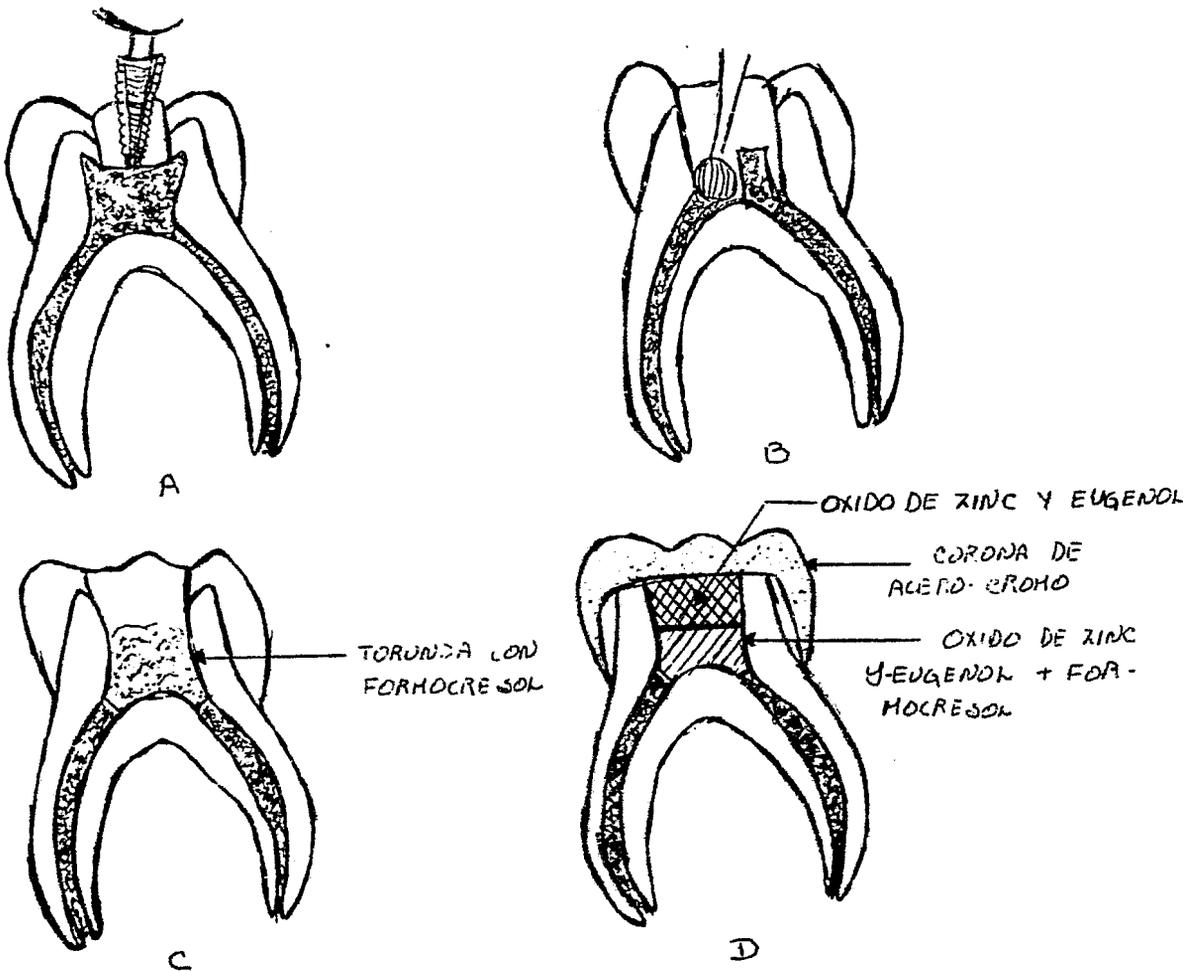
c) Resorción interna.

d) Fístula.

e) Pus en cámara pulpar.

Procedimiento.

