

Ejemplar
(751)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE
ENFERMEDADES PULPARES

T E S I S

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

JAIME OJENDIZ YAÑEZ

TH. N. U.
DEPARTAMENTO DE EXAMENES
PROFESIONALES
Y GRADOS

México, D. F.

1979

15136



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

HISTORIA.

HISTOLOGIA, FISIOLOGIA Y ANATOMIA PULVAR.

INFLAMACION.

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULVARES

- 1.- Origen Bacteriano
- 2.- Origen Físico
- 3.- Origen Químico
- 4.- endógenas

DIAGNOSTICO

- a) Concepto
- b) Sintomatología Subjetiva
- c) Sintomatología Objetiva

- 1.- Inspección Visual
- 2.- Percusión
- 3.- Auscultación
- 4.- Movilidad
- 5.- Transiluminación
- 6.- Pruebas Eléctricas
- 7.- Pruebas Térmicas
- 8.- Radiográficas
- 9.- Prueba Anestésica

DEFINICIONES PULVARES.

- a) Concepto
- b) Clasificación y Tratamiento

Estados Preceptivos.

Herida Pulpar
Igorreña
Degeneración: 1.º par.
Mielia
Fleumosa
Atrofia
Hidro
Espasmo
Mielia

Estados Inflamatorios:

Pulpitis Incipiente Cameral

Pulpitis Total:

Serosa

turulenta

Ulcerosa

Hiperplástica

Estados Postpulpíticos (muerte pulpar).

Necrosis

Gangrena

BIBLIOGRAFIA.

HISTORIA

El estudio acerca de la existencia de enfermedades pulpares se remonta hacia algunos años antes de Cristo.

Hipócrates (460 A.C.) reportó la mejoría de pacientes reumáticos por la extracción de dientes en mal estado. Posteriormente Plinco (23 D.C.) sospechaba que en los dientes había elementos que serían mortales aún a distancia. Con éstos conocimientos, en el siglo XV la Escuela de Salerno consideraba la limpieza de los dientes una regla higiénica de mucho valor.

En 1801 Benjamin Rush de la Universidad de Pensilvania escribía: "creo que nuestros éxitos en el tratamiento de toda enfermedad crónica serían más numerosos si nos fijáramos mejor en el estado de los dientes de nuestros enfermos y se aconsejara su extracción cada vez que exista caries".

Rassler (1909) en Alemania, comprueba que ciertas formas de Nefritis y Reumatismo Articular guardaban relación con focos infecciosos dentales latentes y consideraba a los conductos radiculares de los dientes denominados "muertos" como un ejemplo típico de dichos focos de infección. Con el planteamiento de ésta teoría surge la incógnita ¿sería posible crear una terapéutica del conducto radicular que fuera exitosa para erradicar los focos infecciosos?

Fué hasta que J.D. Miller inquirió que las pulpas gangrenosas actuaban como focos de infección e hizo hincapié en la importancia de los microorganismos como factores causales de la enfermedad, e hizo que los investigadores interesados en la materia revolucionaran sus ideas con respecto a la conservación de los dientes con afecciones pulpares.

Pero los resultados de la terapéutica de conductos radiculares y del tejido pulpar fueron objeto de un estudio más profundo hasta 1911, en que Hunter publicó varios trabajos respecto a la teoría de la infección focal, afirmando que los dientes en mal estado ó mal restaurados (debido a que los Dentistas no prestaban atención a la asepsia oral durante el tratamiento), restos radiculares, encías enfermas, eran puertas de entrada para los

gérmenes que allí se producían formando focos de infección latentes causantes de bacteremias y toxicemias. En 1918 Billings confirma lo anterior.

Con todos estos estudios se quería demostrar que si los dientes en mal estado eran precursores de las enfermedades, bastaba con la extracción para eliminar la causa y por lo tanto aliviar al enfermo.

A mediados de los años treinta todos los dientes desvitalizados fueron considerados como causantes de infección y todos los trabajos en los conductos radiculares fueron severamente condenados por los Odontólogos de la época. En 1937 Logan comentó que el hallazgo de bacterias en un tejido o en un órgano no necesariamente indica que los mismos estén afectados ya que es frecuente la presencia de bacterias en un tejido normal sin que tengan importancia patológica.

