

404
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

T E S I S

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

ELVIRA MORA CORTES

MEXICO, D. F.

1985



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 está 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO

DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ELVIRA MORA CORTES

MEXICO, D.F.

1985

P R O L O G O

Durante mi permanencia en la Clínica Periférica "LAS AGUILAS", observé que la mayoría de los pacientes que se presentaban con odontalgia, padecían una afección pulpar, periapical o ambas. En estos casos se instituí el tratamiento más idóneo, considerando: el diagnóstico; el pronóstico; el tiempo disponible y, muy especialmente, la constante preocupación por tratar de conservar el o los dientes afectados; evitando, en lo posible, el llegar a las extracciones.

Estas experiencias clínicas fueron, en primer lugar, los factores determinantes de mi interés para escribir este trabajo como base de mi tesis recepcional y, en segundo término, la toma de conciencia de lo mucho que aún nos faltaba, y nos falta, por aprender, en este importante campo de la endodoncia.

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

Las afecciones pulpares, por su gran semejanza en la etiología; por la similitud en sus manifestaciones clínicas y, por qué no decirlo, por lo impropio, a veces, del manejo odontológico de las mismas, dan lugar a que se realicen tratamientos inadecuados, por no tener los conocimientos y la práctica idóneos para establecer un diagnóstico diferencial. Por consiguiente, las afecciones pulpares constituyen una de las entidades patológicas más frecuentes en la consulta odontológica diaria.

Por otra parte, los traumatismos; las irritaciones -- por caries, etc., ocasionan alteraciones del ligamento periapical que afectan la implantación de los dientes (movilidad, desviaciones) y dolor, son igualmente observables en la clínica diaria y constituyen, también, problemas -- frecuentes a los que el odontólogo se enfrenta. En este -- trabajo tratamos de establecer, en primer lugar, un estudio sistemático del problema, abordando, en primeros capítulos, el estudio de la pulpa, desde su desarrollo embrionario, anatomía y fisiología, hasta sus diversas afecciones y las técnicas médicas y quirúrgicas más recomendables en odontología; haciendo énfasis especial en los procedimientos para establecer un diagnóstico diferencial, base del tratamiento más idóneo en la práctica odontológica. En los capítulos siguientes se estudia, de igual manera, el ligamento parodontal y, particularmente, las enfermedades del periápice, su diagnóstico y tratamiento.

En la patología pulpar se sigue la clasificación de Grossman que considera: la hiperemia; la pulpitis (aguda, crónica ulcerosa y crónica hiperplásica); la degeneración pulpar (cálcica, fibrosa, atrófica y reabsorción interna) y la necrosis pulpar. Considerando la etiología, sintomatología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, histopatología, pronóstico y tratamiento.

Respecto a la patología periapical también se sigue la clasificación de Grossman que considera: la periodontitis apical aguda; el absceso alveolar agudo; el absceso alveolar crónico; el granuloma y el quiste radicular. También la etiología, la sintomatología, el diagnóstico, el diagnóstico diferencial, la microbiología, la histopatología, el pronóstico y el tratamiento de cada entidad nosológica.

En cuanto al tratamiento quirúrgico de las afecciones pulpares, se dedican capítulos especiales a las pulpectomías parciales y a la pulpectomía total.

I N D I C E

PROLOGO.	Pág. 7
INTRODUCCION.	" 9
C A P I T U L O I	
LA PULPA DENTAL.	" 12
Desarrollo Embrionario	" 12
Anatomía de la Cavidad Pulpar.	" 12
Anatomía de la Pulpa.	" 14
Células de la pulpa	" 14
Fibras de la Pulpa.	" 15
Irrigación	" 15
Inervación	" 16
Fisiología.	" 16
CAPITULO II	
PATOLOGIA PULPAR	" 21
Clasificación.	" 22
Etiología de las Afecciones Pulpares.	" 22
Causas físicas.	" 23
Causas químicas.	" 23
Causas bacterianas.	" 24
Hiperemia	" 25
Sintomatología.	" 25
Diagnóstico	" 26

Dignóstico Diferencial	"	26
Histopatología	"	27
Tratamiento	"	27
Pulpitis Aguda	"	28
Sintomatología.	"	28
Diagnóstico	"	29
Diagnóstico diferencial	"	29
Histopatología	"	30
Pronóstico	"	30
Tratamiento	"	30
Pulpitis Crónica Ulcerosa	"	31
Etiología	"	31
Sintomatología	"	31
Diganóstico	"	31
Diagnóstico Diferencial	"	32
Histopatología.	"	32
Tratamiento	"	33
Pulpitis Crónica Hiperplásica.	"	34
Etiología	"	34
Sintomatología	"	34
Diagnóstico	"	34
Histopatología	"	35
Pronóstico	"	35
Tratamiento	"	35

Degeneracion Pulpar	"	36
Degeneración Pulpar Cálctica	"	37
Etiología	"	37
Sintomatología	"	38
Degeneración Fibrosa	"	39
Degeneración Atrófica	"	39
Etiología	"	39
Sintomatología	"	39
Degeneración Adiposa	"	39
Reabsorción Interna	"	40
Histopatología	"	41
Sintomatología	"	41
Diagnóstico	"	41
Pronóstico	"	41
Tratamiento	"	41
Reabsorción Externa	"	42
Etiología	"	42
Diagnóstico	"	42
Pronóstico	"	42
Tratamiento	"	43
Metaplasia Pulpar	"	44
Metástasis	"	44
Necrosis Pulpar	"	45
Etiología	"	46
Sintomatología	"	46
Diagnóstico	"	47
Diagnóstico Diferencial.	"	47
Microbiología	"	47
Histopatología	"	47
Pronóstico	"	47
Tratamiento	"	47
CAPITULO III		
METODO DE DIAGNOSTICO	"	50

Procedimientos de Diagnóstico	"	50
Historia Médica	"	50
Historia Clínica	"	51
Historia Dental	"	53
Examen Visual	"	53
Palpación	"	55
Percusión	"	56
Movilidad	"	57
Radiografías	"	58
Prueba Eléctrica	"	59
Prueba Térmica	"	61
Evaluación Periodontal	"	62
Oclusión	"	62
Cavidad de Prueba	"	62
Prueba Anestésica	"	63
Transiluminación	"	63
Acuñamiento y Tinción	"	63

CAPITULO IV

LIGAMENTO PARODONTAL	"	65
Embriología	"	66
Descripción Anatómica	"	66
Histología	"	66
Irrigación	"	69
Inervación	"	69
Fisiología	"	70

CAPITULO V

PATOLOGIA PERIAPICAL	"	71
Clasificación	"	72
Periodontitis Apical Aguda	"	72
Etiología	"	72
Sintomatología	"	73
Diagnóstico	"	73

Diagnóstico Diferencial	"	74
Microbiología	"	74
Histopatología	"	74
Pronóstico	"	74
Tratamiento	"	76
Absceso Alveolar Agudo	"	78
Etiología	"	78
Sintomatología	"	78
Diagnóstico	"	79
Diagnóstico Diferencial	"	80
Microbiología	"	80
Histopatología	"	80
Pronóstico	"	81
Tratamiento	"	81
Absceso Alveolar Crónico	"	84
Etiología	"	84
Sintomatología	"	84
Diagnóstico	"	84
Diagnóstico Diferencial	"	85
Microbiología	"	85
Histopatología	"	85
Pronóstico	"	86
Tratamiento	"	86
Granuloma	"	87
Etiología	"	88
Sintomatología	"	88
Diagnóstico	"	88
Diagnóstico Diferencial	"	88
Microbiología	"	89
Histopatología	"	89
Pronóstico	"	90
Tratamiento	"	90

Quiste Radicular	"	91
Etiología	"	91
Diagnóstico	"	91
Sintomatología	"	91
Microbiología	"	92
Histopatología	"	92
Diagnóstico Diferencial	"	92
Pronóstico	"	93
Tratamiento	"	93

CAPITULO VI

PULPECTOMIA PARCIAL	"	94
Biopulpectomía Parcial	"	95
Indicaciones	"	95
Ventajas	"	95
Desventajas	"	96
Materiales	"	96
Técnica Operatoria	"	96
Necropulpectomía Parcial.	"	99
Indicaciones	"	99
Ventajas	"	99
Desventajas	"	100
Materiales	"	100
Técnica Operatoria	"	102
Pulpotomía	"	106
Indicaciones	"	106
Contraindicaciones	"	106
Contraindicaciones	"	106
Ventajas	"	106
Materiales	"	106
Técnica Operatoria	"	107
Pulpotomía con Formocresol	"	109
Pulpectomía Total.	"	110
Conclusiones.	"	115
Bibliografía	"	117

C A P I T U L O I

L A P U L P A D E N T A L

Contenido:-

- 1.- Desarrollo Embrionario
- 2.- Anatomía de la Cavidad Pulpar
- 3.- Anatomía de la Pulpa
- 4.- Células de la Pulpa
- 5.- Fibras de la Pulpa
- 6.- Irrigación
- 7.- Inervación
- 8.- Fisiología
- 9.- Función Formativa
- 10.- Función Nutritiva
- 11.- Función Sensitiva
- 12.- Función Defensiva

P U L P A D E N T A L

La pulpa dental se encuentra en la parte interior del diente ocupando la cavidad pulpar y está constituida por tejido conjuntivo, substancia fundamental, vasos y nervios.

La pulpa determina propiamente la vitalidad del diente, ya que se encuentra unida a la circulación general.

La pulpa es de color rosa y de la forma de cada diente.

Haldi y colaboradores dicen que la pulpa está rodeada por un líquido claro extravascular llamado líquido de la pulpa dental.

DESARROLLO EMBRIONARIO

La papila dental comienza a formarse en el feto aproximadamente en la octava semana de vida embrionaria, y está representada por una ordenación de tejido conjuntivo bajo el epitelio adamantino interno, que constituirá, posteriormente, la pulpa dental.

ANATOMIA DE LA CAVIDAD PULPAR

La cavidad pulpar está rodeada casi en su totalidad por la dentina, a excepción de la porción terminal que la cubre el cemento.

En la cavidad pulpar se distinguen dos partes:

a).- La cámara, que es la región correspondiente a la corona; en algunas ocasiones se prolonga hasta la unión amelocementaria. La forma de la cámara pulpar es similar a la forma de la dentina, en los dientes jóvenes. En los dientes más viejos, la cámara pulpar puede estar reducida, dependiendo de los diversos padecimientos que haya sufrido, como atricción, caries o exposición a tratamientos extensos. En consecuencia, la forma de dicha cámara puede presentarse muy irregular.

La cámara pulpar es única y su techo se prolonga, a veces, hasta la mitad de la corona o más arriba, en dirección oclusal o incisal. Precisamente por esta disposición anatómica debe de tenerse especial cuidado de no -- provocar una perforación, que ocasione una comunicación pulpar, en trabajos de operatoria.

Con la edad, por la aposición de la dentina secundaria, la cámara pulpar tiende a reducirse.

b).- El conducto, se encuentra en la raíz; generalmente sigue la dirección del eje de la raíz y normalmente es curvo. El foramen se encuentra casi siempre en posición distal con relación a su comienzo. El lumen tiene la tendencia a hacerse circular a medida que el conducto se acerca a la unión cemento-dentinaria.

El conducto puede tener varias ramificaciones: (Fig.1)

-Conducto Principal

-Conducto Colateral

-Conducto Lateral

-Conducto Intercurrente

-Conducto Recurrente

-Conducto Accesorio

-Conducto Secundario

-Delta Complementario

El número de conductos depende, casi siempre, del número de raíces y de las características de éstas.

Las raíces divididas tienen dos conductos, aunque a veces empiezan como una sola que luego se bifurca.

En el conducto radicular se encuentra:

a).- Una porción dentinaria que es larga y está rodeada de dentina.

b).- Una porción cementaria que es muy corta y está cubierta por el cemento.

En el seno de la dentina el conducto tiene forma cónica con el diámetro mayor generalmente en su unión con la cámara, en tanto que el diámetro menor se ubica en el punto donde se une con la porción cementaria. En algunas ocasiones se aprecian irregularidades; generalmente la dentina es porosa.

La forma, grado, longitud y dirección de una curva se estudia tomando como referencia un conducto recto dividido esquemáticamente en tres segmentos: cervical (C), medio (M) y apical (A).

ANATOMIA DE LA PULPA

La pulpa es un órgano sensitivo que reacciona a los estímulos externos.

El tejido pulpar se divide en una capa superficial y otra profunda. En la capa superficial se encuentran los odontoblastos y zonas abundantes en células y otras más sin células. Las reacciones pulpares más frecuentes afectan esta capa y permiten la regeneración de la misma.

En la capa profunda se encuentran los fibroblastos, substancia fundamental amorfa y los vasos sanguíneos. Las reacciones pulpares en esta capa profunda tardan más en resolverse y a veces producen alteraciones degenerativas.

Los vasos sanguíneos de la pulpa poseen un mecanismo sanguíneo auto-regulable. La pulpa soporta altas temperaturas, lo que indica la resistencia del tejido a las lesiones, porque el mecanismo circulatorio es eficaz.

CELULAS DE LA PULPA

Fibroblastos.- Se encuentran en la pulpa, en primer lugar, derivan del mesenquima y predominan en la pulpa de los dientes viejos.

Odontoblastos.- Son células cilíndricas muy diferenciadas, dispuestas en una capa compacta en la periferia de la pulpa. Derivan del mesenquima y su principal función es producir la dentina y la secreción de la substancia fundamental.

Histiocitos o células migratorias en reposo.- Estas se transforman, cuando es preciso, en macrófagos.

Células Mesenquimatosas Indiferenciadas.- Son células perivasculares fusiformes, pueden convertirse en fibroblastos, odontoblastos y macrófagos, y constituyen una reserva celular, puesto que pueden realizar diferentes -- funciones.

Las células de defensa de la pulpa son los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas.

FIBRAS DE LA PULPA

Fibras reticulares, que se convierten en colágena.

Fibras de Von Korff, que constituyen la trama fibri- lar de la dentina.

La sustancia fundamental es un tejido viscoso consti- tuído por proteínas asociadas a glucoproteínas y mucopoli- sacáridos ácidos.

Al través de la sustancia fundamental, los nutrien- tes pasan de la sangre arterial a la célula; a su vez las sustancias excretadas por la célula pasan a través de la sustancia fundamental, para llegar a la circulación efe- rente.

Por consiguiente, el papel metabólico de la sustancia fundamental determina la vitalidad pulpar.

IRRIGACION

En el tejido pulpar se encuentra, a veces, las arte- rias más pequeñas y los capilares más grandes y los más pe- queños del organismo.

Las paredes arteriales son delgadas y carecen de capa muscular, o la tienen muy poco desarrollada. Generalmente sólo penetra una arteria en el diente y se ramifica en ar- teriolas que a su vez se ramifican en la cavidad pulpar, - para, finalmente, dividirse en capilares que desembocan en la red venosa. Las venas pulpares carecen de válvulas.

Los líquidos contenidos en el citoplasma de las fibri- llas dentinarias proporcionan a la dentina la humedad nece- saria para las funciones fisiológicas y físicas mínimas de

ese tejido que es duro.

Los vasos linfáticos son de paredes finas, cubiertos de un endotelio y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos hacia el foramen apical.

Los vasos linfáticos pulpares drenan el exceso de líquidos tisulares. La linfa sigue el curso de la arteria y la vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

INERVACION

Los nervios penetran por el foramen apical en forma de uno o más filamentos que luego se distribuyen por el tejido pulpar. Al llegar a la capa de odontoblastos se transforman en fibras amielínicas del sistema simpático, que regulan la contracción y dilatación de los vasos sanguíneos.

La sensibilidad de la dentina parece no ser de naturaleza neural, aunque a veces se han encontrado pequeños nervios en la dentina.

FISIOLOGIA

La pulpa realiza cuatro funciones: formativa, nutritiva, sensorial y defensiva.

a).- **Función Formativa.**- Los odontoblastos producen la pulpa que a su vez produce la dentina. (Fig. 2)

Como las prolongaciones odontoblásticas son parte integral de la dentina, cuando existe una lesión por caries o una cavidad tallada que incluye la dentina, se involucran los odontoblastos y la pulpa.

Al concluir el crecimiento de la vaina epitelial radicular, termina la diferenciación de nuevos odontoblastos y también el período formativo de la pulpa.

La dentinogénesis es la función más importante de la pulpa. Existen tres especies de dentina que se distinguen por su origen, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia y finalidad:

a).- **Dentina primaria.**- Comienza en el engrosamiento de la membrana basal.

Aparece primero la predentina, luego los odontoblastos y posteriormente comienza la calcificación dentinaria que representa el cuerpo del diente.

Los túbulos dentinarios son casi rectos, muy amplios y numerosos en los dientes jóvenes.

Entre los túbulos se encuentra la matriz dentinaria formada por colágeno y minerales.

La mayor defensa pulpar es la maduración de la dentina primaria.

b).- Dentina secundaria.- Como resultado de la erupción dentaria y cuando los dientes ocluyen con sus antagonistas, la pulpa recibe agresiones biológicas normales (masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas). Todo esto está dentro de la capacidad de resistencia pulpar. Estas agresiones estimulan mecanismos de defensa pulpares que provocan depósitos intermitentes de dentina secundaria, de tonalidad más oscura que la primaria; de menor permeabilidad; con menos túbulos dentinarios; existe disminución de odontoblastos y de fibrillas de Tomes; los túbulos son más cerrados, menos regulares y de calibre más pequeño.