Una vez que se ha eliminado la pulpa coronaria y que se ha producido hemostasis, aplicaremos formocresol - de Buckley formado por: Formaldehído 19%, cresol 35%, glicerina 15% y agua bidestilada 31%, sobre la pulpa con una torunda - da algodón durante 5 min., pasado este tiempo, se retira la torunda con formocresol y limpiamos con una torunda estéril los - coágulos que hayan quedado en la cámara pulpar. En seguida obtu - ramos la cámara pulpar con una mezcla de óxido de zinc, una gota de eugenol y una gota de formocresol, procurando que quede - bien adaptada a la entrada de los conductos con un espesor de - 2mm. y se procede a restaurar el diente, ya sea con amalgama o con una corona de acero-cromo prefabricada.



PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL EN UNA SESION.

- A. Exposición de la pulpa, por extirpación del -
techo.
- B. Amputación de la pulpa coronaria con fresa re
donda.
- C. Aplicación de formocresol por 5 min.
- D. Se retira el formocresol y se coloca base de-
óxido de zinc y eugenol más formocresol y se
restaura con una corona de acero-cromo.

b₂. Pulpotomía con formocresol en dos sesiones.

Indicaciones.

- a) Hemorragia profusa difícil de controlar.
- b) Si hay pús en la cámara pulpar, pero no - en la zona de la amputación.
- c) Antecedentes de dolor intenso.
- d) Cuando hay dificultad en manejar al pa - ciente y se necesitan dos sesiones cortas.

Contraindicaciones.

- a) Necrosis pulpar.
- b) Dientes a punto de exfoliarse.
- c) Dientes imposibles de restaurar.

Procedimiento.

Es igual que la efectuada en una sesión, hasta el punto en que se coloca la torunda de algodón con formocresol, pero aquí se deja de 5 a 7 días y se sella con una obturación provisional, en la siguiente sesión se retira la torunda de algodón y se siguen los mismos pasos que la efectuada en una sesión.

H. Pulpectomía parcial o amputación alta.

Indicaciones.

Esta técnica se efectúa en dientes temporales, cuando el tejido pulpar coronario y el de la entrada de los conductos radiculares dan muestras clínicas de hiperemia, pulpitis incipiente o se presenta hemorragia no detenible en la amputación vital.

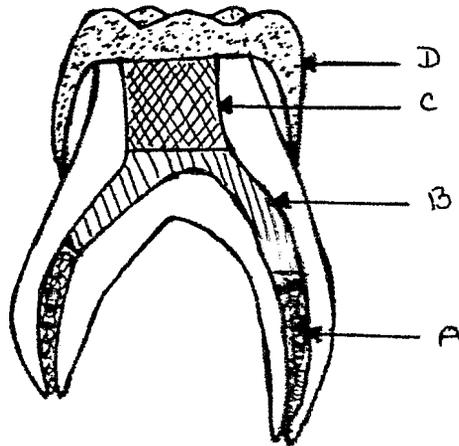
Contraindicaciones.

Necrosis pulpar.

Procedimiento.

Anestésiar y aislar con dique de hule, hacer la preparación coronaria y eliminar la pulpa cameral, luego, con una lima hedstrom eliminamos el tejido pulpar hasta la mitad de los conductos o hasta que cese la hemorragia. Después se irrigan los conductos y la cámara pulpar con peróxido de hidrógeno y luego con hipoclorito de sodio y secamos con puntas de papelomas, si no es posible cohibir la hemorragia se extirpa todo el tejido pulpar del conducto. Ya secos los conductos y la cámara pulpar, colocamos una torunda con formocresol exprimida en la cámara pulpar, con el fin de medicar el conducto y evitar una infección postoperatoria y sellamos con cavit. Una semana después si no hay síntomas adversos, se retira el medicamento y se obturan los conductos y la cámara con una mezcla de óxido de zinc y eugenol, el cemento se introduce a los conductos con un léntulo o con una jeringa para cemento, dentro de la cámara pulpar colocamos óxido de zinc y eugenol de fraguado rápido a pre-

sión con una torunda de algodón húmeda, se toma una radiografía para ver la obturación de los conductos y si es correcta, se coloca una corona de acero-cromo.



PULPECTOMIA PARCIAL O AMPUTACION ALTA.

- A. Pulpa vital.
- B. Oxido de zinc y eugenol dentro de los conductos.
- C. Oxido de zinc y eugenol de fraguado rápido.
- D. Corona de acero-cromo.