Durante el mismo periodo se comprobó por los estudios de cultivos de los dientes extraídos que no tenían evidencia desde el punto de vista patológico. Entonces se realizaron estudios en cultivos obtenidos de dientes vitales por vía radicular, siendo Bernier y Cauby los primeros en obtener cultivos a través del conducto radicular y para lograrlo ingenierón un "trocar" que introducido a través de la fibromucosa y periostio llegaba hasta el ápice radicular, mas no repararon en considerar que la aguja atravesaba varios planos sépticos lo que podría contaminar la siembra. Se siguieron realizando mas estudios y Grossman (1938), Sommer (1939), Coolidge (1940) y Morse y Yates (1941) perfeccionaron la técnica.

Con todos estos descubrimientos el problema sobre si se debían o no extraer los dientes despulpados persistió muchos años. Pero con el surgimiento de medicamentos para la terapia de los conductos radiculares infectados, disminuyeron notablemente las extracciones.

Y fué hasta fines de la primera parte del siglo XX cuando se decidió operar sobre la pulpa dental y conducto radicular, ya que la construcción de la corona Richmond y otras restauraciones requerían la intervención a nivel del conducto radicular por el uso de un perno intraconducto.

En nuestros días el intervenir a nivel de tejido pulpar ya sea coronal o radicular no sólo es común sino necesario y vital para mantener en estado no patológico y correcto los dientes que conforman la cavidad oral, y evitar que ésta pierda sus funciones (masticación, fonación y estética).

El surgimiento de nuevos medicamentos (pastas reabsorbibles, momificadoras, etc.) y nuevas técnicas (técnica de ultrasonido, obturación retrógrada, etc.) para el tratamiento de dientes con afectaciones pulpares, es lo que nos va a ayudar a lograr dicho fin.

HISTOLOGIA FISIOLOGIA Y ANATOMIA PULPAR.

Como la vida del diente depende de la salud del tejido pulpar es necesario tener conocimiento de lo que es este tejido, como está constituido, que forma tiene y cuáles son sus funciones, que es lo que la Histología, Fisiología y Anatomía pulpar estudian.

HISTOLOGIA.

La pulpa se forma a partir del mesenquima (capa germinativa que da origen a todos los tejidos conjuntivos los cuales son los tejidos de sostén del organismo) de la papila dental cuyos primeros comienzos se aprecian a partir de la octava semana de vida fetal, en la etapa de casquete que es la segunda etapa de las tres en que se divide la formación del diente, en la etapa tres o de campana las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos que elaboran dentina la cual se elabora en forma rítmica y de ésta etapa en adelante se deriva el tejido pulpar.

Este tejido es considerado como un sistema de tejido conjuntivo laxo especializado y por tanto es el tejido de sostén del diente, presenta consistencia de tipo gelatinoso, ocupa un espacio que se encuentra dentro de cada diente. Dicho espacio tiene la forma parecida al diente. Presenta dos partes: su parte mas dilatada en la porción coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar y la parte mas estrecha de la cavidad que se extiende por la raíz recibe el nombre de conducto radicular o filote radicular. El tejido pulpar normalmente muestra un color rosáceo.

La pulpa se relaciona con la dentina en toda su superficie, con el forámen o forámenes apicales en la raíz y tiene relación de continuidad con los tejidos periapicales.

Para comprender el comportamiento del tejido pulpar es necesario estudiar su estructura formada por los siguientes elementos:

a) Vasos sanguíneos: La irrigación arterial pulpar se origina en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria

maxilar interna. Una sola arteria o varias arterias pequeñas penetran en la pulpa por el agujero apical o por diversos agujeros apicales, además de una cantidad de vasos menores por agujeros laterales y accesorios.

La pulpa presenta 2 conformaciones distintas en relación a los vasos sanguíneos, una en la porción radicular y otra en la porción coronaria.

La porción radicular está constituida por un conjunto vasculo nervioso (arteria, vena, linfático y nervio) que penetra por el foramen apical.

En la porción coronaria los vasos arteriales y venosos se dirigen directamente hacia la porción oclusal del diente, al tiempo que emiten ramificaciones que se dividen y subdividen para constituir un rico plexo capilar.