La dentina secundaria se deposita sobre la primaria y tiene dos finalidades:

- 1.- Engrosar la pared dentinaria reduciendo la cavidad pulpar.
- 2.- Defensa de la pulpa; dado que se localiza abundantemente en el suelo cameral y un poco menos en paredes oclusales de los premolares y los molares, protege a la pulpa en las fun-

ciones normales de la masticación y de las agresiones externas ligeras.

c).- Dentina terciaria. Como consecuencia de las irritaciones más intensas (de segundo grado), que casi alcanzan el límite de tolerancia pulpar (abrasivos, erosión, caries, herida dentinaria por fractura, o preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación), se forma la dentina terciaria que es como un tejido cicatricial.

Fisher y coautores concluyen:

"La formación de la dentina terciaria está en proporción al tamaño de la cámara y a la profundidad de la cavidad.

La mayor formación ocurre entre los quince y sesenta días postoperatorios.

No se observan diferentes reacciones entre los dientes temporales y los permanentes."

La dentina terciaria se diferencia más que las otras por: 1).- Localización exclusiva frente a la zona de irritación. 2).- Inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos. 3).- Irritación de los túbulos hasta hacerse tortuosos. 4).- Menor número de túbulos o ausencia de ellos. 5).- Diferente calcificación y, por lo tanto, dureza variable. 6).- Tonalidad diferente.

b).- Función Nutritiva.--La pulpa proporciona nutrientes y líquidos hísticos (sangre) a los componentes orgánicos de los tejidos mineralizados circundantes, al través de la circulación linfática a la dentina y a las otras células por medio de la circulación sanguínea. Las prolongaciones odontoblásticas se inician en los límites amelo-dentinarios y cemento-dentinarios y se extienden por la dentina --

hasta la pulpa, constituyen el aparato vital que se necesita para el metabolismo dentinario.

Cuando la nutrición del diente se realiza en forma adecuada, éste tiene una capacidad mayor de adaptación y de defensa ante las agresiones externas que frecuentemente sufre, como resultado de la masticación; al ingerir líquidos calientes y fríos en forma brusca (de caliente a frío o de frío a caliente); agresiones por caries; vicios en la masticación; alteraciones oclusales; sobrecargas oclusales; ingestión -- frecuente de alimentos ácidos; sobrecalentamiento por tallado con fresas desgastadas o sin filo, etc.

c.- **Función Sensitiva.**.- La pulpa transmite las sensaciones de calor y de frío, sin embargo, sólo las registra como reacción dolorosa. Generalmente tolera temperaturas entre 16 grados centígrados y 55° al aplicarse directamente sobre el diente; cuando proviene de los alimentos y las bebidas, la pulpa tolera temperaturas mucho más altas. Generalmente tolera más las temperaturas altas que las bajas.

La sensación de dolor es una señal de que la pulpa está en peligro, es decir, es una reacción de protección, lo mismo que en cualquier otra parte del organismo.

d.- **Función Defensiva.**.- La pulpa responde con inflamación a los irritantes de cualquier tipo que estimulen una respuesta que impida o retarde la destrucción del tejido pulpar. Por consiguiente, la inflamación es una reacción normal y resulta benéfica, aunque algunas veces destruye a la pulpa cuando los irritantes nocivos son demasiado fuertes y permanecen actuando durante mucho tiempo.

La pulpa se defiende de los ataques biológicos (agresiones de primer grado) de los dientes en función, con aposición de dentina secundaria y maduración dentinaria que consiste en la disminución del diámetro hasta obliteración completa de los túbulos de la dentina. Frente a las agresiones más intensa (segundo grado), la pulpa forma dentina terciaria, además de la defensa de las células pulpares; -

histiocitos y células mesenquimatosas indiferenciadas.

Ante las agresiones la pulpa prime o se adapta y después se opone, organizándose para corregir la lesión o -- disfunción causada por el irritante. Cuando el agente agresor produce una lesión grave, por ejemplo, fractura coronaria con herida pulpar, o que dicha lesión persista por mucho tiempo, como en la caries profunda, la reacción pulpar es más violenta y si no se adapta a esa situación, al menos se produce una resistencia larga y pasiva, es decir, pasa a la cronicidad; y si no logra esa adaptación, entonces se necrosa en forma más o menos rápida, en tanto que en la -- cronicidad la necrosis es más lenta.

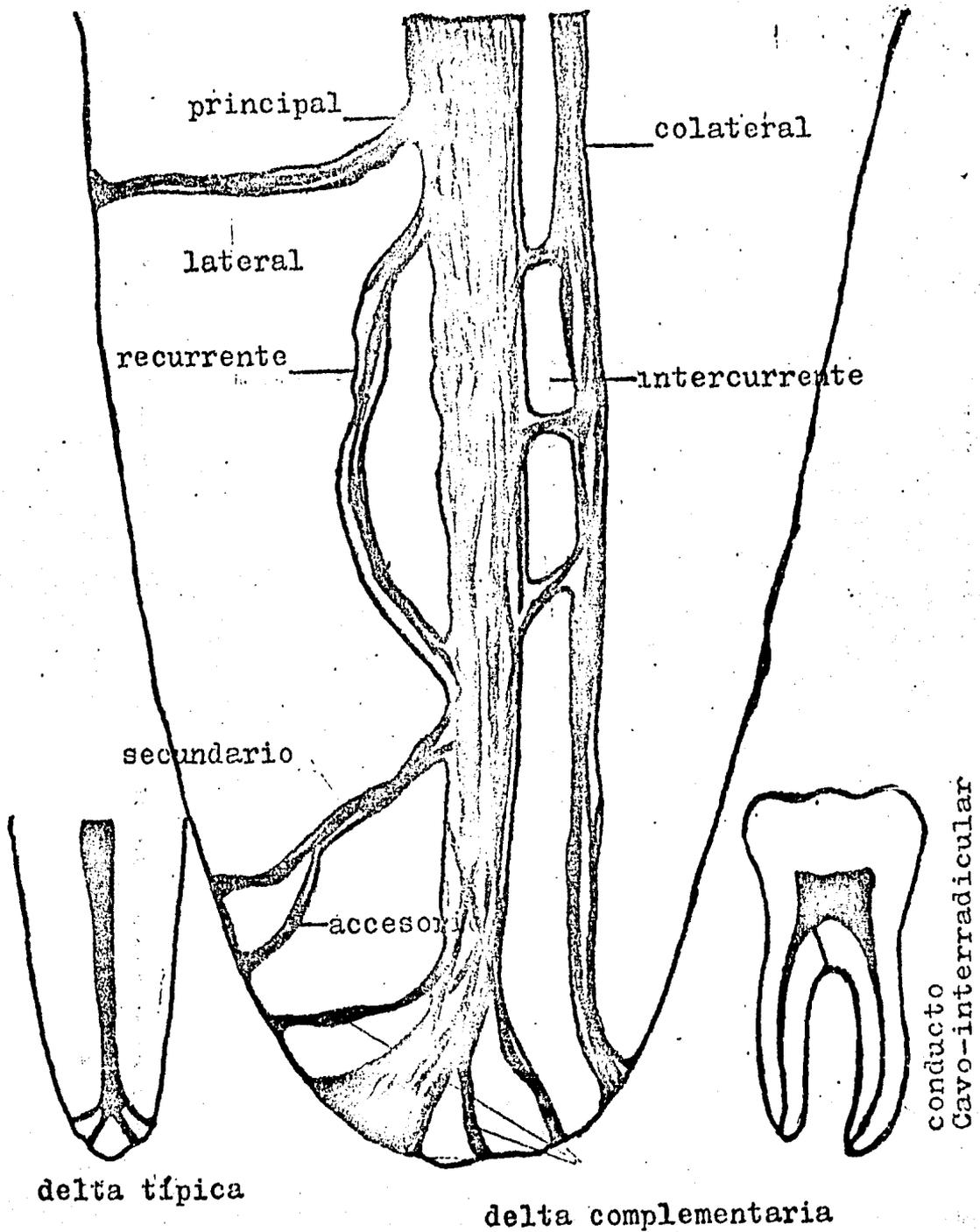


Fig. 1.- CONDUCTO PRINCIPAL Y POSIBLES RAMIFICACIONES

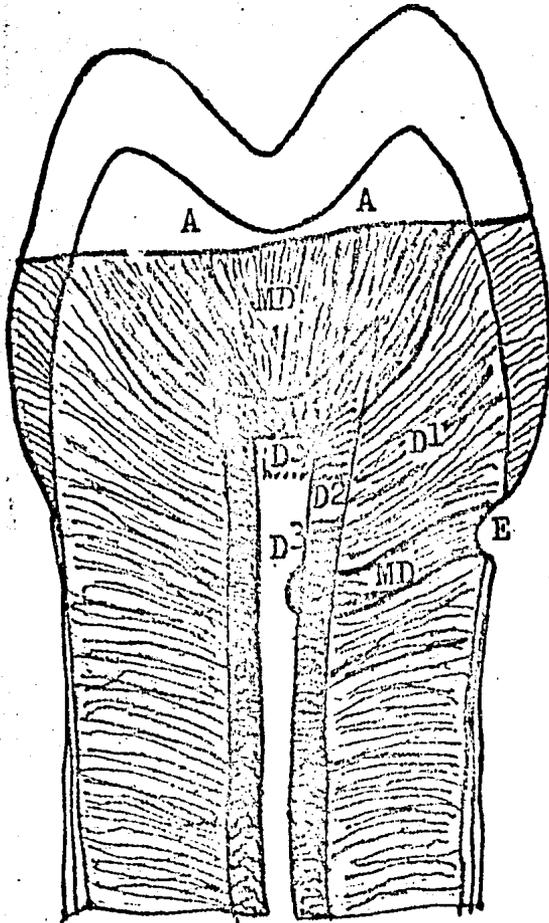


Fig.2.-CORTE VESTIBULOLINGUAL DE UN PREMOLAR.

A.- Abrasión. E.- Erosión.

MD.- Metamorfosis o maduración

dentinaría. D¹.- Dentina primaria.

D².- Dentina Secundaria. D³.- Dentina terciaria.

C A P I T U L O I I

P A T O L O G I A P U L P A R

C o n t e n i d o :-

- 1.- Clasificación
- 2.- Etiología de las Afecciones Pulpares
- 3.- Causas Físicas
- 4.- Causas Químicas
- 5.- Causas Bacterianas
- 6.- Hiperemia
- 7.- Pulpitis Aguda
- 8.- Pulpitis Crónica Ulcerosa
- 9.- Pulpitis Crónica Hiperplásica
- 10.- Degeneración Pulpar
- 11.- Degeneración Pulpar Calcifica
- 12.- Degeneración Fibrosa
- 13.- Degeneración Atrófica
- 14.- Degeneración Adiposa
- 15.- Reabsorción Interna
- 16.- Reabsorción Externa
- 17.- Metaplasia Pulpar
- 18.- Metástasis
- 19.- Necrosis Pulpar

P A T O L O G I A P U L P A R

Louis I. Grossman clasifica a las enfermedades pulpares en:

- 1.- Hiperemia
- 2.- Pulpitis
 - a).- Aguda
 - b).- Crónica Ulcerosa
 - c).- Crónica Hiperplásica.
- 3.- Degeneración Pulpar
 - a).- Cálctica
 - b).- Fibrosa
 - c).- Atrófica
 - d).- Reabsorción Intérna
- 4.- Necrosis Pulpar

Grossman fundamenta su clasificación clínica principalmente en la sintomatología y es, básicamente, de orden práctico.

ETIOLOGIA DE LAS AFECCIONES PULPARES (1)

Siendo múltiples las causas de las enfermedades pulpares, se agrupan, para comodidad, en la siguiente forma:

I.- Físicas

A.- Mecánicas

1.- Traumatismos:

- a).- Accidentes-caídas, golpes, — juegos, bruxismo, etc.
- b).- Operaciones dentarias iatrogénicas, separación de dientes, preparación de cavidades. o coronas, etc.

2.- Desgaste patológico

3.- Rajaduras en el cuerpo del diente.

4.- Cambios barométricos (aerodontalgia).

B.- Térmicas

- 1.- Calor desarrollado en la preparación de cavidades, con baja o alta velocidad.
- 2.- Fraguado del cemento.
- 3.- Obturaciones profundas sin base aislante.
- 4.- Pulido de obturaciones.

C.- Eléctricas

Obturaciones con metales diferentes.

II.- Químicas

- 1.- Acido Fosfórico, nitrato de plata, monómero del acrílico, etc.
- 2.- Erosión (ácidos).

III.- Bacterianas

- 1.- Toxinas asociadas al proceso de la caries.
- 2.- Invasión directa de la pulpa.
- 3.- Sistémicas (anacoresis).

-CAUSAS FISICAS.

Pueden ser mecánicas, térmicas o eléctricas.

Las lesiones mecánicas se deben a un traumatismo o al desgaste patológico de los dientes.

Generalmente causan más lesiones pulpares en los niños que en los adultos.

Las lesiones por causas térmicas no son muy frecuentes y se deben, principalmente, al calor generado por las fresas o piedras montadas durante la preparación de cavidades.

-CAUSAS QUIMICAS.

Son, quizá, las menos comunes que pueden producir lesiones pulpares; entre ellas se encuentra el arsénico contenido en el polvo de cemento de silicato; el paraformaldehído que contienen algunas pastas desensibilizantes, algunos materiales plásticos de auto-polimerización que producen hiperemia; grabadores de esmalte colocados sobre la dentina expuesta antes de una restauración plástica.

Los agentes químicos irritantes o deshidratantes como el alcohol o el cloroformo usados para secar o esterilizar una cavidad, cuando la capa de dentina que recubre la pulpa tiene poco espesor.

-CAUSAS BACTERIANAS

Es la causa más común que produce lesiones pulpares y está representada por las bacterias propiamente dichas o por sus toxinas, que pueden llegar a la pulpa al haber una solución de continuidad en la dentina, causada por caries, exposición accidental, por la propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea.

Cuando la pulpa es invadida por las bacterias, los daños que causan son irreparables. Las bacterias que invaden la pulpa pueden ser muy diversas; en las pulpas vivas infectadas se encuentran más comunmente estreptococos y estafilococos, aunque también se han aislado otros muchos microorganismos, desde difteroides hasta anaerobios. En la dentina cariada comunmente se encuentran los lactobacilos (acidófilos), pero no es frecuente encontrarlos en la pulpa por su poco poder invasor.

Los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa, ya que hasta, para producir una inflamación, la irritación causada por las toxinas bacterianas en la dentina.

-HIPEREMIA

La hiperemia consiste en la acumulación excesiva de sangre en la pulpa, con la congestión consiguiente de los vasos pulpares. El aumento del flujo sanguíneo determina la salida del líquido intersticial fuera de la pulpa.

La hiperemia puede ser arterial, venosa o mixta.

La hiperemia arterial (activa, aguda o reversible) es debida, como su nombre lo indica, al aumento del flujo arterial.

La hiperemia venosa (pasiva, subaguda o subaguda patológica) se debe a la disminución del flujo venoso (estasis).

La hiperemia mixta se produce una vez que las arterias se han dilatado (hiperemia activa) y comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia pasiva) y establece la estasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta); los vasos pierden su trazado normal y se vuelven -- tortuosos por la plétora sanguínea y comprimen a los demás elementos celulares.

Clínicamente resulta muy difícil hacer una distinción entre estos tipos de hiperemia.

Etiología.- La hiperemia puede deberse a cualquiera de los agentes capaces de producir lesiones pulpares:

FISICOS:- a).- Traumatismos (golpes y alteración de las relaciones oclusales; irritación de la dentina expuesta en el cuello de un diente. b).- Térmicos: por el uso de fresas gastadas en el preparado de las cavidades; por sobrecalentamiento; por mantener la fresa en contacto con el diente durante tiempo muy prolongado. c).- Eléctricas: Por una obturación reciente de amalgama en contacto -- proximal u oclusal con una restauración de oro.

QUIMICOS:- Como las substancias alimenticias dulces o ácidas; el empleo de cemento de silicato que contiene arsénico, en las obturaciones o el uso de resinas acrílicas autopolimerizables, o por la excesiva deshidratación de la cavidad por alcohol o cloroformo.

BACTERIANOS:- Como en el caso de las caries.

-SINTOMATOLOGIA

La hiperemia de la pulpa es un síntoma, una señal de alarma de que la resistencia normal de la pulpa ha alcanzado su límite extremo

Resulta muy difícil establecer la diferencia entre la hiperemia pulpar y la inflamación aguda de la pulpa.

El dolor fuerte, de corta duración (un instante hasta un minuto)

es característico de la hiperemia. Los alimentos, el aire o el agua fría provocan el dolor de la hiperemia, en tanto que los alimentos calientes casi no provocan dolor. El dolor no es espontáneo y desaparece tan pronto como cesa la causa. En la hiperemia arterial el diente es más doloroso al contacto con el frío que con el calor, a veces es sensible sólo al frío.

En la hiperemia venosa el diente es más doloroso al calor.

En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente por el calor y el frío, los dulces y los ácidos y dura un tiempo más largo después de eliminada la causa.

En la pulpitis el dolor es más intenso y de mayor duración que en la hiperemia. En la pulpitis el dolor sí es espontáneo, en tanto que en la hiperemia es provocado, indefectiblemente, por un estímulo.

-DIAGNOSTICO

Se establece al través de la sintomatología y de las pruebas clínicas.

Recuérdese que el dolor es agudo y de corta duración y que desaparece al cesar el estímulo. Aunque los accesos son de corta duración pueden repetirse durante semanas o meses. La pulpa puede recuperarse, pero si los accesos son más frecuentes y prolongados, la pulpa puede necrosarse.

La prueba pulpar eléctrica es útil para localizar el diente y establecer el diagnóstico. La pulpa hiperémica requiere menos corriente que la normal para provocar una respuesta. El agua fría puede ser un mejor medio de diagnóstico, porque la pulpa es muy sensible a los cambios térmicos de baja temperatura.

Un diente con hiperemia pulpar se presenta normal al examen radiográfico, a la percusión, a la palpación y a la movilidad.