4. Tratamiento de dientes con pulpa necrótica.

A. Pulpectomía total.

En la actualidad, se ha estado haciendo un esfuerzo por tratar de conservar las piezas dentales temporales, con enfermedad pulpar irreversible, ya que si se extrajeran se producirían las alteraciones ya mencionadas al principio de este capítulo. El método, gracias al cual se han podido conservar, es la pulpectomía, la cual es la eliminación de todo el tejido pulpar de la pieza dental, incluyendo las porciones coronarias y radiculares y sólo en el caso de que este tratamiento fracase, se recurrirá a la extracción de la pieza dental temporal, colocando siempre un mantenedor de espacio.

Indicaciones.

- a) Dientes temporales con pulpa necrótica o gangrenosa, cuya conservación es importante.
- b) Conductos accesibles.
- c) Hueso de sostén normal.
- d) Dientes temporales despulpados y fístulas.

Contraindicaciones.

- a) Faltar menos de un año para la época normal de exfoliación y caída del diente.
- b) No existir soporte óseo o radicular.
- c) Presencia de una gran zona de rarefacción perirradicular, involucrando el folículo del diente permanente, ya que si no se elimina la infección rápidamente, afectará el -

desarrollo del esmalte del diente permanente, provocando hipocalcificación e hipoplasia o bien, en casos más graves, se produce necrosis del germen y es expulsado como un cuerpo extraño o se interrumpe de una manera definitiva su desarrollo.

d) Dientes con raíces cuya forma hace imposible la remoción completa del tejido pulpar.

e) Enfermedades sistémicas, tales como endocarditis bacteriana, asma, epilepsia, etc...

Al efectuar la pulpotomía, hay que tener en consideración los siguientes puntos:

a) No penetrar más allá del foramen apical al efectuar el trabajo biomecánico, ya que se puede dañar al germen dentario en desarrollo.

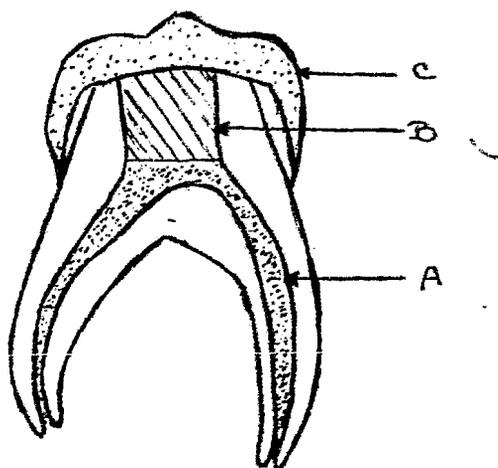
b) Obturar con un material absorbible como es el óxido de zinc y eugenol.

c) No se efectuarán apicectomias en estos dientes, salvo que no exista germen dentario de la pieza dental permanente.

Procedimiento.

Se procede a aislar con dique de hule y remover la dentina cariada, eliminando el techo pulpar, en seguida, se efectuará la remoción de toda la pulpa cameral. En caso de lesión aguda, se puede dejar abierto el diente, tapándolo solamente con una torunda de algodón; si se trata de una lesión crónica, se sellará con formocresol; se recetarán antibióticos y

y analgésicos y no se realizará la instrumentación del conducto radicular. Una semana después, se procede a eliminar la pulpa de los conductos con tiranervios y limas hedstrom, obteniéndose la conductometría exacta, sellamos con una curación "seca" de formocresol y una semana más tarde, se termina el trabajo biomecánico con limas hedstrom, irrigando con hipoclorito de sodio.- Una vez efectuado el trabajo biomecánico y si el diente está estéril y asintomático, procederemos a obturar con óxido de zinc y eugenol, introduciéndolo con un léntulo o una jeringa para cemento, tomamos una radiografía de control y restauramos la pieza dental con una corona de acero-croma prefabricada.



PULPECTOMIA TOTAL.

- A. Obturación de los conductos con -
óxido de zinc y eugenol.
- B. Cemento de fosfato de zinc.
- C. Corona de acero-cromo prefabricada.

II. Tratamiento endodóntico en dientes permanentes jóvenes.

Una pieza dental permanente deja de ser joven, hasta después de 10 años que ha hecho erupción, ya que durante este tiempo, se termina la apexificación, se lleva a cabo la constricción cemento-dentinaria y sus conductos, van reduciendo su diámetro.