En la hiperemia mixta nos puede ayudar, para el diagnóstico, una gota de agua mezclada con mucha azúcar aplicada con una torunda de algodón al diente, lo que provocará un dolor igual al producido por el frío y el calor.

-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se basa en que el dolor es generalmente pasajero (unos segundos hasta un minuto) y siempre es provocado, tratándose de la hiperemia, mientras que en la pulpitis aguda puede persistir varios minutos y a veces hasta mayor tiempo y, generalmente se presenta en forma espontánea. Es igualmente importante la relación que hace el paciente de iniciación, características y duración del dolor.

-HISTOPATOLOGIA

Microscópicamente los vasos aumentan de calibre, con dilataciones irregulares. Los capilares pueden encontrarse contraídos en algunos casos; el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa, alterada.

-TRATAMIENTO

Lo mejor es prevenir la hiperemia, realizando exámenes periódicos para evitar la formación de caries; cuando ya existe es conveniente tratarla tempranamente con obturaciones. También es recomendable desensibilizar los cuellos dentarios cuando exista retracción gingival pronunciada; utilizar barniz o una base de cemento antes de colocar cualquier obturación y tener precaución durante la preparación o pulido de cavidades.

Cuando la hiperemia ya está presente debe de controlarse el estado hiperémico aliviando la congestión de la pulpa mediante la eliminación de la causa, cuando es posible; otras ocasiones protegiendo al diente contra el frío excesivo durante algún tiempo, lo que permite que la pulpa se recupere. A veces se requiere aplicar una curación sedante que se ponga en contacto con la dentina que recubre la pulpa; para esto puede usarse esencia de clavo o cemento de óxido de zincugenio, que deberá dejarse in situ durante una semana o más, tiempo en el cual debe advertirse mejoría si la causa fue eliminada. Si fuere necesario se puede repetir la medicación hasta lograr la eliminación total de la sintomatología dolorosa. En casos de obturación reciente, es conveniente revisar la oclusión para evitar que existan puntos altos de contacto. Cuando desaparezcan los síntomas se examinará la vitalidad del diente para investigar si no se ha producido necrosis pulpar. -- Cuando el dolor persiste a pesar del tratamiento indicado, puede considerarse la afección pulpar como un caso de inflamación aguda y es conveniente extirpar la pulpa.

P U L P I T I S A G U D A

Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbación intermitente de dolor, el cual puede -- llegar a ser continuo. Cuando la pulpitis aguda sigue -- avanzando, puede llegarse, finalmente, a la muerte de la pulpa.

La pulpitis puede ser total o parcial. Es parcial cuando sólo incluye la porción de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios afectados. En las exposiciones mecánicas graves puede abarcar una porción mayor, en la cual resulta dañada gran cantidad de tejido pulpar.

-ETIOLOGIA

La pulpitis aguda es generalmente causada por la invasión bacteriana de la pulpa al través de una caries; por procedimientos operatorios, o por factores químicos (protecciones pulpares, materiales de obturación); térmicos (sobrecalentamiento en la preparación de cavidades) o mecánicos (restauraciones, exposición pulpar, pulpotomía, traumatismos cercanos a la pulpa).

-SINTOMATOLOGIA

En la etapa inicial la exacerbación del dolor puede ser provocada por cambios bruscos de temperatura, especialmente por el frío; por alimentos hipertónicos (dulces, salados o ácidos); por la presión de los alimentos en una cavidad; por roce del cepillo de dientes sobre la superficie de la dentina de una cavidad; por la succión ejercida por la lengua o el carrillo o por la posición de decúbito, ya que produce congestión sanguínea en los vasos pulpares. En la mayoría de los casos, el dolor persiste a pesar de -- eliminarse la causa que lo provocó y puede aparecer y desaparecer espontáneamente, sin motivo aparente. El dolor puede ser percibido como agudo, pulsátil o punzante, generalmente es intenso. Puede ser intermitente o continuo, según sea el grado de afección de la pulpa. El paciente puede -- mencionar que el dolor aumenta al acostarse o darse vuelta en la cama, ya que los cambios de posición aumentan el do-

lor probablemente por cambios en la presión intrapulpar. Cuando el diente es posterosuperior, el dolor puede irradiarse hacia los dientes adyacentes, la sien o el seno -- maxilar. Cuando el diente es posteroinferior, el dolor -- puede irradiarse hacia el oído.

En las etapas más avanzadas de la pulpitis el dolor es más intenso, perforante, lacerante o pulsátil o se percibe como una presión constante en el diente. Generalmente existe una exposición pequeña o que esté cubierta por una capa de dentina cariada blanda. El dolor se agrava -- con el calor y a veces se alivia con el frío, aunque si -- éste persiste, puede intensificarse el dolor. La periodon^utis sólo existe en las últimas etapas, cuando se propaga la inflamación o infección al ligamento periodontal.

-DIAGNOSTICO

La inspección revela generalmente una cavidad profunda que llega hasta la pulpa o una caries por debajo de una obturación.

El examen radiográfico no siempre proporciona datos específicos pero puede ayudarnos a descubrir una caries -- interproximal no observada en el examen visual. En la prueba pulpar eléctrica y en la térmica el diente responde con menor estímulo. Cohen afirma que la prueba pulpar eléctrica tiene un valor cuestionable en el diagnóstico exacto de una pulpitis.

-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Conviene establecer la diferencia entre hiperemia y pulpitis aguda.

En la pulpitis aguda los síntomas pueden aproximarse a los patognomónicos de una pulpa en vías de necrosarse, -- como dolor ocasional ligero que se exacerba con el calor o bien dolor sordo en vez de agudo. Esto generalmente indica una etapa de transición entre una pulpitis y una necrosis.

En las etapas finales de la pulpitis los síntomas pueden parecerse a los del absceso alveolar agudo, aunque en éste se presenta: tumefacción, sensibilidad a la percusión,

movilidad del diente, ausencia de respuesta a la prueba eléctrica o presencia de una fístula, lo que lo diferencia de la pulpitis aguda.

-HISTOPATOLOGIA

Se observan los síntomas característicos de la inflamación; pueden observarse leucocitos acumulados alrededor de los vasos sanguíneos y presencia de una o varias zonas de abscesos; igualmente infiltración de células redondas que son características de la inflamación crónica.

En la vecindad de la zona afectada los odontoblastos frecuentemente están destruidos.

Puede producirse un espaciamiento del ligamento periodontal por el exudado inflamatorio.

-PRONOSTICO

En los casos de pulpitis aguda bien definida no debe esperarse una resolución. Resulta favorable para el diente pero desfavorable para la pulpa.

-TRATAMIENTO

El tratamiento más recomendable es la extirpación pulpar, la cual se puede realizar de inmediato bajo anestesia local o después de colocar una medicación sedante (eugenol, esencia de clavo o cresatina) en la cavidad durante algunos días para controlar la inflamación existente. Es conveniente remover la mayor cantidad de dentinocariada, antes de colocar el medicamento para que éste quede en contacto íntimo con la pulpa y conseguir el efecto deseado. Después se sella la curación con cemento temporal, procurando no ejercer presión. Al cabo de algunos días se procede a la extirpación y al tratamiento endodóntico.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

Se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa en la zona de una exposición pulpar.- Generalmente es observada en pulpas jóvenes o en pulpas de personas mayores, siempre y cuando dichas pulpas estén vigorosas o que sean capaces de resistir una infección severa.

-ETIOLOGIA

Generalmente se debe a la exposición de la pulpa a la invasión de microorganismos patógenos que provengan de la cavidad bucal. Estos microorganismos pueden llegar a la pulpa al través de una cavidad de caries o de recidiva de caries que se encuentre por debajo de una obturación mal adaptada. La úlcera que se forma generalmente está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (linfocitos infiltrados), lo que limita la ulceración a una zona pequeña de tejido pulpar coronario. Por debajo de esta barrera existe degeneración cálcica y ambas constituyen un verdadero muro hacia el exterior que aíslan al resto de la pulpa. La inflamación, con el paso del tiempo, puede llegar hasta la pulpa radicular.

-SINTOMATOLOGIA

El dolor es ligero o puede no existir y manifestarse en forma sorda a la presión causada por los alimentos en la ulceración, tratándose de una cavidad con caries o por debajo de una obturación defectuosa (despegada o fracturada). Incluso, en estos casos, el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

-DIAGNOSTICO

Al abrir una cavidad, particularmente después de haber removido una obturación de amalgama, se observa sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea formada por restos alimenticios, leucocitos en degeneración, microorganismos y células sanguíneas. La superficie de la pulpa está erosionada y se percibe un olor a descomposición. Al examinar, con el explorador, o al tocar la pulpa para re

mover la dentina que la recubre, no se provoca dolor, sino hasta alcanzar una capa más profunda de la pulpa, donde puede presentarse dolor y hemorragia. Los rayos X pueden mostrar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o una cavidad u obturación profunda que amenaza la integridad pulpar. En la pulpitis crónica ulcerosa la pulpa puede reaccionar normalmente, pero en general reacciona débilmente al frío y al calor. El test pulpar eléctrico resulta útil, pero se requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener una respuesta.

El encuentro de vitalidad residual tiene gran valor para descartar la posibilidad de una necrosis.

-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La pulpitis crónica ulcerosa debe de diferenciarse de la pulpitis aguda y de la necrosis parcial de la pulpa. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad de caries y requiere más cantidad de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis aguda el dolor es severo, a menudo punzante; se presenta con bastante frecuencia o es continuo y requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar y es muy escaso aún cuando exista en el conducto radicular y el umbral de respuesta es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

-HISTOPATOLOGIA

Existe infiltración de células redondas; el tejido subyacente a la ulceración puede tener tendencia a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Puede, ocasionalmente, haber zonas con abscesos. La pulpa radicular puede tener aspecto normal o una infiltración de células redondas y polimorfonucleares.

-PRONOSTICO

Es favorable para el diente siempre y cuando se extir

pe la pulpa y se realice el tratamiento adecuado.

-TRATAMIENTO

La extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta obtener una respuesta dolorosa. El tejido pulpar expuesto se irriga constantemente, en forma alternada con agua oxigenada e hipoclorito de sodio; luego se seca la cavidad y se coloca una curación con cresa-tina o clorofenol alcanforado. Días después se extirpa la pulpa bajo anestesia local.

En dientes jóvenes y en casos especiales, se puede intentar la pulpotomía.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Es una inflamación en una pulpa joven expuesta que tiene, como característica, la presencia de tejido de granulación y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja y larga duración. En la pulpitis crónica hiperplásica hay aumento del número de células.

-ETIOLOGIA

Es causada por una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se desarrolle la pulpitis crónica hiperplásica se requiere: una cavidad grande y abierta; una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y leve. A veces el estímulo puede ser una irritación mecánica provocada por la masticación o por la infección bacteriana.

-SINTOMATOLOGIA

Es generalmente asintomática pero se puede provocar un dolor leve por la presión de los alimentos sobre el pólipo. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indoloro al corte, pero la presión puede transmitirse al extremo apical de la pulpa y ocasionar dolor. Suele sangrar con facilidad por la riqueza de su vascularización.

-DIAGNOSTICO

Generalmente es suficiente el examen clínico. En la prueba térmica el diente puede no responder o responder muy poco, a menos que se aplique un frío intenso como el producido por el spray de cloruro de etilo. Para que se produzca una respuesta en la prueba eléctrica quizá se requiera mayor intensidad de corriente que la normal.

La pulpitis crónica hiperplásica (pólipo pulpar) es observada, por lo común, en pulpas jóvenes.

El tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una masa pulpar carnosa y rojiza, con aspecto de coliflor que ocupa casi toda la cámara pulpar, o la cavidad de caries o en torno a ella, y aún se puede extender mucho más allá de los límites del diente; a ve-

ces, por su gran tamaño, puede dificultar el cierre normal de los dientes.

-HISTOPATOLOGIA

Frecuentemente la superficie del pólipo está cubierta por epitelio pavimentoso estratificado. La pulpa de los dientes temporales son los que tienen más tendencia a ser recubiertos por epitelio que la de los dientes permanentes. Este epitelio puede provenir de la encía o de células descaídas recientemente de la mucosa o de la lengua (auto--trasplante). El tejido de la cámara pulpar frecuentemente se transforma en tejido de granulación. Pueden observarse, también, células pulpares en proliferación y una abundante colección de fibras colágenas. También se observan poliplastos numerosos y vasos sanguíneos dilatados. La porción apical de la pulpa puede presentarse normal y con vitalidad.

-PRONOSTICO

Es favorable para el diente pero desfavorable para la pulpa porque es necesario extirparla.

En algunos casos favorables y seleccionados juiciosamente, se puede intentar la pulpotomía vital. Al no obtenerse éxito, es recomendable recurrir a la extirpación pulpar total.

-TRATAMIENTO

El más indicado es la eliminación del tejido polipoidal y la extirpación posterior de la pulpa.

Al remover la porción hiperplásica de la pulpa (con cureta periodontal o con bisturí) se debe controlar la hemorragia con epinefrina o agua oxigenada; después se extirpa el tejido pulpar o bien se aplica una curación con creosatina en contacto con el tejido pulpar y, en otra sesión posterior, se extirpa la pulpa.

DEGENERACION PULPAR

Se presenta generalmente en los dientes de personas adultas, considerándose como fisiológica en la edad senil. También puede observarse en dientes de personas jóvenes como resultado de una irritación leve y persistente (como en la degeneración cálcida).

La degeneración no está relacionada, necesariamente, con una infección o caries, aunque el diente afectado -- muestre una cavidad o una obturación.

No existen, generalmente, síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la -- pulpa reacciona normalmente a las pruebas térmica y eléctrica, sin embargo, cuando la degeneración de la pulpa -- es completa, como en los casos de un traumatismo o de -- una infección, el diente puede mostrar alteraciones de -- color y la pulpa no responder a los estímulos.

Es conveniente diferenciar la calcificación o denti--nificación fisiológica que progresivamente disminuye el -- volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como una reacción pulpar ante un traumatismo o -- ante el avance de la caries o la abrasión.

DEGENERACION PULPAR CALCICA

Es la más frecuente y la de mayor importancia clínica. En este tipo de degeneración, una parte del tejido pulpar es reemplazado por material calcificado, formándose nódulos pulpares o dentículos. La calcificación se forma más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos. La calcificación tisular es una forma de defensa, maduración y envejecimiento pulpar. Se divide en centrípeta o general, cuando la acumulación de la dentina secundaria va reduciendo la cavidad pulpar y, por consiguiente, las dimensiones y funciones de la pulpa. Y en centrífuga o local, cuando en un punto determinado pulpar se van depositando sales minerales formándose cálculos. Estos cálculos pulpares o pulpolitos son calcificaciones pulpares de sordenadas, sin causa conocida; de evolución impredecible que consiste en concreciones de tejido muy calcificado y de estructura laminada, semejantes a la piel de una cebolla.

Existen dos tipos de cálculos: 1).- Dentículos, de estructura dentinaria rodeados de odontoblastos. 2).- Pulpolitos formados sólo por capas concéntricas de material cálcico y estos pueden estar: a).- Libres y aislados dentro de la pulpa. b).- Adheridos a alguna pared y c).- Incluidos en la dentina formando parte integral de la cavidad pulpar.

El dentículo o nódulo pulpar puede ser muy grande, por lo que al extirpar la masa pulpar, en algunos casos, aquella reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar.

ETIOLOGIA

En realidad la etiología es poco conocida. La formación de pulpolitos se ha atribuido a los procesos vasculares y degenerativos de la pulpa y a ciertos trastornos de las glándulas de secreción interna.

SINTOMATOLOGIA

Son consideradas como concreciones inócuas. Muchos autores afirman que sólo excepcionalmente pueden producir dolor. Algunas veces se les atribuyen dolores irradiados por compresión de los filetes nerviosos adyacentes. Cook afirma que algunos pueden producir odontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo, náuseas y sensibilidad dental a la percusión o masticación.

Generalmente se diagnostican por exámenes radiográficos que se practican rutinariamente o cuando se buscan -- las causas de sensibilidad dental a la percusión o a la masticación.

DEGENERACION FIBROSA

Como su nombre lo indica, la degeneración fibrosa - se caracteriza por la sustitución de los elementos celulares de la pulpa, por tejido conjuntivo fibroso en forma - de red, lo que le da un aspecto coriáceo a la pulpa, la - que se observa así cuando es extirpada.

DEGENERACION ATROFICA

Se produce generalmente con el avance de los años y se considera fisiológica en la edad senil.

Presenta una disminución de las células estrelladas, de elementos celulares, nerviosos y vasculares y aumento de fluido intercelular a la vez que progresa una calcificación concomitante.

ETIOLOGIA

Se le considera fisiológica, como consecuencia de la edad.

Aunque se considera, igualmente, idiopática, sin embargo, en su origen pueden considerarse todas las demás - causas de las pulposis, como son: traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta - de antagonistas, oclusión traumática e inflamaciones peri - odónticas o gingivales.

SINTOMATOLOGIA

El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

DEGENERACION ADIPOSA

Es una degeneración grasa de la pulpa, conjuntamente con la atrofia reticular y la vascularización que quizá - sean debidas a una fijación deficiente.

En la degeneración adiposa o grasa, al disolverse ma - yor cantidad de gas nitrógeno, puede producirse una baro - dentalgia (aerodotalgia).

REABSORCIÓN INTERNA

También es conocida como Mancha Rosa, Granuloma Interno de la Pulpa, Pulpoma, Hiperplasia Crónica Perforante - Pulpar y Odontolisis.

Es una reabsorción de la dentina por alteraciones -- vasculares en la pulpa, producida por los odontoclastos y dentinoclastos con gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Puede afectar la corona o la raíz del diente. Se extiende en sentido centrífugo como un proceso expansivo. Puede ser un proceso lento o progresivo, de uno o más años de duración. También puede evolucionar rápidamente y perforar al diente en pocos meses.

Es de etiología desconocida pero frecuentemente la lesión está asociada a un traumatismo anterior; diversos trastornos metabólicos, factores irritantes como ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos y la pulpotomía vital que ha demostrado ser, quizá, una de las causas más -- frecuentes de la reabsorción dentinaria interna. Cualquier diente de la boca puede ser afectado, pero se localiza con mayor frecuencia en los dientes incisivos superiores.

A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultado de la actividad osteoclástica.

El proceso de reabsorción se caracteriza por la presencia de lagunas que pueden, a veces, ser ocupadas por -- tejido osteoide, el que puede interpretarse como una tentativa de reparación.

La pérdida de tejido dentinario es provocada por la conversión de tejido pulpar normal en una masa de expansión de tejido de granulación, bien vascularizado.

Puede producirse necrosis de la pulpa al extenderse la destrucción y comunicarse la pulpa con los líquidos -- bucales después de la perforación de la superficie coronaria o radicular.

HISTOPATOLOGIA

Se caracteriza por la presencia de células inflamatorias crónicas; el tejido de granulación es abundante, por lo que se explica la abundante hemorragia que se produce al extirparse la pulpa.

Hayes encontró en el examen histopatológico osteoclastos y ausencia de odontoblastos, con un tejido de granulación que contenía fibroblastos, vasos, células gigantes y profunda infiltración de linfocitos y plasmocitos.

En algunos casos se produce metaplasia de la pulpa, es decir, se transforma en otro tipo de tejido (hueso o cemento).

SINTOMATOLOGIA

La reabsorción interna suele ser asintomática pero puede aparecer dolor cuando se produce la perforación de la corona y el tejido metaplásico queda expuesto a los líquidos bucales.

DIAGNOSTICO

La reabsorción interna se puede descubrir tempranamente por el examen clínico y radiográfico que muestra la exposición interna de la pulpa con destrucción dentinaria evidente.

PRONOSTICO

Si se extirpa la pulpa tempranamente, el diente se puede conservar una vez realizado el tratamiento de conducta de rutina.

Cuando no se extirpa la pulpa oportunamente, puede llegar a una perforación del diente no tratado y, consecuentemente, a la pérdida del diente.

TRATAMIENTO

Está indicado el tratamiento convencional de conductos pero la obturación del defecto debe tener atención especial, de preferencia con la técnica de gutapercha caliente. Es útil irrigar con hipoclorito de sodio al 1 % para controlar la hemorragia y disolver el tejido pulpar de los rincones inaccesibles.

Dado que el proceso de reabsorción interna es indoloro, no se advierte sino hasta que la dentina, el esmalte y/o el cemento son perforados completamente; en estos casos se debe colocar en el conducto una pasta de hidróxido de calcio y cresatina (o clorofenol alcanforado). Esta curación se renovará cada mes. Cuando la hemorragia ha sido detenida completamente, se obtura el conducto con gutapercha caliente, para rellenar el área reabsorbida.

En los casos de resorción apical, la apicectomía debe seguirse de amalgama retrógrada y cuando involucre toda la corona, se coloca una corona Veneer con perno como restauración de la pulpectomía.

REABSORCIÓN. EXTERNA

En la reabsorción externa la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz; en los dientes temporales es fisiológica al producirse la rizálisis en la época correspondiente, por ello, en este tipo de dientes la obturación de conductos debe hacerse con materiales de fácil reabsorción. El material de elección es el óxido de zinc-eugenol, sin puntas de gutapercha.

Cuando se presenta en dientes permanentes es patológica.

ETIOLOGIA

En muchos casos es idiopática pero, las causas más frecuentes son dientes retenidos, traumatismos lentos, como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóncico, o súbitos, como la abulsión total en el diente que será reimplantado y, finalmente, las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Algunos autores como Shaffer, Hine y Levy señalan, además, las siguientes causas de reabsorción externa: inflamación periapical, fuerzas oclusales o mecánicas excesivas, retención de dientes, quistes, tumores y factores idiopáticos.

DIAGNOSTICO

Puede establecerse casi exclusivamente radiográfico, empleando distintas angulaciones para saber la forma y localización exactas. Es conveniente repetir las radiografías cada seis meses para vigilar la evolución.

Resulta muy difícil, en las grandes reabsorciones, saber si es interna o externa.

PRONOSTICO

Generalmente es desfavorable para el diente.

TRATAMIENTO

Autores como Maisto opinan que en los casos que la ubicación lo permita, se haga un colgajo, preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama, sin zinc.

M E T A P L A S I A P U L P A R

Autores como de Angelo opinan que en la verdadera metaplasia existe una neoformación de tejido osteoide originada por diversos estímulos. Zerosi considera a la metaplasia osteogénica pulpar como la expresión de una desviación funcional del tejido pulpar frente a estímulos diversos, pero siempre de origen inflamatorio.

El diagnóstico es muy difícil en las formas sin reabsorción dentinaria porque el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchos años.

M E T A S T A S I S

Es muy rara la matástasis de células tumorales en la pulpa y sólo se produce, excepcionalmente, en las etapas finales. En la mayoría de los casos se debe a extensión local directa desde el maxilar.

NECROSIS PULPAR

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa con el cese de todo metabolismo y, por lo tanto, de toda capacidad reactiva. La necrosis puede ser parcial o total, según esté afectada una parte o la totalidad de la pulpa.

La necrosis es una secuela de la inflamación, a menos que la lesión traumática sea tan rápida que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria (como sucede en una lesión traumática intensa) que corte el aporte sanguíneo a la pulpa.

Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica; se denomina necrobiosis cuando se produce lentamente, como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de la invasión de micorganismos puede producirse gangrena pulpar; si los gérmenes alcanzan la pulpa al través de caries o fracturas (vía transdental), por vía linfática periodontal o por vía hemática se le denomina, entonces, anacoresis.

La gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

La necrosis se presenta por coagulación y por licuefacción. En la necrosis por coagulación la parte soluble del tejido pulpar sufre una precipitación o se transforma en material sólido, como en la caseificación que es una forma de necrosis de coagulación, en que los tejidos pulpares se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido pulpar en una masa blanda o líquida, como en la necrosis pulpar por licuefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales adyacentes, vinculados con un absceso alveolar agudo.

La presencia de indol, escatol, putresina y la cadaverina, son los que causan el olor desagradable que algunas veces emana de un conducto radicular.

ETIOLOGIA

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos pulpares, aunque puede ser causada también por cualquier agente que dañe la pulpa, irritación producida por un ácido libre o por los sílicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o de composición inferior; una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa que termine en necrosis de la misma. La necrosis puede deberse, también, a la aplicación de arsénico, paraformaldehído u otro agente cáustico empleado para desvitalizar intencionalmente la pulpa. Cuando la necrosis de la pulpa de un diente entero es seguida de una intensa exacerbación, el acceso microbiano a la pulpa se considera que fue al través de la corriente sanguínea o por el surco gingival.

Otras causas menos frecuentes pueden ser los procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

SINTOMATOLOGIA

En la necrosis y, especialmente en la necrobiosis, pueden faltar síntomas subjetivos. Un diente con pulpa necrótica puede no presentar síntomas dolorosos; el primer indicio es generalmente el cambio de coloración del propio diente, el cual se observa obscuro, de matiz pardo, grisáceo o verdoso, sin embargo, el cambio de coloración, en algunos casos, se debe sólo a la pérdida de translucidez normal. La coloración verde grisácea o parduzca se presenta especialmente en mortificaciones pulpares causadas por golpes o por irritaciones debidas a obturaciones de silicatos.

El diente puede presentar movilidad ligera y observarse, en la radiografía, un engrosamiento ligero del ligamento periodontal.

Una pulpa necrótica casi siempre se descubre por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por el olor pútrido de la misma, aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o una recidiva de caries por debajo de una obturación. El líquido puede producir dolor, sobre todo cuando se aplica caliente, porque produce expansión de los gases que, a su vez, presionan las terminaciones sensitivas de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

La necrosis no tratada se puede extender más allá del agujero apical donde ocasiona una inflamación del ligamento periodontal, produciendo una periodontitis apical aguda.

DIAGNOSTICO

La radiografía comunmente muestra una cavidad u obturación amplia, en comunicación con el conducto radicular y un engrosamiento del ligamento periodontal. En algunos casos no existe cavidad ni obturación en el diente, ya que la pulpa se ha mortificado por un traumatismo. A veces existe, como antecedente, un intenso dolor, de algunos minutos hasta algunas horas de duración, seguida de la desaparición completa de dicho dolor. En otras ocasiones la pulpa ha sido mortificada en forma lenta y silenciosa, sin ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor o malestar.

Un diente con pulpa necrótica no responde al frío, pero puede responder, en forma dolorosa, al calor, por la dilatación del contenido gaseoso del conducto.

El test pulpar eléctrico nos ayuda al diagnóstico, porque la pulpa necrosada no responde ni usando el máxima de corriente. En algunos casos, sin embargo, puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una masa y por el contenido líquido del conducto, capaz de transmitir la corriente a los tejidos vivos vecinos. En otros casos sobreviven y responden algunas pocas fibras apicales.

Para establecer un diagnóstico correcto debe correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, complementadas con un minucioso examen clínico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se establece entre una necrosis pulpar y una pulpitis crónica total y de los estados regresivos, o de un absceso alveolar agudo en formación.

La necrosis de la pulpa puede ser sólo parcial y no siempre es fácil diagnosticarla, en el transcurso entre una pulpa próxima a la mortificación y una que ya lo está. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad aun cuando las pruebas clínicas sean algo confusas; en estos casos, para establecer un diagnóstico correcto, es útil combinar la prueba térmica, eléctrica y el estudio radiográfico. En estos casos será necesario recurrir a la prueba de la cavidad para establecer el diagnóstico correcto.

MICROBIOLOGIA

En las pulpas necróticas se han encontrado una gran variedad de microorganismos, casi siempre el conducto está comunicado con la cavidad bucal, lo que explica la flora bacteriana mixta encontrada en las pulpas necróticas o necrobióticas. Sin embargo, un creciente número de pulpas necróticas se han encontrado estériles.

HISTOPATOLOGIA

En la cavidad pulpar se puede encontrar tejido necrótico, restos celulares y microorganismos.

El tejido periapical puede ser normal o presentar ligera evidencia de inflamación del ligamento periodontal.

PRONOSTICO

El pronóstico para el diente resulta favorable, siempre que se realice el tratamiento adecuado de conductos radiculares.

TRATAMIENTO

Medicación antiséptica, preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de los conductos radiculares.

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos, con dolores intensos provocados por la masticación y la percusión. La infección es similar a la de la necrosis pero el diente puede ser más movable y doloroso; la transiluminación y la vitalometría son iguales en la gangrena y la necrosis. Sólo el dolor puede ayudar a establecer, clínicamente, un diagnóstico diferencial antes de la apertura del conducto. Por eso es que se denomina necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque antes hayan tenido una violenta -- gangrena.

La cámara pulpar debe ser abierta para establecer un drenaje a los líquidos exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. En los casos agudos con reacción periodontal intensa, será necesario hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor. Ya establecido el drenaje -- puede dejarse abierta la cavidad sin curación alguna o iniciar la terapéutica antiinfecciosa con antibióticos o con productos quimioterápicos; en los días sucesivos se establecerá el tratamiento común de los dientes con pulpa necrótica.

C A P I T U L O I I I

M E T O D O D E D I A G N O S T I C O

Contenido:-

Procedimientos de Diagnóstico

- Historia Médica
- Historia Dental
- Examen Visual
- Palpación
- Movilidad
- Radiografías
- Prueba Eléctrica
- Prueba Térmica
- Evaluación Periodontal
- Oclusión
- Cavidad de Prueba
- Prueba Anestésica
- Transiluminación
- Acuñamiento y Tinción

La eficacia de un tratamiento depende de un diagnóstico oportuno, preciso y correcto, en la enfermedad pulpar o periapical, a su vez, éste se basa sobre los signos y síntomas presentes. En el diagnóstico se identifica o reconoce una afección, diferenciándola de cualquier otra para realizar un tratamiento adecuado.

El diagnóstico puede ser clínico o de laboratorio. - El diagnóstico clínico incluye la inspección, palpación, percusión, prueba de movilidad. El diagnóstico de laboratorio incluye biopsias y pruebas bioquímicas.

Diagnóstico Diferencial.- Consiste en diferenciar a una enfermedad comparando síntomas similares de dos o más enfermedades.

Diagnóstico por Exclusión.- Consiste en reconocer una enfermedad eliminando otra con síntomas semejantes.

Un diagnóstico correcto debe considerar la historia clínica subjetiva obtenida del paciente y el examen clínico objetivo efectuado por el dentista, además de otras pruebas clínicas.

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

HISTORIA MEDICA

Debe de realizarse una historia médica breve y concisa y un examen objetivo del paciente. El paciente debe observarse como un todo y no limitarse exclusivamente a la observación de la boca.

La historia médica debe incluir:- a).- Datos personales del paciente (nombre, edad, sexo, estado civil, dirección, ocupación, originario de, teléfonos, médico de familia, etc.). b).- Antecedentes personales patológicos (qué ha padecido: alergias, fiebre reumática, hepatitis, hipertensión o hipotensión, úlceras, sinusitis, anemia, trastornos cardíacos, diabetes, trastornos mentales, enfermedades del hígado o del riñón, epilepsia, asma, cefaleas, edemas, etc.). c).- Interrogatorio.

HISTORIA CLINICA

DATOS PERSONALES

Nombre

Edad

Sexo

Estado Civil

Originario de

Dirección

Teléfonos

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

(Marcar con una X los trastornos o enfermedades que haya padecido)

Alergia ()

Enfermedades Respiratorias ()

Amigdalitis ()

Tuberculosis ()

Fiebre Reumática ()

Angina de Pecho ()

Infarto del Miocardio ()

Hipertensión ()

Hipotensión ()

Hepatitis ()

Úlcera Gástrica ()

Epilepsia ()

Trastornos Renales ()

Enfermedades Venéreas ()

Enfermedades Infecciosas ()

Otras ()

Enfermedades en la Niñez. (Marque con una X las enfermedades que haya sufrido en la niñez).

Paperas ()

Tos Ferina (()

Viruela ()

Amigdalitis (()

Sarampión ()

Escarlatina ()

Otras ()

Lista de Medicamentos que ha tomado durante los últimos seis meses:

Hospitalizaciones:

HISTORIA DENTAL

Se realiza a continuación de terminar la historia médica y es un interrogatorio consistente tanto en preguntas generales como en preguntas específicas de aspectos particulares.

Debe de revisarse el estado periodontal y se registrará el número de dientes despulpados. Se le preguntará acerca de cuál es el problema principal (dolor, tumefacción, diente flojo, diente oscuro, estrucción). Se preguntará cuándo se inició el padecimiento y si puede identificar el diente afectado.

Si hay dolor se determinará su localización y sus características.

Se le preguntará cuando fue restaurado el diente por última vez. Cuándo se presentó el primer episodio de dolor; si el dolor es espontáneo o provocado; qué clase de dolor es; si es intermitente o continuo; si le hicieron tratamiento de conducto recientemente; si duele al masticar o late el diente; duele el diente al ser frotado al nivel de cuello o al cepillarse.

EXAMEN VISUAL

Se emplea una luz potente y se coloca el dentista frente al paciente, buscando una simetría de la cara; luego se examina la porción anterior de la boca, la cual debe estar cerrada y los músculos relajados.

Al comenzar el examen visual intraoral se debe secar la zona, con algodón o con una gasa, ya que una fístula o un cambio de color o de forma de la mucosa puede no apreciarse si la zona está recubierta por saliva.

Tejido Duro.— Se observa el color y la translucidez del diente, abrasión, atricción, presencia de caries o erosión en cervical, defectos del desarrollo del diente, retracción gingival, restauraciones fracturadas o fracturas del diente; posibilidad de restaurar el diente.

Un diente sin vitalidad se puede observar opaco o más obscuro o ambas cosas al mismo tiempo. Un diente con un traumatismo reciente puede observarse de color de rosa, como consecuencia de una hemorragia en los túbulos dentinarios que puede ser reversible. Si el diente presenta vida se debe observar durante un año con pruebas pulpares ocasionales y radiografías para ver si se está produciendo una degeneración pulpar, calcificación de conductos o reabsorción radicular. A veces se observa una mancha roja en la corona, lo que indica una metamorfosis en la pulpa en tejido granulomatoso enriquecido con osteoclastos (dentinoclastos) que producen reabsorción dentinaria. Se determinará el estado periodontal.

Tejidos Blandos.- Se buscará tumefacción o enrojecimiento extrabucal e intrabucal, vestibular, lingual o palatino. Cuando existe tumefacción se observará una asimetría; se examinarán los tejidos palatinos y linguales, observando formas de color y de forma. Se buscará la presencia de fístulas, lo que indicará necrosis de por lo menos una raíz del diente; esta fístula debe de seguirse para saber su origen, con un cono fino de gutapercha o plata y se tomará una radiografía con la punta en posición.

PALPACION

La palpación generalmente se realiza junto con el examen visual. Se presiona ligeramente con los dedos para determinar la consistencia de los tejidos, con el propósito de saber si están duros, blandos, ásperos o lisos, etc. También sirve para descubrir si existe una tumefacción incipiente sobre los ápices radiculares o linfadenopatías en ganglios linfáticos, submentonianos, submaxilares o cervicales.

Para explorar proyección de estructuras óseas, crepitaciones y cambio en forma y consistencia de los tejidos, también se emplea la palpación.