En caso de que se presenten lesiones pulpaes reversibles, el tratamiento a seguir será la protección pulpar indirecta y directa, ya descritas en este capítulo. Si se trata de lesiones pulpaes irreversibles, dependiendo de la edad del diente permanente, la terapéutica se divide en:

a. Dientes con ápice inmaduro.

b. Dientes con ápice maduro o terminado de formar, los cuales se tratarán, como cualquier pieza dental permanente-no joven.

1. Dientes permanentes jóvenes con ápice inmaduro.

Antes de hablar sobre como se efectuará la pulpectomía en estos casos, es recomendable conocer la clasificación de los ápices inmaduros. Aquí daremos a conocer la clasificación de Patterson (34).

I. Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diámetro del conducto.

II. Desarrollo casi completo de la raíz, pero con foramen apical mayor que el conducto.

III. Desarrollo completo de la raíz, con foramen api-

cal de igual diámetro que el del conducto.

IV. Desarrollo completo de la raíz, con diámetro apical más pequeño que el del conducto.

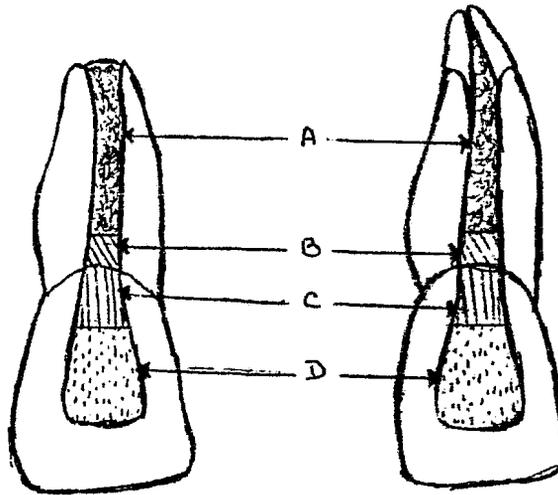
V. Desarrollo completo radicular, con tamaño microscópico apical.

A. Dientes vitales y ápices inmaduros.

Si la pulpa de un diente joven está parcialmente infectada, se efectuará una pulpotomía, la cual se hará de la siguiente manera:

Se anestecia, se aísla con dique de hule, se elimina la pulpa cameral y la herida se cubre con hidróxido de calcio, de esta manera, la pulpa radicular queda vital y la apexificación se efectúa de una manera normal, si el sangrado cede en 2 o 3 min., quiere decir, que la pulpa está inflamada en esa zona y será recomendable eliminar una porción mayor de la misma en dirección apical, donde es probable que la morfología y función estén cerca de lo normal, ya cohibida la hemorragia, la herida se cubre con hidróxido de calcio, cemento de fosfato de zinc y se obtura.

Siempre es recomendable, tratar de conservar la vitalidad pulpar de las piezas dentales permanentes jóvenes para que así sea posible la terminación de la formación de su raíz.



DIENTES VITALES CON APICE INMADURO.

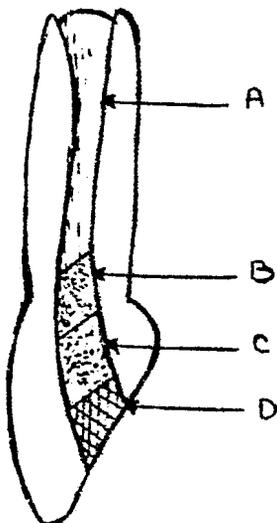
- A. Tejido vital.**
- B. Hidróxido de calcio.**
- C. Oxido de zinc y eugenol.**
- D. Obturación permanente.**

B. Tratamiento de pulpas necróticas.

En casos de foramen abierto o divergenta, las piezas dentales permanentes jóvenes con pulpa necrótica, son tratados por inducción a la apicoformación por medio de sustancias alcalinas, ya que se ha comprobado que los ápices inmaduros de estas pulpas, pueden continuar su desarrollo y repararse tan solo con eliminar el tejido necrótico y demás irritantes, con la finalidad de que el tejido de granulación pueda iniciar la labor de reparación.

a. Técnica de apicoformación según Frank.