Cuando se sospecha la presencia de un absceso se palpa la mucosa bucal y lingual o palatina sobre el ápice del diente, con la aplicación firme de un dedo, observando si existe tumefacción o dolor a la presión; esto no debe hacerse cuando se observa, clínicamente, una tumefacción franca. Si es necesario se realizará el drenaje siempre y cuando la tumefacción sea blanda y haya alcanzado el grado de madurez suficiente.

PERCUSION

Esta consiste en golpear suavemente el diente, sobre la corona, en dirección apical con la punta del dedo índice, medio o con el cabo de un instrumento como el espejo bucal. Si el paciente refiere dolor al masticar o si se sospecha de una periodontitis apical aguda es recomendable percutir varios dientes adyacentes y en distinta superficie y direcciones para que el paciente pueda distinguir un diente sensible de uno normal.

Cuando existe sensibilidad a la percusión es un signo de que el proceso inflamatorio se ha extendido de la pulpa al ligamento periodontal y de que se ha producido una periodontitis apical.

El aumento de la presión por el aumento del líquido (edema) en el reducido espacio periodontal puede provocar un dolor muy agudo al golpear el diente. Un diente que esté muy sensible no se debe de golpear demasiado fuerte -- porque se provoca un dolor innecesario; en este caso es más recomendable percutir el diente con el dedo.

Dado que la pulpa no tiene fibras nerviosas propioceptivas y el ligamento periodontal sí, el dolor del diente -- solamente se localizará cuando la inflamación involucre el ligamento periodontal y se realice la prueba de percusión.

En casos de bruxismo crónico la respuesta a la percusión puede ser positiva por la presencia de periodontitis apical, pero, aun en estos casos, la pulpa puede estar viva y sana.

Una respuesta negativa a la percusión no significa necesariamente que no haya una inflamación periapical. Las inflamaciones periapicales crónicas tienden a ser asintomáticas.

En los estados finales de la pulpitis supurada aguda o de la gangrena pulpar, el diente puede presentarse sensible a la percusión.

MOVILIDAD

Para realizarla se utilizan los dedos índice o pulgar, aplicando fuerzas laterales en dirección labio-lingual a fin de observar si existe movilidad del diente; posteriormente se presiona el diente en dirección al alveolo para observar el movimiento vertical.

La presión ejercida por un absceso apical agudo puede causar movilidad del diente; en este caso el diente se estabiliza después de establecer el drenaje y corregir la oclusión.

Las principales causas de movilidad dental son: enfermedad periodontal avanzada; fractura radicular del tercio medio coronario; deficiencia avanzada de vitamina C; bruxismo o apretamiento dentario crónico; traumatismo, etc.

Existen tres grados de movilidad. La de primer grado es un movimiento casi imperceptible. La de segundo grado es un desplazamiento en sentido labiolingual de un milímetro. La de tercer grado es un movimiento de más de un milímetro, acompañado, generalmente, de un movimiento de depresión.

Los dientes con movilidad de tercer grado no son recomendables para tratamientos endodónticos.

RADIOGRAFIAS

La radiografía es el auxiliar más utilizado para establecer o confirmar un diagnóstico.

Es conveniente tomar dos radiografías periapicales - preoperatorias para ver tridimensionalmente el área. La angulación horizontal de cada exposición debe variar entre cinco y diez grados.

Se puede sospechar alteraciones degenerativas cuando existen lesiones profundas de caries con posible exposición pulpar; restauraciones profundas; protecciones pulpares; pulpotomías, polpolipos, calcificaciones radiculares patológicas; reabsorción radicular interna y externa; lesiones radiculares (circunscritas o difusas) en el ápice o cerca de él; fracturas radiculares y enfermedad periodontal grave con pérdida ósea concomitante.

La radiografía nos ayuda a detectar el número de conductos, dirección, forma, longitud y amplitud de los mismos. Se debe sospechar la presencia de, por lo menos, un conducto o raíz más que los mostrados por la radiografía, hasta que clínicamente se demuestre lo contrario.

Se aconseja ver la radiografía utilizando una buena luz y una lupa potente, que nos ayudará a descubrir conductos y raíces extras.

Un diente necrótico no necesariamente muestra alteraciones radiográficas en el ápice, ya que esto se observa siempre y cuando se haya destruido el hueso cortical.

En la inflamación o degeneración pulpar, no siempre se observa una lesión radiolúcida en la radiografía.

Se debe tener cuidado de no confundir características anatómicas normales como el agujero mentoniano o senos maxilares, con lesiones periapicales.

Interpretación Radiográfica.- En términos generales, una zona de rarefacción difusa indica la presencia de un absceso crónico y una zona circunscrita, con bordes algo irregulares y discontinuos, señala la presencia de un granuloma; una zona circunscrita, bien definida, rodeada por

una línea radiopaca continua y uniforme, revela la presencia de un quiste.

La diferenciación radiográfica entre un quiste y un granuloma no es muy precisa y frecuentemente suele conducir a error. Solamente el examen microscópico puede confirmar el diagnóstico correcto.

Cuando se trata de un quiste especialmente voluminoso, existe un signo patognomónico adicional: el desplazamiento de los ápices radiculares de los dientes adyacentes, originado por la presión de la masa quística.

Es conveniente recordar que la radiografía tiene limitaciones, ya que no siempre interpreta fielmente los estados normales o patológicos, porque reproduce un objeto de tres dimensiones en sólo dos.

PRUEBA ELECTRICA

La prueba pulpar eléctrica determina la sensibilidad pulpar y no la vitalidad pulpar, la cual se determina por la presencia o ausencia de un aporte sanguíneo.

Los resultados de la prueba pulpar eléctrica realizada en un diente, deben compararse con los resultados obtenidos de un diente adyacente normal y con un diente contralateral del mismo tipo.

Los métodos para evaluar la respuesta pulpar a la electricidad son: a).- Medición de la corriente con alta y baja frecuencia. b).- Medición del voltaje.

Factores externos que pueden influir en los resultados de la prueba pulpar eléctrica: Mentalidad y estado emocional del paciente; umbral de dolor; influencia medicamentosa; edad y estado del diente.

Técnica de la prueba pulpar eléctrica:- Los probadores pulpares eléctricos son transistorizados y enchufables.

Se aíslan los dientes de la arcada con rollos de algodón o diques de caucho y se secan con gasa. Es conveniente

niente evitar el secar con aire porque puede causarse un dolor innecesario, si existe sensibilidad a los cambios térmicos.

Conviene tranquilizar al paciente diciéndole que sólo percibirá una sensación de hormigueo o de calor en el diente, y que cuando eso suceda nos lo indique levantando la mano o de cualquiera otra forma.

Se aplica un conductor (dentífrico) al electrodo -- del probador pulpar. La viscosidad de la pasta dental empleada sirve para evitar que el electrodo contacte con la encía y cause una falsa respuesta positiva. El dial regulador del vitalómetro debe de estar marcando cero antes de contactar con el diente. Se coloca el electrodo en el tercio medio de la corona sobre el esmalte o dentina sanos. Entre más gruesa sea la capa de esmalte, se necesitará más corriente para producir una respuesta. Cuando se vaya a girar el reóstato se pone la mano libre en contacto con la mejilla del paciente para complementar el circuito; se progresa lenta y continuamente, hasta que el paciente experimente una sensación cálida o cosquilleante en el diente. No se debe mover el dial más allá, ya que puede provocar un dolor innecesario. Deben de probarse todas las cúspides de los dientes por separado, porque un conducto puede tener vitalidad y otros no.

Cuando se realiza una prueba pulpar eléctrica en dientes cubiertos totalmente con metal, plástico o cerámica, se perforará un orificio muy pequeño, del diámetro de una fresa número ocho, a través de la restauración, hasta llegar a dentina sana.

El electrodo y el conductor no deben contactar con la restauración metálica.

Los resultados obtenidos se deben comparar con los de los dientes normales. Debe recordarse que cuanto más grande sea el diente, más corriente requerirá para producir una respuesta.

PRUEBA TERMICA

Las pruebas térmicas con el indicador más exacto de la salud y vitalidad pulpar. Sirven para descubrir pulpitis y distinguir la inflamación pulpar reversible de la irreversible.

Prueba del Frío.- Se aísla y se secan los dientes de la hemiarcada donde va a realizarse la prueba.

Para realizar la prueba del frío se utilizan los lápices de hielo, nieve carbónica o cloruro de etilo.

El cloruro de etilo se aplica en una torunda de algodón que se sostiene con una pinza de curación o bien se aplica con un hisopo. Para realizar la prueba de control, se aplica primero a un diente adyacente normal, el cual debe de estar seco. La aplicación debe de hacerse durante cinco segundos en la cara vestibular. Posteriormente se realizará la prueba en el diente sospechoso. Se registra la respuesta del paciente como: hipersensible, normal o sin respuesta.

Si responde con dolor debe de retirarse el estímulo inmediatamente.

Es conveniente evitar la repetición de la prueba al frío porque el tejido pulpar se adapta fácilmente al frío y, consecuentemente, las pruebas posteriores a la primera, ya no tienen el mismo valor diagnóstico que aquella.

Si el diente tiene una restauración metálica amplia, es conveniente aplicar precisamente ahí la prueba térmica, porque el metal sirve como conductor. Cuando el dolor persiste después de retirado el estímulo, se trata de una inflamación irreversible.

Prueba del Calor.- Se aíslan los dientes con algodón o dique de hule y se secan con una gasa. Se calienta una barra de gutapercha hasta ablandarla, sin llegar a un grado excesivo de calentamiento (echando humo) y se aplica al diente, en el tercio incisal u oclusal durante cinco segundos. El diente debe de cubrirse previamente con una capa-

de manteca de cacao para evitar que la gutapercha se lo pegue.

Se registran las respuestas: hipersensible, normal o nula.

Si el dolor persiste después de retirado el estímulo, puede tratarse de una pulpitis irreversible. Si no hay respuesta se puede pensar en una necrosis pulpar.

Una pulpa normal responde moderadamente al calor y al frío pero el pequeño malestar desaparece casi instantáneamente, al retirarse el estímulo.

EVALUACION PERIODONTAL

Deben de examinarse y registrarse la profundidad de todas las bolsas periodontales. Si un conducto lateral -- tiene su salida a una bolsa periodontal, puede servir de puerta de entrada a toxinas que destruyan la pulpa. Para confirmar la presencia y profundidad de las bolsas se puede colocar en ellas un cono de gutapercha y tomar una radiografía.

OCLUSION

Se debe de revisar la oclusión del diente en cuestión ya que puede ser anormal y traumática, contribuyendo o causando el malestar del paciente.

PRUEBAS POCO USUALES:

CAVIDAD DE PRUEBA

Esta prueba se realiza sólo cuando los otros procedimientos no dieron resultados concluyentes.

Esta prueba se lleva a cabo haciendo una pequeña cavidad con una fresa del número 1/2 a alta velocidad hasta la unión amelo-dentinaria irrigando constantemente y sin anestesia. Si la pulpa está viva el paciente experimentará una sensación de dolor; en cambio, si se puede seguir fresando hasta la cámara pulpar, sin causar respuesta dolorosa, este hecho confirma una necrosis parcial o total. Es recomendable hacer la cavidad en la fosita lingual, tratándose de dientes anteriores y en la cara oclusal en dientes

posteriores.

PRUEBA ANESTESICA

Se utiliza en presencia de dolores difusos, cuando el paciente no puede precisar, exactamente, cual es el diente que le causa dolor. Puede utilizarse anestesia por infiltración o regional selectiva. El dolor pulpar, que como se sabe es reflejo, sin embargo, casi siempre es unilateral y se origina en una de las dos ramas del trigémino que aportan la inervación sensitiva de los maxilares. Si la anestesia regional del nervio dental inferior hace ceder el dolor en dos o tres minutos, el dolor puede ser causado por un diente inferior; si éste no cede se usará la infiltración supraperióstica en los dientes sospechosos, comenzando con el más distal. Después de cada infiltración (1/4 de ml de anestésico) debe esperarse tres minutos. El dolor desaparecerá por completo cuando la anestesia empieza a actuar en el diente que causa el dolor. Si el dolor no desaparece, se puede pensar que entonces es de origen auricular o de los senos maxilares.

TRANSILUMINACION

Se realiza utilizando un rayo de luz en un cuarto oscuro; dicha luz se dirige al diente y éste se observa a contraluz. Un diente normal aparece claro y ligeramente obscuro. Un diente necrótico aparece opaco y más obscuro que los dientes normales, debido a la desintegración de los glóbulos rojos y tejidos pulpares.

La transiluminación resulta de utilidad en niños, ya que se evita la subjetividad de éstos y, además, nos facilita la identificación de una fractura dental.

Es recomendable, antes de realizar esta prueba, retirar todas las obturaciones; aislar y secar el diente.

ACUÑAMIENTO Y TINCION

Ambas pruebas se utilizan para localizar fracturas dentales.

El acuñamiento se emplea para dividir las dos mitades

de la fractura. Para tal efecto puede utilizarse una cuenta de vidrio o de metal, sostenida con una cinta adhesiva fina contra el diente, donde se sospecha que existe una - fractura vertical. Se recomienda al paciente que muerda, lo que, al separarse los segmentos, ocasionará dolor.

La tinción se utiliza para la identificación de fracturas verticales y para esto se emplea solución de yodo - al 2 %, la cual se coloca en la superficie oclusal.

Antes de hacer la prueba de la tinción se limpia la cara oclusal con un algodón embebido en alcohol isopropí- lico para eliminar el excedente de yodo de la superficie oclusal, con lo cual se consigue que el yodo que se encuentra en la fractura se haga visible.

Siempre habrá dolor durante la masticación, esté o no vital el diente fracturado.

Todos los resultados de las pruebas deben registrarse en el lugar que corresponda a cada diente.

CAPITULO IV

LIGAMENTO PARODONTAL

Contenido:-

- Embriología
- Histología
- Irrigación
- Inervación
- Fisiología

El ligamento parodontal está formado por tejido denso y fibroso que rodea la raíz, soporta y adhiere el diente - al hueso y al alveolo.

Es la continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares al través de conductos vasculares del hueso; está formado principalmente -- por fibras colágenas.

EMBRIOLOGIA

Alrededor de la octava semana de vida fetal el mesenquima que rodea la parte externa del diente en formación, - se condensa y se torna más fibroso, constituyendo el saco - dental que será el futuro ligamento parodontal.

Como ya se expresó, el ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental que es una capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental.

A medida que el diente en formación va erupcionando, - el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas: una externa, adyacente al hueso; una interna, junto al cemento y una intermedia de fibras desorganizadas. De esta última capa se derivan los haces de fibras principales que se disponen según las necesidades funcionales cuando el diente entra en contacto oclusal.

DESCRIPCION ANATOMICA

El ligamento periodontal es más ancho en la cresta alveolar y en la región apical que en su parte media, es decir, tiene la forma aproximada de un reloj de arena.

HISTOLOGIA

Fibras Principales.- Son de tejido colágeno dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado cuando se observan en cortes longitudinales. Los extremos de estas fibras colágenas se insertan en huesos y en cemento y se les denomina fibras de Sharpey. La forma en que están dispuestas, las fibras sirve para oponerse a las fuerzas que se aplican al diente dentro de los límites fisiológicos. La presión la transforman en tracción sobre el hueso y el cemento.

Fibras Gingivales.- Se encuentran en la encía que soporta al tejido gingival y están incluidas en el cemento del diente.

Fibras Periodontales.- Se subdividen en cinco grupos: a).- Fibras transceptales que se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y están incluidas en el cemento dentario en cualquiera de los dos lados. b).- Fibras crestalveolares que van desde la cresta alveolar al ligamento y se adhieren por sí mismas al cemento; su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando, también, a mantener el diente dentro de su alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente. c).- Fibras horizontales que se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar; su función es mantener el diente dentro del alveolo y resistir movimientos laterales del diente. d).- Fibras oblicuas que constituyen el grupo más grande del ligamento periodontal y están adheridas al cemento más apicalmente que al hueso; soportan al hueso de las fuerzas masticatorias y las transforman sobre el hueso alveolar. e).- Fibras apicales que se dirigen desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo.

Las fibras periodontales son colágenas y no elásticas, pero como son en forma de espirar y torcidas, logran extenderse cuando el diente entra en función; su extensión permite al diente tener dentro de los alveolos leves movimientos.

Fibras del occitálamo.- Son fibras ácido-resistentes con características químicas y electromicroscópicas diferentes a las fibras colágenas. Están distribuidas por todo el ligamento periodontal pero se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento en el tercio cervical de la raíz y en el hueso. Generalmente siguen el curso del mayor grupo de fibras colágenas. Su función es desconocida. Generalmente se encuentran en zonas adyacentes a inflamaciones crónicas.

Plexo Intermedio.- Son las fibras que provienen desde el hueso y que se insertan en el cemento; están unidas y entrelazadas en una ancha zona de fibras argirófilas dispuestas en forma irregular. Se ha dicho que este plexo intermedio lo forman fibras individuales que constan de dos partes separadas que se empalman a mitad del camino entre el cemento y el hueso.

Se ha demostrado la presencia del plexo intermedio en dientes en erupción activa pero no en dientes que ha alcanzado el contacto oclusal. Muchos autores, sin embargo, dudan respecto a la existencia de este plexo intermedio.

Elementos Celulares:- Los Elementos celulares del ligamento parodontal son/ fibroblastos, células endoteliales, cemento-blastos, osteo-blastos, osteo-clastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados "restos epiteliales de Malssez o células epiteliales en reposo". Los fibroblastos sintetizan colágeno, produciendo primero una molécula precursora llamada procolágeno que se encuentra dentro del mismo fibroblasto. Al ser ésta liberada del fibroblasto se modifica químicamente y se originan las fibras colágenas. Se ha comprobado que los fibroblastos del ligamento periodontal pueden fagocitar fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática. Así pues, - la renovación del colágeno está regulada por el mismo fibroblasto.

Algunas de las fibras del ligamento periodontal pueden transformarse en cemento-blastos u osteo-blastos, de tal manera que el ligamento periodontal aporta las células que -- son necesarias para formar o alterar el cemento y el hueso en cada lado del diente.

Restos Epiteliales de Mallassez o Células Epiteliales.- Se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes cerca del cemento; son más abundantes en el área -- apical y en el área cervical. El número de ellos disminuye con la edad, por degeneración y desaparecen o se calcifican o se convierten en cementículos. Los restos epiteliales pro-

liferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes periapicales. El ligamento periodontal puede contener cementículos que son masas calcificadas que pueden estar adheridas a las superficies radiculares o desprendidas de ellas.

Espacios Intersticiales.- Se encuentran entre las fibras del ligamento periodontal y en ellos se encontró un tejido que contiene vasos sanguíneos, nervios y unas pocas células de defensa. Estos espacios intersticiales son similares a los espacios medulares del hueso.

IRRIGACION

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega desde tres orígenes: vasos apicales; vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía. El drenaje venoso del ligamento periodontal va, como casi siempre, acompañando a la red arterial.

Linfáticos.- Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical; de ahí pasan al través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o al conducto infraorbitario en el maxilar y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

INERVACION

El ligamento periodontal está inervado por fibras nerviosas del trigémino; estas fibras nerviosas sensoriales pueden transmitir sensaciones de tacto, presión, temperatura y dolor. Las fibras nerviosas pasan al ligamento periodontal desde el área periapical a través de conductos desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos. Los receptores propioceptivos se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

FISIOLOGIA

Son cuatro las funciones del ligamento periodontal: físicas, formativas, nutritivas y sensoriales.

Función Física.- Dentro de ésta se encuentran las de transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales. (Absorción del choque).- Según Parfitt la resistencia a las fuerzas oclusales no reside en las fibras principales sino fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento periodontal que son: a).- Sistema vascular que actúa amortiguando el choque y absorbiendo las tensiones de las fuerzas oclusales. b).- El sistema hidrodinámico consistente en los líquidos de los tejidos y los líquidos que pasan a través de los vasos pequeños y se filtran en las áreas circundantes por los agujeros de los alveolos y sirven para resistir las fuerzas axiales. c).- Sistema de Nivelación, que según parece, se relacionan estrechamente con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo. d).- Sistema resiliente que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando se eliminan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.- Cuando se ejerce una fuerza axial al diente hay un desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Para soportar la mayor parte de las fuerzas axiales las fibras oblicuas adquieren su longitud completa en el lado de tensión y, en el lado de presión, las fibras se comprimen. Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua hay dos fases características del movimiento dental. La primera está dentro de los confines del ligamento periodontal y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

Función Formativa.- Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación y resorción del hueso y del cemento; la formación y resorción se produce durante los movimientos fisiológicos de los dientes, en adaptaciones del periodoncio a las fuerzas oclusales y en las reparaciones de lesiones.

El ligamento periodontal se remodela constantemente.

Función Nutritiva.- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía al través de los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

Función Sensitiva.- La inervación del ligamento periodontal dá sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes. Este mecanismo neuromuscular controla los músculos de la masticación.

CAPITULO V

PATOLOGIA PERIAPICAL

Contenido:-

- Clasificación
- Periodontitis Apical Aguda
- Absceso Alveolar Agudo
- Absceso Alveolar Crónico
- Granuloma
- Quiste Radicular

Louis P. Grossman clasifica las enfermedades periapicales en

- 1.- Periodontitis Apical Aguda
- 2.- Absceso Alveolar Agudo
- 3.- Absceso Alveolar Crónico
- 4.- Granuloma
- 5.- Quiste Radicular

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es una inflamación dolorosa aguda localizada alrededor del ápice de un diente, resultante de una irritación -- procedente del conducto radicular o de un traumatismo. La inflamación se caracteriza por ser aguda pero no supurativa.

ETIOLOGIA..- Puede ser causada por factores mecánicos (golpes en un diente, que produce un desgarramiento en las fibras periodónticas y pequeñas hemorragias por la rotura -- de los capilares); por un cuerpo extraño presionando el periodonto; por procedimientos endodónticos que sobrepasen el agujero apical y traumatizan los tejidos periapicales o una perforación lateral de la raíz; oclusión traumática por restauraciones altas o bruxismo; la sola extirpación de la pulpa produce un desgarramiento en la zona del ápice radicular.

Factores Químicos..- Gases de medicamentos muy irritantes como el formocresol o medicamentos que sobrepasen el -- agujero apical.

Factores Microbianos..- Por extensión de una enfermedad pulpar a los tejidos periapicales.

La periodontitis apical aguda observada más frecuentemente es la causada por factores microbianos y se puede presentar espontáneamente como consecuencia de una infección de la pulpa o por una técnica operatoria defectuosa; como consecuencia de una infección periodontal avanzada o por la agudización de un proceso crónico preexistente.

SINTOMATOLOGIA.- La percusión vertical produce dolor, hay sensación de estrucción del diente, la cual molesta al ocluir con el antagonista. Cuando se aplica presión al diente éste puede responder con un dolor ligero o muy intenso, debido a la presión que ejerce el líquido del edema en las terminaciones nerviosas. Como el líquido no es compresible, el diente se siente alargado en el alveolo. La presión que ejerce el líquido del edema puede causar reabsorción del hueso para que éste ocupe su lugar. El líquido queda atrapado en el ligamento periodontal entre la raíz del diente y el hueso. A veces la periodontitis apical aguda se manifiesta después de un tratamiento de conductos -- por el engrosamiento del periodonto.

DIAGNOSTICO.- Se basa en los antecedentes del diente afectado en el caso de dientes sin vitalidad, ya que la periodontitis puede originarse por la sobreinstrumentación en el conducto durante el tratamiento inicial de un diente despulpado o infectado. La radiografía mostrará un engrosamiento del periodonto o una zona de rarefacción. En dientes con vitalidad nos ayudará la prueba térmica, la eléctrica y

la inspección. El diente es sensible a la percusión y a la presión suave. La mucosa que recubre el ápice radicular puede o no estar sensible a la percusión.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe realizarse entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. Un absceso representa un estado de evolución más avanzado del mismo proceso con desintegración de los tejidos periapicales y no es una simple inflamación del periodonto. El diagnóstico diferencial se basa en los antecedentes, la sintomatología y las pruebas clínicas.

MICROBIOLOGIA.- La pulpa y los tejidos periapicales pueden estar estériles si la periodontitis es causada por un golpe o un traumatismo oclusal o debida a una irritación mecánica o química ocurrida durante el tratamiento de conductos. Cuando los conductos están infectados puede deberse a que los microorganismos o sus productos tóxicos fueron forzados o difundidos a través del foramen, irritando la zona periapical. En estos casos existe predominio de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares.

HISTOPATOLOGIA.- Existe una reacción inflamatoria del periodonto apical. Los vasos sanguíneos están dilatados. Aparecen polinucleares y una acumulación de exudado seroso distiende el periodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es intensa y continua, los osteoclastos pueden destruir el hueso periapical y producir un absceso alveolar.

PRONOSTICO.- Es favorable para el diente, dependiendo -

de la causa y del grado de evolución que haya alcanzado el proceso. Si existen síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, esto compromete el resultado final.

TRATAMIENTO.- Consiste en eliminar la causa para que el ligamento periodontal se recupere reduciendo la inflamación y reponiendo las fibras que fueron destruidas. Se investigará si se trata de un diente vivo o despulpado. Si es originado por traumatismo oclusal se debe liberar la oclusión. Si la causa es química, producida por medicamentos empleados en el conducto, se aísla el diente con dique de goma; se retira la curación del conducto y se deja abierta, por lo menos durante cinco minutos para que se elimine el exudado; el excedente se eliminará con puntas absorbentes; luego se llena el conducto con esencia de clavo o Eugenol. Se absorbe el excedente con puntas absorbentes y se evapora el resto con aire caliente hasta que el conducto quede totalmente seco, para lo cual puede emplearse una jeringa de aire. Para sellar el conducto se coloca un tapón de algodón estéril. Cuando se sospeche que la causa es un exceso de medicación, o que la irritación se deba a un medicamento utilizado para esterilizar el conducto, el tratamiento es el mismo pero no se usará ningún medicamento. Si el dolor continúa, el conducto se dejará abierto para que drene. En la periodontitis apical que se presenta después

de una obturación de conductos, se puede aplicar sobre la mucosa próxima al ápice, tintura de acónito o glicéridos yodados para ayudar a combatir la inflamación. Se pueden prescribir analgésicos.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Es una inflamación y colección de pus en el hueso alveolar a nivel de ápice radicular, debida a la reacción aguda de los tejidos, resultando la muerte pulpar. La infección se extiende a los tejidos periapicales a través del foramen apical. El absceso alveolar agudo se presenta cuando las bacterias superan las defensas del ápice. El absceso se define como una colección localizada de pus.

ETIOLOGIA.- La causa puede ser la consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica, pero es debida, más frecuentemente, a la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. Cuando no existe cavidad ni obturación en el diente, generalmente existen antecedentes de un traumatismo y como la pulpa está encerrada no hay drenaje y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia que es al través del foramen apical, comprometiendo así al periodonto y al hueso periapical. Cuando las bacterias, debido a su patogenicidad y alta virulencia llegan al ápice, el problema se complica aún más por la presencia de toxinas y productos de desecho de los tejidos destruidos que forman una acumulación de pus.

SINTOMATOLOGIA.- El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente que disminuye al provocar una presión leve y continua en el diente en dirección apical; más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil y aparece una tumefacción de los tejidos blandos de la zona apical; más

tarde el dolor se hace intenso y pulsátil y aparece una tumefacción de los tejidos blandos de la zona apical. En este caso se aplica sobre la mucosa una torunda de algodón saturada en agua oxigenada, los tejidos se tornan blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado, lo cual indica la desintegración de los tejidos. Lo anterior es uno de los signos más precoces de la formación de un absceso alveolar agudo. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada, el diente se torna más doloroso, más flojo y la sensación de que el diente se alarga. Pueden estar afectados los dientes adyacentes. Algunas veces el dolor puede remitir o calmarse totalmente a pesar del edema y de la movilidad del diente. Si no recibe tratamiento puede provocar una periodontitis apical crónica, osteítis, osteomielitis. El pus retenido busca una vía de salida y puede drenar a través de una fístula en el interior de la boca, piel de la cara, cuello, seno maxilar o cavidad nasal. Su localización y extensión depende del diente afectado. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado; los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder por la falta de resistencia causada por la continua licuefacción provocada por las enzimas proteolíticas tripsina y catrepsina. El pus puede drenar por una o varias fístulas. El punto de salida del pus depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. Debido a la absorción de pro

ductos tóxicos originados por el absceso puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente puede presentarse pálido, irritable y debilitado por la falta de sueño y el dolor. En casos benignos la temperatura puede ser de 37.2 a 37.7 grados centígrados y en los casos graves de 38.8 a 39.4. Esta fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta esta sis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

DIAGNOSTICO.- Se realiza por medio del examen clínico y valorando los síntomas subjetivos relatados por el paciente. La localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios; en estos casos son útiles los tests clínicos para localizar al diente y establecer el diagnóstico. La radiografía puede mostrar una cavidad u obturación defectuosa; un periodonto engrosado o destrucción ósea en la región apical, lo cual se observa siempre y cuando haya tenido tiempo de producirse una destrucción suficiente del hueso alveolar. El diagnóstico puede confirmarse con la prueba pulpar eléctrica y térmica. El diente afectado no responde a la corriente ni al frío, pero puede responder, con dolor, al calor. En algunos casos puede haber un ligero dolor ante la prueba eléctrica. Cuando quiere saberse el origen de una fístula se inserta una punta de gutapercha en el orificio de la fístula y se toma una radiografía. La transiluminación muestra una sombra apical. El diente estuvo o está sensible a la percusión

La mucosa apical está sensible a la palpación y el diente puede tener gran movilidad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El absceso alveolar agudo debe diferenciarse de la pulpitis supurada aguda y del absceso periodontal. El absceso periodontal es la acumulación de pus a lo largo de una raíz y se origina de la infección de las estructuras de soporte del diente y está asociada a una bolsa periodontal y existe tumefacción y dolor ligero. La tumefacción se presenta casi siempre a la altura del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona apical o periapical. Generalmente el absceso periodontal aparece en dientes vitales y no en dientes despulpados. Los enjuagatorios calientes generalmente alivian el dolor de un absceso periodontal pero lo agravan en el absceso alveolar agudo. - La diferencia entre un absceso alveolar agudo y la pulpitis supurada aguda se basa en la prueba pulpar eléctrica y porque en la pulpitis supurada aguda no están afectados los tejidos periapicales, por lo que las pruebas de percusión, palpación y movilidad son negativas.

MICROBIOLOGIA.- Generalmente se observan estreptococos y estafilococos. Si el pus se coleccionó a medida que drena del conducto, puede encontrarse estéril, ya que está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos.

HISTOPATOLOGIA.- La marcada infiltración de polinucleares y la rápida acumulación del exudado inflamatorio en respuesta a una infección aguda, originan la distensión del ligamento periodontal, por lo cual se extruye el diente. Si es

te proceso continúa las fibras periodontales se separan causando la movilidad del diente; el pus se forma a medida que se produce la necrosis del hueso en la zona apical y aumenta el número de polinucleares muertos en la lucha -- contra los microorganismos. El cuadro microscópico donde hubo supuración mostrará uno o varios espacios vacíos, rodeados por polimorfonucleares y algunos mononucleares. El conducto radicular puede estar exento de tejidos encontrándose reemplazados por conglomeros de microorganismos y detritus.

PRONOSTICO.- El pronóstico del diente puede ser desde dudoso hasta favorable, dependiendo del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente y del estado fisiológico del paciente. Los síntomas del absceso alveolar agudo pueden ser graves pero por lo general el dolor y la tumefacción desaparecen al establecer un drenaje adecuado. En la mayoría de los casos con el tratamiento de conductos se puede salvar el diente. Cuando exista una zona -- grande de hueso destruido y reabsorción apical, está indicada la apicectomía.

TRATAMIENTO.- Administrar antibióticos siempre y cuando el paciente presente fiebre. En la mayoría de los casos basta con establecer un drenaje inmediato, haciendo una abertura del absceso, cuando a la palpación se siente fluctuante. El drenaje se realiza con un bisturí o con una fresa de carburo redonda, con alta velocidad, en el lugar en que el abs-

ceso presente una coloración blanquecina que es adonde la mucosa está más delgada. Siempre debe de tratar de abrirse el diente y drenar el conducto. Una vez obtenido el acceso al conducto se debe de remover todos los restos de tejido pulpar con un tiranervios. El conducto radicular debe dejarse abierto unos días para permitir el drenaje. Se puede utilizar una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada para facilitar la salida del pus al través del conducto. - Dentro del conducto no se colocará ninguna obturación, excepto una bolita de algodón muy floja en la cámara pulpar para evitar el empaquetamiento y la obstrucción del conducto con restos alimenticios. Cuando la cavidad no retenga la bolita de algodón, se pueden barnizar las paredes de la cavidad para colocar el algodón y que se sostenga por adherencia. Cuando el diente esté extruído se desgastará el antagonista para liberarlo de la oclusión.

En el período agudo del absceso alveolar agudo debe -- evitarse el uso de fomentos calientes por vía externa, para aliviar el dolor, porque puede propagarse la infección a -- otras partes. Intraoralmente se harán aplicaciones frías alternadas con enjuagatorios calientes para ayudar a coleccionar el pus y que éste drene en la cavidad bucal y no en la cara. Cuando exista dolor intenso puede prescribirse algún anodino, enjuagues suaves, un purgante salino para ayudar a la eliminación del pus, dieta líquida y liviana. En casos graves puede prescribirse Eritromicina de 250 mg, cuatro veces al día. Desaparecidos los síntomas se realiza el trata-

miento de conductos. Antes de colocar cualquier instrumento en el conducto éste debe irrigarse con agua oxigenada e hipoclorito de sodio para eliminar los restos alimenticios que se hayan acumulado.

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

Es una infección de poca virulencia y de larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y procedente del conducto radicular.

ETIOLOGIA.- Se origina como consecuencia de una mortificación pulpar con extensión de la infección del periápice. - También puede ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

SINTOMATOLOGIA.- Generalmente el diente es asintomático y se descubre casi siempre durante un examen radiológico de rutina o por la presencia de una fístula; es rara la tumefacción de los tejidos; puede o no presentarse una fístula. Cuando existe pus drena sobre la superficie de la encía y puede hacerlo en forma continua o discontinua. En este último caso existe una tumoración por el cierre de la fístula antes de que ésta drene. El pus drena en la boca a través de una fístula cuando la presión del pus rompe las finas paredes de los tejidos gingivales. La fístula se localiza generalmente a nivel del ápice, pero puede presentarse distante del diente afectado. Si el diente presenta una cavidad, el drenaje se efectúa al través del conducto radicular. Cuando los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico se define como absceso ciego.

DIAGNOSTICO.- El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. El primer indicio suele mostrarlo el examen radiográfico de rutina o el cambio de color del dien-

te. La radiografía muestra una zona de rarefacción ósea difusa que puede confundirse con el hueso normal, con límites imprecisos o difusos. El periodonto está engrosado. El paciente relata un dolor repentino y agudo que desapareció, sin volverse a presentar, o un traumatismo de larga duración. La pulpa pudo mortificarse debajo de una obturación, sin causar ninguna sintomatología. Puede existir sensibilidad y un dolor ligero, particularmente durante la masticación. El diente puede presentar una ligera movilidad y sensibilidad a la percusión, al palpar los tejidos blandos en la zona apical; puede existir una ligera tumefacción. La prueba pulpar eléctrica es negativa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se puede diferenciar con el examen radiográfico un absceso alveolar crónico de un granuloma. En el absceso la zona de rarefacción es difusa; en el granuloma la zona de rarefacción es delimitada o circunscrita. El quiste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscritos, rodeados por una línea continua de hueso compacto.