En primer lugar, se efectúa un buen aislamiento con dique de hule y se procederá a hacer la apertura y acceso pulpar, obteniendo la conductometría, la cual debe quedar un poco antes del ápice y sin molestar a ningún tejido apical vital, como las células de la vaina de Hertwig, ya que son imprescindibles para el progreso y terminación del crecimiento de la raíz, en seguida, se efectuará el trabajo biomecánico, limando las paredes con presión lateral, irrigando abundantemente con hipoclorito de sodio, posteriormente, se seca el conducto con conos de papel, de calibre adecuado y se procederá a preparar una pasta de consistencia casi seca de hidróxido de calcio y paraclorofenol alcanforado, la cual se lleva al conducto con un atacador largo, evitando que se vaya más allá del ápice, encima se coloca una torunda seca y se procede al sellado con cavit o eugenato de zinc y sobre esta curación fosfato de zinc.



TECNICA DE LA APICIFORMACION DE FRANK.

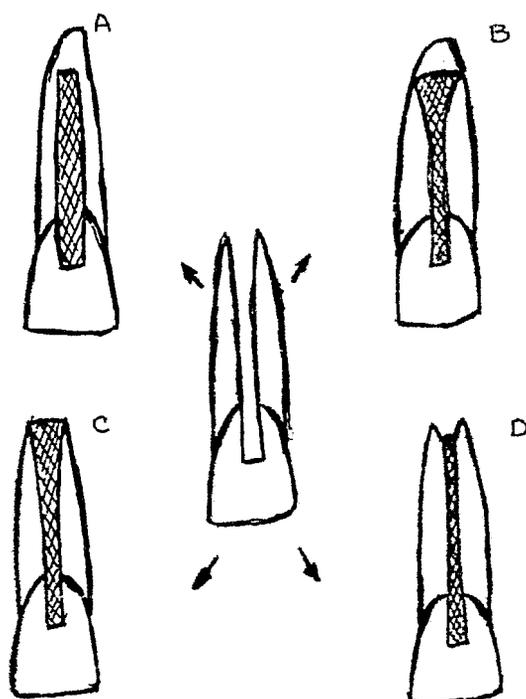
- A. Hidróxido de calcio.**
- B. Torunda de algodón seca.**
- C. Óxido de zinc y eugenol.**
- D. Cemento de fosfato de zinc.**

Tratamiento de complicaciones.

Si se presentan síntomas de reagudización, hay que eliminar la curación y dejar el diente abierto, repitiendo la primera sesión una semana después. Si existía una fístula y todavía persiste después de 2 semanas, hay que repetir la sesión inicial.

Siguientes sesiones.

Tres a seis meses después de la primera sesión, hay que tomar una radiografía para comprobar si se produjo el cierre del ápice, si no se ha efectuado, se repite el tratamiento de la sesión inicial, en ocasiones, se tiene que repetir hasta 3 o 4 veces. El cierre apical, también se puede verificar en forma manual con un instrumento el cual encontrará un impedimento apical, si la raíz ha cerrado, se hace una obturación radicular con material no reabsorbible en la forma usual.



CUATRO POSIBILIDADES DE DESARROLLO APICAL CON EL METCDO DE FRANK.

- A. Cierre total del ápice con conducto ligeramente -
acortado.
- B. Cierre apical con conducto infundibuliforme.
- C. Cierre con tejido duro no visible radiográfica -
mente, pero palpable con un instrumento.
- D. Cierre del ápice algo más hacia coronario, visible
radiográficamente.

b. Técnica de la apicoformación de Maisto-Capurro.

Se aísla con dique de hule y se efectúa la apertura y acceso pulpar, seguida de una aplicación de bióxido de sodio y agua oxigenada, se procede a descombrar y eliminar los restos pulpares de los dos tercios coronarios de la raíz dental, lavando con agua oxigenada y aspirando, se coloca clorofenol al alcanforado y se prepara el tercio apical de la raíz dental y se efectúa un lavado con agua oxigenada y solución de hidróxido de calcio, se seca y coloca clorofenol alcanforado y se obtura y sobreobtura con la siguiente pasta:

Polvo: Hidróxido de calcio puro y yodoformo.

Líquido: Agua bidestilada o solución acuosa de carboximetilcelulosa.