MICROBIOLOGIA.- Los microorganismos encontrados más frecuentemente en dientes despulpados son los estreptococos alfa, estafilococos y, en algunos casos, neumococos.

HISTOPATOLOGIA.- Cuando la infección se extiende a los tejidos periapicales los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se desinsertan o se pierden algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguidos por

la destrucción del periodonto apical. El cemento apical puede estar afectado. En la periferia del absceso generalmente se encuentran linfocitos, plasmocitos y fibroblastos que comienzan a formar una cápsula y en el centro se encuentran un número variable de polinucleares y/o mononucleares. El conducto radicular está vacío o presenta algunos restos celulares.

PRONOSTICO.- El pronóstico es, desde dudoso, hasta favorable, dependiendo del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado y extensión de la destrucción ósea. Si el hueso está muy destruido será necesario realizar la apicectomía.

TRATAMIENTO.- Consiste en eliminar la infección del conducto radicular y obturar el conducto, con lo cual generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales.

Un absceso crónico se considera como la propagación de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de una afección diferente sino de distinto grado.

Cuando la zona de rarefacción es pequeña se realiza el tratamiento de conductos. Cuando la zona de rarefacción sea extensa, de seis o más milímetros, es conveniente realizar una apicectomía, curetaje de la zona afectada, además del tratamiento de conductos.

GRANULOMA

Es una reacción inflamatoria que se presenta en forma de una proliferación de tejidos granulomatosos en continuidad con el ligamento periodontal del diente enfermo. El tejido de granulación contiene todos los elementos de una inflamación crónica (con predominio de linfocitos, macrófagos y plasmocitos) y es causado por la muerte pulpar con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos desde el conducto hasta la zona periapical.

El granuloma se considera como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de corta intensidad que proviene del conducto radicular. Para que el granuloma se forme debe existir una irritación leve y continua pero que no tenga la fuerza suficiente para producir un absceso. El tamaño del tejido granulomatoso puede ser de una cabeza de alfiler o ser muy grande. El granuloma está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el ligamento periodontal y una porción central o interna, formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos que caracteriza por la presencia de diversas células como linfocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable.

Puede presentarse también masas de epitelio derivada de los restos epiteliales de Malassez.

El granuloma, por su contenido, se presenta en dos formas: fibroso y epitelial.

ETIOLOGIA.- Las causas pueden ser de origen físico, -- químico o biológico, pero la causa principal del granuloma es la necrosis y/o gangrena pulpar, seguida de una irritación suave de los tejidos periapicales, lo que provoca una reacción celular proliferativa. El granuloma se forma un -- tiempo despyés de la muerte pulpar o como consecuencia de un absceso alveolar crónico.

SINTOMATOLOGIA.- El granuloma es asintomático, no provoca ninguna reacción, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico se basa, principalmente, en la radiografía de un diente no vital. La zona de rarefacción está bien definida comparada con la zona de rarefacción de un absceso crónico que es difusa y que se confunde, generalmente, con el hueso circundante.

La prueba a la percusión y movilidad generalmente son negativas. Los tejidos blandos que cubren el ápice pueden ser sensibles a la palpación cuando existe una fístula. La respuesta a la prueba térmica y eléctrica son negativas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El diagnóstico diferencial de un absceso alveolar crónico, un granuloma y un quiste, se establece con bastante dificultad, particularmente cuando se trata de un estado de transición entre un absceso alveolar crónico y el granuloma. La diferencia entre el granuloma y el quiste se realiza mediante la radiografía, ya que el quiste comunmente puede alcanzar un tamaño mayor y puede ocasionar la separación de la raíz de los dientes adyacen--

tes por la presión del líquido quístico acumulado. El granuloma debe diferenciarse del cementoma u osteofibrosis periapical. Es importante considerar que en este último caso el diente está vital.

MICROBIOLOGIA.- En la mayoría de los casos los tejidos periapicales están estériles, aunque se encuentren microorganismos en el conducto radicular.

HISTOPATOLOGIA.- Un diente con un granuloma puede presentar infectado el conducto pero los tejidos periapicales pueden estar estériles. Un granuloma no es una zona donde los microorganismos vivan, sino donde los microorganismos se destruyen.

Es importante considerar que se designa tejido de granulación al tejido de reparación joven y no patológico, y tejido granulomatoso a un tejido patológico. El tejido observado en los dientes despulpados infectados, es de naturaleza no específica y representa una reacción inflamatoria no supurada, caracterizada por la presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos.

El tejido granulomatoso periapical consiste en una rica red de capilares, fibroblastos derivados del ligamento periodontal, linfocitos y plasmocitos. Pueden presentarse, también, macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño. Si la reacción inflamatoria continúa por la irritación provocada por los microorganismos, el exudado se acumula destruyendo el hueso alveolar circundante. Después los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño eliminan el hueso --

destrozado y los fibroblastos en la periferia construyen una pared fibrosa. La superficie exterior de esta pared de tejido de granulación se continúa con el ligamento periodontal. Los granulomas jóvenes realizan mayor actividad celular y son menos densos. Los granulomas viejos tienen mayor cantidad de tejido fibroso y tienden a hacerse más densos. En los granulomas es frecuente la presencia de epitelios derivados de los restos celulares.

PRONOSTICO.- El pronóstico depende del tamaño del granuloma y si existe o no reabsorción apical; también dependerá de la salud del paciente.

TRATAMIENTO.- Cuando el granuloma es pequeño, puede ser suficiente el tratamiento de conductos, después de realizado éste generalmente se observa reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con neoformación de hueso bien trabeculado. Cuando el granuloma es muy grande, además del tratamiento de conducto está indicada la apicectomía o el curetaje periapical. El número de fracasos generalmente es grande.

QUISTE RADICULAR

Un quiste es una bolsa circunscrita que en su interior contiene un material líquido o semisólido. Tapizado en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso.

Los quistos odontológicos pueden ser radiculares o folliculares.

Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea que se localiza en el ápice de un diente. En su interior puede contener un líquido viscoso que tiene cristales de colesterol.

ETIOLOGIA.- El quiste es causado por una irritación física, química o bacteriana, que causa la muerte pulpar seguida de la estimulación de los restos epiteliales de Malassez, los que normalmente se encuentran en el periodonto.

SINTOMATOLOGIA.- El quiste generalmente es asintomático pero si alcanza un tamaño considerable, la presión del mismo, por la acumulación del líquido quístico puede provocar el desplazamiento de los dientes afectados. Los ápices de los dientes se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea. La prueba de la movilidad es positiva.

DIAGNOSTICO.- Un diente con un quiste no responde a las pruebas pulpares térmicas o eléctricas. La radiografía muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radioopaca continua, que indica la existencia de un

hueso más denso. La zona radiolúcida generalmente tiene un contorno redondeado, excepto en el sitio próximo a los -- dientes adyacentes donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval.

MICROBIOLOGIA.- El quiste puede o no estar infectado y representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave.

HISTOPATOLOGIA.- El quiste se origina de los restos epiteliales de Malassez, los que se encuentran normalmente en la porción apical del periodonto formando islotes y que sufren una irritación microbiana o mecánica continua y de larga duración.

En el examen histológico se observa epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe de establecerse entre el quiste y el granuloma. El quiste es más definido y está rodeado por un hueso más denso. La separación de los ápices por la presión del líquido quístico es otro elemento de diferenciación del quiste. Radiográficamente debe tenerse cuidado de no confundir una cavidad ósea normal (agujero palatino anterior, agujero mentoniano) con un quiste. Para distinguirlo es conveniente tomar varias radiografías con diferentes angulaciones. El quiste siempre aparecerá unido al ápice radicular y una cavidad ósea normal aparecerá separada. El quiste radicular también debe de diferenciarse de un quiste glóbulo maxilar, que es un quiste de fisura que se desarrolla

en el maxilar, entre las raíces del lateral y del canino. Este quiste no se origina por la muerte de la pulpa.

PRONOSTICO.- Depende del diente afectado, la extensión del hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento, etc.

TRATAMIENTO.- Consiste en el tratamiento de conductos junto con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos. Si el quiste es demasiado grande y compromete los dientes adyacentes durante su remoción mediante la apicectomía, por la interrupción de la circulación, durante el curetaje, deberá efectuarse el tratamiento de conductos y la evacuación del contenido quístico, lo que puede hacerse retrayendo el quiste colocando un drenaje de gasa o de dique de goma durante varias semanas, renovándolo semanalmente. Cuando el quiste haya reducido su tamaño se realizará la apicectomía en forma corriente, sin comprometer los dientes adyacentes.

CAPITULO VI

PULPECTOMIA PARCIAL

Contenido:-

- Biopulpectomía parcial
- Necropulpectomía parcial
- Pulpotomía

Las pulpectomías parciales son intervenciones endodónticas que tienen por objeto eliminar parte de la pulpa dental. En la pulpectomía parcial se elimina toda la pulpa, excepto el extremo apical.

1.- BIOPULPECTOMIA PARCIAL.- Esta consiste en la extirpación de la pulpa coronaria, utilizando para este fin anestesia y protegiendo la pulpa radicular viva y sin infección, con un material que contribuya a la cicatrización de la herida pulpar con tejido calcificado.

INDICACIONES.- La biopulpectomía parcial está indicada cuando la pulpa radicular está sana o presuntivamente sana y que pueda mantener su vitalidad y formar un puente de tejido calcificado a la entrada del conducto. También está indicada en dientes jóvenes anteriores y posteriores cuando el ápice no está totalmente calcificado; en caries no penetrantes, cuando al eliminar la dentina cariada se descubre la pulpa; en traumatismos con exposición pulpar y en algunos casos de preparaciones protéticas.

VENTAJAS:-Conserva la función de la pulpa radicular.

- Evita traumatismos en el tejido vivo de la zona apical y periapical.
- Evita la irritación con antisépticos o sobreobturaciones en la zona periapical.
- Evita la contaminación del conducto durante el tratamiento.
- Evita accidentes operatorios como escalones,

perforaciones a periodonto y fracturas de instrumentos.

DESVENTAJAS.- Dentro de estas podemos encontrar que un error en el diagnóstico del estado preoperatorio pulpar o una técnica operatoria defectuosa o inadecuada puede provocar, en forma inmediata o mediata al tratamiento, pulpitis residual o gangrena de la pulpa radicular, con inflamación del tejido conectivo periapical.

Cuando existan dudas sobre el diagnóstico del estado pulpar es preferible realizar una pulpectomía total, sobre todo si ya se completó la calcificación del ápice radicular, como sucede en los dientes de adultos que debido a su involución se estrecha la cámara pulpar y el conducto radicular, por lo que disminuye su capacidad para neutralizar una infección, aún incipiente y para cicatrizar una herida con tejido calcificado.

MATERIALES.- Los materiales que se utilizan como protección de la pulpa radicular, luego de eliminada la pulpa coronaria, son los mismos que se utilizan para el recubrimiento pulpar. El hidróxido de calcio es el material más utilizado como protector de la pulpa radicular por el mayor número de éxitos a distancia. La pulpa radicular construye por debajo del hidróxido de calcio y por arriba de la herida operatoria, una capa de tejido calcificado que protege a la pulpa y la aísla de la cámara pulpar.

TECNICA OPERATORIA.

La biopulpectomía parcial se realiza casi siempre en -

una sola sesión operatoria. Se anestesia al paciente y se aísla el campo operatorio con dique de goma. Se coloca -- clorofenol alcanforado en el piso de la cavidad con un go- tero o una torunda de algodón durante un minuto para per- mitir la desinfección inmediata antes de abrir la cámara pulpar. Se abre la cámara pulpar y se realiza la extirpa- ción de la pulpa coronaria cortando la pulpa con una fresa esférica bien afilada, sin comprimir la pulpa. Se recomien- da realizar la amputación de la pulpa coronaria en dientes anteriores, con fresa, ya que no se puede diferenciar la pulpa coronaria de la radicular; si utilizamos cucharillas o curetas podemos arrastrar la pulpa radicular al efectuar la amputación. En los dientes posteriores, donde la diferen- cia anatómica de la pulpa coronaria y de la radicular es - bien definida, se aconseja realizar la amputación radicular con cucharilla bien afilada y de extremo cortante fino y -- alargado. La cucharilla se introduce profundamente a través de la pulpa y su borde cortante se desplaza a la entrada de cada conducto, seccionando la pulpa coronaria en su unión - con la radicular. Se debe evitar al mínimo el traumatismo - y la compresión de la pulpa, ya que puede causar reabsorcio- nes dentinarias internas. Realizada la amputación existe - una ligera hemorragia, la que puede controlarse con un abun- dante lavado con agua de cal o con agua oxigenada para eli- minar los restos de la pulpa coronaria que quedaron adheri- dos a la pared de la cámara. Se colocan bolitas de algodón en la cámara pulpar y se esperan dos a tres minutos hasta -

que la hemorragia desaparezca. Se revisa el piso de la cámara y la entrada a cada conducto para ver si ha sido eliminada en su totalidad la pulpa coronaria. Se protege la pulpa radicular con hidróxido de calcio desplazándolo sobre las paredes de la cavidad y comprimiéndolo suavemente sobre el piso de la cámara con una bolita de algodón. Encima del hidróxido de calcio se coloca óxido de zinc-eugenol hasta cubrir toda la cámara pulpar; se eliminan los restos de material de las paredes de la cavidad y se llena ésta con cemento de fosfato de zinc que servirá como base para la obturación definitiva, la cual puede realizarse en la misma sesión.

Durante algún tiempo después de realizada la intervención, es común que persista una ligera hipersensibilidad a los cambios térmicos, la cual irá disminuyendo gradualmente hasta desaparecer por completo.

La prueba pulpar eléctrica demuestra la conservación de la vitalidad pulpar pero el diente necesita mayor cantidad de corriente para producir una respuesta, que la que se requiere en un diente sano.

A los dos meses aproximados de realizada la biopulpectomía, en los dientes anteriores, se observa, en la radiografía, la formación del puente dentinario o nuevo techo de la cámara pulpar. En dientes posteriores también ocurre la formación del puente dentinario a la entrada de cada conducto, pero no se pueden apreciar claramente en la radiografía por la superposición de planos óseos.

2.- NECROPULPECTOMIA PARCIAL

Consiste en la intervención endodóntica en la que se elimina la pulpa coronaria previamente desvitalizada y se momifican los filetes radiculares remanentes. La momificación de los filetes radiculares consiste en conservarlos necróticos necróticos e inertes, debido a la acción de un agente medicamentoso. Generalmente la acción del agente desvitalizante no desvitaliza la totalidad de la pulpa, por lo que puede existir, durante algún tiempo, vitalidad residual, generalmente en la parte apical de los filetes radiculares. En la necropulpectomía parcial la pulpa remanente o aún con restos de vitalidad pero libres de infección, sólo se mantiene inerte ocupando su espacio natural y permite la reparación del ápice por el tejido conectivo periapical.

INDICACIONES.- La necropulpectomía parcial está indicada en:

- Dientes posteriores que hayan completado la calcificación de sus raíces.
- Pulpas atróficas.
- Conductos curvos, estrechos y calcificados.
- Caries no penetrantes, cuando al eliminar la dentina enferma se descubre la pulpa.

VENTAJAS.- No se traumatiza el tejido vivo de la zona apical y periapical.

- No se irrita el tejido conectivo periapical con asépticos ni sobreobturaciones.

- La acción medicamentosa sólo alcanza el periápice a través de los filetes radiculares.

DESVENTAJAS.- Un diagnóstico equivocado del estado preoperatorio pulpar puede provocar, después del tratamiento, gangrena de la pulpa radicular y sus complicaciones.

- El tejido necrótico en los conductos puede actuar como agente tóxico en el tejido conectivo periapical o liberar alérgenos.
- Está contraindicado realizarla en dientes anteriores por la probable coloración de la corona clínica, debido a la acción de la droga desvitalizante y a la falta de límites definidos entre la pulpa coronaria y la radicular.

MATERIALES.- Los materiales utilizados para la necropulpectomía parcial son especialmente drogas para desvitalizar la pulpa y las pastas momificantes para conservar inertes los filetes necróticos de los conductos radiculares.

El Trióxido de Arsénico es el desvitalizador pulpar que se utiliza más frecuentemente; también se emplea como desvitalizante dentinario. Es un veneno muy potente que actúa sobre los capilares y se difunde rápidamente en los tejidos. La mortificación pulpar se debe a la hiperemia, las hemorragias intrapulpares por la rotura de las paredes de los vasos

y las trombosis. Si la acción del arsénico, dentro de la pulpa, se prolonga, puede dañar el tejido periapical. Debe detenerse en cuenta la pureza del arsénico y su dosificación exacta. La dosis fue determinada por Muller en 0.8 mg que equivale, aproximadamente, a una tableta de "Nervarsén". Sin embargo, la dosis puede variar entre uno a dos miligramos, según las condiciones de la pulpa y el lugar donde se coloque la medicación y el tiempo de su permanencia.

El Paraformaldehído es el elemento fundamental que integra la substancia momificante utilizada en la necropulpectomía parcial. Esta substancia se desprende en forma de gas o vapores de formol, lenta y continuamente, a la temperatura del cuerpo. Su solución acuosa de formol o formalina, es un potente antiséptico y coagulante, pero debido a que es muy irritante se ha restringido su aplicación tópica sobre tejidos vivos. En la pulpa necrótica actúa como antiséptico y como coagulante. Para que el formaldehído actúe lentamente, en forma de gas y a lo largo del conducto radicular, debe de ser colocado sin la presencia de agua.

- Pasta Trío de Gysi.- Es uno de los momificantes más utilizados y sus componentes son:

Tricrisol 10 ml

Creolina 20 ml

Glicerina 4 ml

Trioximetileno 20 g

Oxido de zinc 66 g

En esta pasta el trioximetileno tiene acción antiséptica

y momificante. El paraformaldehído puede irritar el periodonto. El óxido de zinc es el vehículo que da consistencia a la pasta y que permite dosificar los antisépticos.

TECNICA OPERATORIA

Se requiere, por lo menos, dos sesiones operatorias. En la primera se coloca el agente desvitalizante de la pulpa y en la segunda se extirpa la pulpa coronaria y se momifican los filetes radiculares.

Se aísla el campo operatorio con dique de goma. Se esteriliza el campo operatorio y se realiza la apertura de la cavidad eliminando el tejido cariado en su totalidad y, si es posible, se debe exponer un cuerno pulpar para colocar el trióxido de arsénico en el lugar de la exposición. La cavidad debe de ser retentiva y permitir un sellado hermético de trióxido de arsénico para evitar el peligro de su difusión a través de una solución de continuidad entre el material temporal de obturación y las paredes de la cavidad. Si es necesario se anestesia localmente. Si la anestesia local está contraindicada, se coloca el arsénico durante 24 horas sobre la dentina y en la sesión siguiente se descubre la pulpa y se realiza una segunda aplicación de arsénico sobre la pulpa. Es recomendable desinfectar la cavidad con clorofenol alcanforado antes de colocar el trióxido de arsénico y también se debe de acompañar su aplicación con el mismo antiséptico embebido en una bolita de algodón, para evitar la penetración de gérmenes posteriormente a la mortificación pulpar.

La mortificación de la pulpa por la aplicación del arsénico se realiza en dos a tres días. Cuando el arsénico se coloca sobre la dentina o en pulpas atroficas, o parcialmente calcificadas, el tiempo de la mortificación pulpar será más prolongado, por lo que es conveniente dejar la medicación por un período de cuatro a cinco días.

Cuando se coloca el arsénico en una cámara pulpar cerrada, la acción congestionante de la droga sobre la pulpa provoca dolor, generalmente intenso, que se prolonga durante algunas horas hasta iniciarse la necrosis pulpar. Se recomienda sellar la cavidad con óxido de zinc-eugenol o la doble obturación de gutapercha y cemento para evitar el peligro de la filtración. A los dos o tres días de aplicado el agente desvitalizante y si el paciente no siente dolor, se realiza la apertura de la cámara pulpar y se elimina la pulpa coronaria.

Si aparece o persiste el dolor, después de 48 horas de aplicar correctamente el arsénico, suele ser una contraindicación para continuar la necropulpectomía parcial y deberá, en estos casos, de realizarse la pulpectomía total, aplicando anestesia si es necesario. Esto también es recomendable si se presenta una periodontitis aguda o subaguda cuya etiología séptica o medicamentosa puede aclararse difícilmente con el examen clínico.

Se elimina la pulpa coronaria con una fresa esférica extralarga, penetrando aproximadamente dos milímetros en ca

da conducto radicular. El diámetro de la fresa debe de ser algo mayor que el del conducto cerca de la cámara pulpar, para fabricar un nicho a la entrada de cada conducto para recibir a la pasta momificante. Si la pulpa está necrótica difícilmente se producirá hemorragia en la pulpa radicular remanente. Debe evitarse el lavado de la cavidad con agua o con soluciones acuosas ya que solubilizan rápidamente el contenido formólico de la pasta. Los restos pulpares pueden eliminarse con instrumentos de mano.

La pasta momificante se lleva a la cámara pulpar con una espátula pequeña o con un portaamalgama utilizado exclusivamente para este fin. Debe de comprimirse suavemente el material con una bolita de algodón a la entrada de cada conducto para ponerlo en contacto directo con los filetes radiculares. Cuando los conductos radiculares sean muy estrechos y calcificados o la cantidad de trioximetileno contenido en la pasta momificante es mínima, como en la fórmula de Maisto, se llena la cámara pulpar con la misma y se coloca sobre ella una capa de cemento de fosfato de zinc, la que servirá como base para la obturación definitiva. Si los conductos son normales o si la pasta momificante contiene una proporción elevada de trioximetileno, como la Pasta de Trío de Gysi, sólo se colocará una capa delgada de dicha pasta y el resto de la cámara pulpar y el piso de la cavidad quedarán ocupados por el fosfato de zinc.

El postoperatorio de la necropulpectomía parcial se presenta generalmente sin sintomatología clínica dolorosa, existiendo sólo una leve periodontitis medicamentosa en algunos casos, lo que sólo persiste durante pocos días, sin causar mayores molestias.

3.- PULPOTOMIA

Consiste en la extirpación de la porción coronaria de una pulpa viva expuesta, con el objetivo de conservar su vitalidad en la porción radicular, protegiendo el filete radicular vivo y sin infección, con un material que permita o contribuya a la cicatrización de la herida pulpar con tejido calcificado.

INDICACIONES.- La pulpotomía está indicada en los dientes de niños, cuando el extremo apical aún no ha terminado su formación y en dientes jóvenes. En exposiciones pulpares en dientes anteriores, por fracturas coronarias de los ángulos mesial o distal. Cuando la remoción completa de la caries expone la pulpa. En dientes posteriores en que la extirpación pulpar completa sea difícil.

CONTRAINDICACIONES.- Cuando exista sensibilidad al calor y al frío o presencia de odontalgia, sensibilidad a la palpación o percusión, alteraciones periapicales percibidas radiográficamente, constricción de la cámara pulpar o del conducto radicular.

VENTAJAS.- No es necesario penetrar en el conducto radicular, no existen riesgos de accidentes como es la rotura de instrumentos o perforaciones de los conductos. No se dañan los tejidos periapicales con medicamentos o instrumentos. Se evitan las obturaciones incompletas o sobreobturaciones. La pulpotomía puede realizarse en una sola sesión.

MATERIALES.- Son el hidróxido de calcio (puldent o dycal)

que forman un puente dentinario y el óxido de zinc-eugenol.

TECNICA OPERATORIA

- Tomar una radiografía.
- Realizar las pruebas de vitalidad pulpar.
- Anestesiarse el diente con técnica por infiltración o regional.
- Colocar el dique y esterilizar el campo operatorio.
- Remoción del tejido cariado; limpieza de la cavidad con cresatina y secado.
- Realizar el acceso a la cámara pulpar y remover su techo.
- Eliminar la pulpa coronaria.
- Limpiar la sangre y los restos existentes en la cámara pulpar e irrigar con una solución salina estéril o -- anestésica, utilizando una jeringa.
- Vchibir la hemorragia con una torunda de algodón estéril; si es necesario se puede emplear solución de epinefrina al 1:100
- Secar la cavidad y la cámara pulpar. Aplicar hidróxido de calcio en polvo con un portaamalgama o en pasta.
- Poner el hidróxido de calcio en contacto con la pulpa amputada, taponando muy suavemente con una bolita de algodón estéril y remover el exceso. Enseguida poner óxido de zinc-eugenol y obturar el resto de la cámara pulpar y la cavidad con cemento de fosfato de zinc sin ejercer presión.

- Transcurrido un mes en ausencia de síntomas clínicos, se prueba la vitalidad pulpar con un probador pulpar eléctrico; para producir una respuesta se puede necesitar un poco más de corriente. Si responde dentro de los límites correspondientes se puede colocar la obturación permanente y se sigue verificando la vitalidad pulpar cada seis meses, durante un período de dos o tres años y se toman radiografías en forma periódica. Si el diente no responde a las pruebas de vitalidad, la intervención se considera un fracaso y se deberá de realizar la pulpectomía total.

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL

Consiste en extirpar la pulpa coronaria hasta la entrada de los conductos. Se cohibe la hemorragia y se aplica una torunda de algodón humedecida en formocresol, durante unos cinco minutos por lo menos. Se quita el algodón y se recubre la pulpa con cemento cremoso y espeso, preparado con una mezcla de óxido de zinc y partes iguales de formocresol y eugenol. Como base se coloca un cemento de fraguado rápido y a continuación se obtura con amalgama. Una variante de esta técnica consiste en dejar un algodón humedecido con formocresol durante tres a cuatro días como máximo; eliminar el algodón al cabo de este tiempo y aplicar cemento de óxido de zinc-eugenol en contacto con el tejido pulpar, en lugar del cemento que contiene formocresol.

CAPITULO VII

PULPECTOMIA TOTAL

Contenido:-

- Indicaciones
- Técnica Operatoria

La pulpectomía total significa la intervención endodóntica con el fin de eliminar la pulpa viva, normal o patológica de la cámara pulpar y del conducto radicular.

INDICACIONES.- La pulpectomía total está indicada en las enfermedades irreversibles de la pulpa, como son las pulpitis, exposición pulpar por caries, atricción, erosión, abrasión o traumatismo. Y cuando sea necesaria la extirpación pulpar intencional para la colocación de una corona en un diente fracturado por un traumatismo, que sólo puede reconstruirse con un anclaje en el conducto radicular. También está indicada cuando el diagnóstico clínico-radiográfico no nos permita identificar si la inflamación e infección está localizadas en una parte de la pulpa que pueda extirparse quirúrgicamente.

TECNICA OPERATORIA

a).- Diagnóstico clínico radiográfico. Anestesia. Aislamiento del campo operatorio.

b).- Remoción del tejido cariado y preparación de la cavidad. Apertura de la cámara pulpar y eliminación del techo pulpar. En los dientes posteriores, pulpectomía coronaria.

c).- Exploración del conducto radicular. Extirpación de la pulpa. Control de la hemorragia. Conductometría.

d).- Preparación quirúrgica del conducto. Lavado y aspirado, desinfección.

e).- Obturación inmediata del conducto (si no está indicada, medicación tópica temporal y obturación en la cita siguiente).

f).- Control postoperatorio a distancia.

Veamos, a continuación, cada una de estas etapas:

a).- Diagnóstico clínico radiográfico: se basa en las pruebas clínica como la palpación, visión, prueba térmica, prueba eléctrica y la radiografía; anestesia local por infiltración, inyectando un anestésico local en los tejidos blandos a nivel del ápice radicular, insertando la aguja a nivel del surco bucal, ligeramente hacia mesial del diente por anestesiar y llevándola hacia el ápice radicular hasta encontrar

hueso. En dientes superiores puede ser necesario inyectar por palatino.

Anestesia regional.- Se utiliza cuando la anestesia por infiltración no es satisfactoria, por ejemplo en la región posterior de la boca, debido al espesor de la tabla ósea externa. En estos casos se utiliza la anestesia regional del nervio dental inferior y del nervio bucal largo que son las más efectivas para realizar extirpaciones pulpares, especialmente en --- dientes posteriores.

Anestesia intrapulpar.- Se puede utilizar cuando la sensibilidad persista después de una anestesia por infiltración o regional y la pulpa no esté muy infectada. Se realiza haciendo una inyección directa en la pulpa siempre y cuando exista una exposición suficientemente amplia como para permitir la introducción de la aguja, la cual se introduce en la cámara pulpar a través de la exposición y se descargan una o dos gotas de la solución anestésica dentro de la pulpa.

Aislamiento del campo operatorio.- Se coloca el dique de goma y se esteriliza la cavidad con cresatina.

b).- Remoción del tejido cariado y preparación de la cavidad. Se abre la cámara pulpar y se elimina su techo.

c).- Exploración del conducto radicular.- Se realiza deslizando suavemente una sonda lisa o lima fina a lo largo de la pared del conducto, para verificar la ausencia de obstáculos y al mismo tiempo hacer la conductometría. La sonda o lima debe llevar un tope para evitar la perforación del diente. En los dientes posteriores se realiza la pulpotomía coronaria. En los dientes anteriores debido a que no existe una diferencia anatómica definida entre la pulpa coronaria y la radicular la extirpación de ambas se realiza al mismo tiempo. Se extirpa la pulpa cameral en dientes multiradiculares con excavadores estériles. A continuación se extirpa la pulpa de los conductos radiculares con una lima o un tiranervios de tamaño adecuado, girándolo dos o tres vueltas para enganchar la pulpa -

que se elimina por tracción. La lima debe llegar uno o dos milímetros antes del ápice para evitar lesionar los tejidos periapicales. En diente con conductos muy amplios puede introducirse dos o tres tiranervios en lugar de uno y girarlos simultáneamente para retirar la pulpa. En los dientes anteriores se extirpa la pulpa coronaria y radicular al mismo tiempo. Control de la hemorragia. Para evitar la hemorragia en los molares superiores es conveniente extirpar la pulpa coronaria junto con la radicular de la raíz lingual. En los molares inferiores es conveniente extirpar la pulpa coronaria junto con la pulpa radicular de la raíz distal, siempre y cuando los conductos sean lo suficientemente amplios para la introducción del tiranervios adecuado. Cuando los conductos son estrechos y calcificados o en casos de obstrucciones en la entrada del conducto, es necesario ensancharlo previamente con lima hasta que el extirpador pueda girar libremente dentro del conducto y se puedan extirpar los restos pulpares disgregados.

La hemorragia es consecuencia de una herida en el tejido conectivo periapical y a la rotura de los vasos sanguíneos que penetran en el foramen que se produce al eliminar la pulpa al traccionarla con el tiranervios.

d).- Preparación quirúrgica del conducto.- Se realiza rectificando y alisando las paredes del conducto para obtener una capacidad mínima que facilite su obturación. El lavado y la aspiración repetidas impiden la acumulación y compresión de los restos ya existentes y los acumulados por el desgaste de las paredes. Se irriga con agua oxigenada e hipoclorito de sodio; se seca el conducto- se coloca un antiséptico como cresatina o clorofenol alcanforado en una punta absorbente durante un minuto aproximadamente; se retira y se vuelve a secar.

e).- Obturación inmediata o mediata del conducto.- Según esté indicado se toma la conometría con la punta de gutapercha maestra; a dicha punta se le corta su extremo más fino

para que no atraviese el foramen apical y se toma una radiografía. Elegido el cono o la punta de gutapercha se prepara el cemento y se coloca a manera de forro dentro del conducto con un atacador flexible. La punta de gutapercha se lleva al conducto con una pinza cubriéndolo previamente con cemento en su mitad apical; se verifica que la punta o puntas estén en posición correcta por medio de una radiografía; si es así se corta el sobrante de gutapercha con un instrumento caliente a la altura del piso de la cámara pulpar. La cámara pulpar se rellena con fosfato de zinc.

f).- Control postoperatorio y a distancia.- Este se -- realizará por medio de radiografías periódicas.

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

Las afecciones pulpares y periapicales son entidades patológicas muy frecuentes en la clínica odontológica diaria.

El éxito en el tratamiento de las afecciones pulpares depende, básicamente, de la oportunidad y precisión del diagnóstico (identificación específica del tipo de afección pulpar) y de lo idóneo de las medidas terapéuticas aplicadas.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad pulpar es fundamental, ya que de él depende la elección del tratamiento.

Dada la etiología de la patología pulpar tan variada, es difícil establecer medidas profilácticas precisas, sin embargo, se evidencia la importancia de tratar, lo más tempranamente posible, las enfermedades pulpares, para evitar las secuelas que en múltiples ocasiones llegan a ser de carácter sistémico (Fiebre Reumática, Endocarditis Bacteriana, Osteomielitis, etc.).

Puesto que en la mayoría de las ocasiones las afecciones periapicales son consecuencia de la enfermedad pulpar, aquéllas son casi tan frecuentes como las segundas en la práctica odontológica.

Al igual que en la patología pulpar, en la periapical es preciso el diagnóstico oportuno y específico para poder instituir el tratamiento idóneo.

En función de la etiopatogenia periapical tan variada, además de ser, frecuentemente, una consecuencia de la enfermedad pulpar, también destacan, como causas importantes, la caries, las infecciones, los traumatismos quirúrgicos o exógenos, etc.

Respecto a la profilaxis general de las afecciones pulpares y periapicales, cabe recordar la correcta higiene bucal utilizando una técnica de cepillado adecuada y frecuente; las visitas periódicas al dentista para revisión y profilaxis; tratamiento oportuno de los órganos dentarios cariados y obturación de los mismos; evitar las iatrogenias (sobrecalentamientos, medicamentos cáusticos, deshidratantes, desvitalizantes, traumatismos por el uso de fresas sin filo, exposición pulpar accidental o introducción de instrumentos contaminados, etc.).

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

- 1.- CARRANZA, Fermín, A.- Periodontología Clínica de Glicman. Editorial Interamericana. México, 1982.
- 2.- COHEN, Stephen, et al.- Endodoncia. Los Caminos de la Pulpa. Editorial Intermédica. Argentina. 1978.
- 3.- GILMORE, William. LUND, Melvin.- Odontología Operativa. Editorial Interamericana. México. 1983.
- 4.- GROSSMAN, Louis, I.- Endodoncia. Editorial Mundi. Argentina, 1981.
- 5.- KUTTLER, Yuri.- Fundamentos de Endo-Metaendodoncia Práctica. Editorial Méndez Oteo. México. 1980
- 6.- LASALA, Angel.- Endodoncia. Salvat Editores. México, 1979.
- 7.- MAISTO, Oscar, A.- Endodoncia. Editorial Mundi. Argentina, 1973.
- 8.- PRESIADO, Z. Vicente.- Manual de Endodoncia. Cuéllar de Ediciones. México, 1977.
- 9.- SELTZER, Samuel.- Endodoncia. Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Endodónticos. Editorial Mundi. Argentina, 1979.
- 10.- SELTZER, Samuel.- La Pulpa Dental. Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Odontológicos. Editorial Mundi. Argentina, 1970.