La pasta se levará al conducto con un léntulo y con una punta de gutapercha, previamente calibrada, que ocupe menos de los dos tercios coronarios del conducto, la cual adosará la pasta a las paredes del mismo, eliminando todo el resto de obturación de la cámara pulpar y colocando un cemento translúcido. La pasta sobreobturada y parte de la del conducto se reabsorven paulatinamente al mismo tiempo que se termina de formar el ápice. Si esto no sucede en 3 o 6 meses, puede reobturarse el conducto con el mismo material.

2. Dientes jóvenes con ápice maduro.

Cuando se efectúa la pulpectomía total, se deben tener consideraciones especiales, así pues, en dientes permanentes jóvenes con ápice maduro la pulpectomía se efectuará con las normas y pautas ya conocidas, pero observando:

a) Como la pulpa es mayor en el diente joven, la apertura, acceso y rectificación del techo pulpar, se harán más amplias que en los dientes de los adultos.

b) Debido a que el amplio foramen apical ni opone resistencia al paso de los instrumentos o conos de bajo calibre, se debe tener cuidado en no sobreinstrumentar o sobreobturar.

c) Se debe efectuar una ampliación mayor de 2 o 4 números más, de los recomendados en dientes adultos.

d) Si se cree que es posible que pase cemento a través del ápice radicular, es recomendable colocar un poco de pasta de hidróxido de calcio en la punta del cono principal, el cual será insertado en el conducto, vuelto a sacar, lavado, secado y se procederá a la obturación por condensación lateral.

e) Control postoperatorio a los 6, 12 y 24 meses.

III. Restauración del diente con tratamiento pulpar.

Antiguamente, a las piezas dentarias que eran tratadas endodónticamente, se les dejaba sin restaurar un determinado período, con el fin de observar si el tratamiento era un éxito o no, pero en la realidad, los fracasos se hacen evidentes muchos meses después y es raro que ante el fracaso del tratamiento en una pieza dental temporal, el niño experimente dolor, además, el no restaurar las piezas dentales, hace que sea factible que se fracturen en su cara vestibular y lingual, por debajo de la inserción o más aún por debajo de la cresta alveolar, lo que dificultaría su restauración posterior. En conclusión, se puede decir que una vez efectuado el tratamiento de endodoncia, es recomendable restaurar la pieza dental, por las razones ya mencionadas y con el fin de evitar que penetren fluidos bucales al interior del diente. Una restauración de amalgama, servirá como restauración inmediata, pero tan pronto como se pueda, se colocará una corona de acero-cromo prefabricada, o en los casos de dientes permanentes, una incrustación o corona de oro o porcelana.

CONCLUSIONES.

Antes de efectuar cualquier tratamiento endodóntico en -
pulpas de dientes temporales o permanentes jóvenes, es indis -
pensable establecer un diagnóstico correcto. Se debe tener en -
cuenta, que se está tratando con dientes poco sensibles, debi -
do a que en los dientes temporales las terminaciones nerviosas
no llegan a contactar con los cuerpos de los odontoblastos, -
por otro lado en las pulpas permanentes jóvenes, la inervación
está en relación con la formación de la raíz, de tal manera -
que mientras menos formada esté ésta, se tendrá menor sensibi -
lidad.

Dentro de los tratamientos endodónticos en piezas denta -
les temporales con lesiones pulpares reversibles, se encuen -
tran el recubrimiento pulpar indirecto y el recubrimiento pul -
par directo, los cuales tienen un buen pronóstico, debido a -
que las pulpas de dientes temporales producen con más facili -
dad dentina de reparación que las pulpas de dientes permanen -
tes. Con respecto a los casos en que se efectúa el recubrimien -
to pulpar directo, se debe observar la intensidad del sangrado,
así como la presencia de caries, con el fin de optar entre el -
recubrimiento pulpar directo y la pulpotomía.

La pulpotomía se utiliza para tratar pulpitis agudas o -
crónicas de tipo parciales, en el caso de pulpas temporales se
pueden efectuar dos tipos de pulpotomías: Con hidróxido de cal -
cio o con formocresol, siendo ésta última la más indicada, por
no interferir con la rizólisis, ni ocasionar resorción interna.

En aquellos casos en que la pulpitis crónica o aguda es total o bien cuando estemos frente a una necrosis pulpar, el tratamiento a seguir será la pulpectomía. Cabe mencionar que éste no se llevará a cabo ante una reacción periapical, ya que no se asegura el éxito de la misma, por lo que es preferible extraer el diente y colocar un mantenedor de espacio. A diferencia de las piezas dentales permanentes, en la cuales después de efectuada la pulpectomía se obtura con un material no reabsorbible, en la piezas temporales se deberá obturar con un material reabsorbible, como es el óxido de zinc y eugenol, para que la resorción radicular se lleve a cabo normalmente.

Todos los tratamientos endodónticos que se efectúan en piezas dentales temporales, son hechos con la finalidad de evitar al máximo las extracciones dentarias, las cuales producirían alteraciones en la erupción de la piezas permanentes y en el arco dental.

En el caso de las pulpas de piezas dentales permanentes jóvenes, los diversos tratamientos endodónticos, se harán con la finalidad de mantener a la pulpa vital, ya que de lo contrario la apexificación no se llevaría a cabo. En caso de que se tenga que efectuar una pulpectomía, hay que tener precaución de no sobreobturar o sobreinstrumentar, debido a que el foramen apical es muy amplio y se deberá obturar de acuerdo a las diferentes técnicas de apicoformación.

Es de gran satisfacción, saber que se cuenta con medios para tratar las diversas enfermedades de la pulpa dental, pero - más satisfactorio sería, que no se llegaran a necesitar dichos tratamientos, ya que con atención dental periódica y medidas - preventivas, la pulpa dental permanecería sana.

BIBLIOGRAFIA.

1. August, D.S.: Managing the abscessed open tooth: instrument and close- part 2. J.Endod 8: 364-366, 1982.
2. Bergenholtz, G.: Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. J.Endod 7: 100-104, 1981.
3. Berger, J.E.: Pulp tissue reaction for formocresol and zinc oxide and eugenol. J.Dent. Child, 23: 13, 1st. Quar, 1965.
4. Bernick, S.: Innervation of the teeth and periodontum.- Dent. Clin. N. Amer.: 503, July, 1959.
5. Bernier, J.L.: Tratamiento de las enfermedades orales:- 164, Edit. Omeba, Buenos Aires, Argentina, 1962.
6. Bickley, H.C.: Practical concepts in human diseases: - 23-40, The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1974.
7. Brännström, M.: Acta odont., Scand. 18: 235, 1960.
8. Brook, I., Grimm, S., Keilich, R.B.: Bacteriology of - acute periapical abscess in children. J.Endod 7: 378-380, 1981.
9. Bruke, G.W., Jr., and Knighton, H.T.: The incidence of - microorganisms in inflamed dental pulps of rats following bacteremia. J.Dent. Res. 39: 205, 1960.

10. Jabrini, R.L., Maisto, O.A., y Manfrini, E.E.: Inter -
nal resorption of dentina, Oral Surg. 10; No. 1: 90-96, enero,-
1957.

11. Crane, F.L.: Int. Dent. Res. 18: 527, 1939.

12. Chiniwalla, N.O., Rapp, R.: The effect of pulpotomy -
using formocresol on blood vessel architecture in primary -
anterior teeth of Maccacus Rehesus monkeys. J.Endod 8: 205-207,
1982.

13. Eintracht, F.: Oral galvanism. J.Dent. South Africa: -
358-363, Nov., 1960.

14. Emmerson, C.C., Miyamoto, O., Sweet, C.A., Sr, and -
Ehatia, H.D.: Pulpal changes following formocresol applications
on rat molars and human primary teeth. South Calif. Dent. Assoc.
J. 27: 309, Sept., 1959.

15. Finn, S.B.: Odontología pediátrica: 179-198, Edit. In-
teramericana, México, 1976.

16. Frank, A.L.: External-internal progressive resorption-
and its nonsurgical correction. J.Endod 7: 470-472, 1981.

17. Gómez Mattaldi, R.A.: Radiología odontológica: 260-262
Edit. Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1975.

18. Grossman, L.I.: Bacteriologic status of periapical tissue in 150 cases of infected pulpless teeth. J. Endod 8: S13-S15, 1982.
19. Grossman, L.I.: Endodontic practice: 1-29 y 47-111, Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
20. Harris, W.E., D.D.S.: Electric pulp testing as an aid in endodontic diagnosis. J. Endod 8: 171-174, 1982.
21. Hartz, F.J.: Endodoncia en la práctica clínica: 198-213, Edit. El Manual Moderno, México, 1979.
22. Hotz, R.P.: Odontopediatría, odontología para niños y adolescentes: 232-238, Edit. Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1977.
23. Ingle, J.I., and Beveridge, E.E.: Endodoncia: 270-547- y 714-746, Edit. Interamericana, México, 1979.
24. Kakehashi, S. et al: Oral Surg. 20: 340, 1965.
25. Kuwabara, R.K., and Massler, M.: Pulpal reactions to active and arrested carious lesions. J. Dent. Child. 33: 190, May, 1966.
26. Langeland, K., Rodríguez, H., and Dowden, W.: Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology, Oral Surg. 37: 257, Feb., 1974.

27. Lasala, A.: Endodoncia: 21-96 y 525-564, Edit. Salvat, - Barcelona, España, 1980.
28. Mac. Callum, W.G.: Textbook of pathology, ed. 7, Philadelphia, Saunders, 1940.
29. Maisto, O.: Endodoncia: 20-77 y 322-331, ed. 3, Edit.- Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1975.
30. Mc. Donald, R.E.: Diagnostic aids and vital pulp therapy for deciduous teeth. JADA 53: 14, July, 1956.
31. Mjör, I.A., y Pindborg, J.J.: Histología del diente humano: 39-69, Edit. Labor, Barcelona, España, 1974.
32. Orban, B.J.: Histología y embriología bucales: 126-152, Edit. La Prensa Médica Mexicana, México, 1978.
33. Parker, A.C., y Kolthoff, N.J.: Anatomía y fisiología: 283-285, ed. 9, Edit. Interamericana, México, 1977.
34. Patterson, S.S: Endodontic management of young permanent tooth, J. Dent. Child 25, No.3: 215-223, 1958.
35. Pereira, J.C., Stanley, H.R.: Pulp capping: influence of the exposure site on pulp healing- Histologic and radiographic study in dog's pulp. J.Endod 7: 213-223. 1981
36. Phillips, R.W.: La ciencia de los materiales dentales: 396-422, Edit. Interamericana, México, 1976.

37. Rapp, R., Avery, J.K., and Strachan, D.C.: The distribution of nerves in human primary teeth. *Anat. Rec.*, 159: 89,- Sept., 1967.

38. Samper, R.G.: The formocresol pulpotomy: A histological study of a single application of formocresol on the dental-pulps of human primary teeth. Master's thesis, U. Washington, - 1965.

39. Seeling, A., and Lefkowitz, W.: Pulp response to feeling materials, *N.Y. State, Dent., J.* 16: 540, Dec., 1950.

40. Shafer, W.G., Hine, M.K., Levy, B.M.: *Tratado de patología bucal*: 436-465, ed. 3, Edit. Interamericana, México, 1977.

41. Seltzer, S.: Endodontology biologic considerations in endodontic procedures: 201-220, Me Graw Hill Boo Inc., N.Y., - 1971.

42. Seltzer, S., Bender, I.B.: *La pulpa dental*: 39-194 y 250-280, Edit. Mundi, Buenos Aires, Argentina.

43. Soto-Feine, N., and Tchernitchin, A.N.: Glucocorticoid receptors in dental pulp: a preliminary report. *J. Endod* 8: - 136-138, 1982.

44. Stanley, H.R., and Ranney, R.R.: Age changes in the human dental pulp I: The quantity of collagen. *Oral Surg.* 15: - 1390, Nov., 1963.

45. Stern, M.H., Dreizen, S., Makler, B.F., Levy, B.M.: - Antibody producing cells in human periapical granuloma and - cyst. J.Endod 7: 447-452, 1981.

46. Stern, M.H., Dreizen, S., Makler, B.F., and Sellst, - A.G.: Quantitative analysis of cellular composition of human - periapical granuloma. J.Endod 7: 117-122, 1981.

47. Walter, J.B., Hamilton, M.C., and Israel, M.S.: Prin- ciples of pathology for dental students: 60-76, Churchill Li - vingston, London, 1974.