Los vasos sanguíneos denominados principales tienen sólo 2 túnicas formadas por escasas fibras musculares y un solo endotelio, sus paredes son muy delgadas y son muy estrechos todo esto hace que dichos vasos presenten debilidad a los procesos patológicos.

b) Vasos linfáticos: siguen el mismo recorrido que los vasos sanguíneos y se distribuyen entre los odontoblastos acompañando a las fibras de Thome (dichas fibras transmiten sensibilidad a la pulpa y se encuentran dentro de los tubulos dentinarios).

c) Nervios: las ramas mielínicas de los nervios dentario inferior o maxilar superior se acercan a los dientes desde mesial, distal, vestibular y lingual. Entran en el ligamento periodontal y en la pulpa junto con los vasos sanguíneos. En el tejido pulpar de la porción radicular y coronaria, se encuentran troncos nerviosos grandes, dichos troncos nerviosos al dirigirse a la porción coronaria y estar cerca de la capa de odontoblastos pierden su vaina de mielina y se ramifican e irradian grupos de fibras desnudas que se dirigen hacia la predentina.

Otras terminaciones se arquean hacia atrás desde la predentina y terminan en una porción más central de la pulpa. Las fibras nerviosas se ponen en contacto solo con los elementos del lecho conocido como anastomosis puentes arteriovenosos y esfínteres precapilares.

d) Sustancia Fundamental: está compuesta por proteína asociada a glucoproteínas y polisacaridos. Presenta una consistencia de líquido viscoso tipo gelatinoso.

Se cree que su función es la de regular el metabolismo de las células y de las fibras pulpares puesto que es al través de la sustancia fundamental como los nutrientes pasan de la sangre arterial a las células y como los productos de degradación celular se dirigen a la circulación venosa. También se presume que regula la presión o presiones que se efectúan dentro de la cámara pulpar favoreciendo la circulación. Por lo tanto la sustancia fundamental desempeña un papel significativo en la salud y enfermedad del tejido pulpar.

e) Células Conectivas: cuando se inicia la formación de dentina, finas fibrillas surgidas del tejido pulpar forman haces que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcificada o predentina en delicada red. A éstas fibrillas se les conoce como células de Korff que forman la trama fibrilar de la dentina, también producen fibrina que ayuda a fijar las sales minerales. Una vez formado el diente, estas células se transforman y desaparecen.

f) Odontoblastos: los odontoblastos constituyen una frontera periférica externa que rodea el tejido conjuntivo y se encuentran adosados a la pared de la cámara pulpar. Son células cilíndricas polinucleares adyacentes a la dentina y presentan dos terminaciones, la central y la periférica. Las centrales, se anastomosan con las terminaciones nerviosas pulpares y las periféricas constituyen las fibras de Thome que se extienden desde el cuerpo celular y pasan por los canaliculos dentinarios, terminan en la unión dentina-cemento en una red ramificada, transmitiendo sensibilidad a la pulpa. La función principal de los odontoblastos es la producción de la dentina.

g) Células de defensa de la pulpa: se ha demostrado que además de los fibroblastos y odontoblastos, existen en la pulpa otros elementos celulares que son importantes en la acción defensiva especialmente en la reacción

inflamatoria. En la pulpa normal estas células se hallan en estado de reposo. Dichas células se clasifican en tres tipos:

1) Histiocitos. Se encuentran situados a lo largo de los capilares, producen anticuerpos durante la inflamación, adoptan forma redondeada, migran al sitio de la inflamación y se transforman en macrófagos.

2) Células mesenquimatosas indiferenciadas. Se hallan en estrecho contacto con las paredes capilares. Se cree que pueden formar macrófagos o histiocitos.

3) Células errantes. Denominadas a veces poliblastos, pueden transformarse en células del plasma y son importantes en la defensa.

FISIOLOGIA.

La fisiología pulpar tiene como fines efectuar:

a) Función vital o formativa. Es la principal, ya que tiene a su cargo la formación de dentina, la cual presenta tres etapas que se distinguen por su origen, tiempo de aparición, estructura, composición química y resistencia.

Dentina primaria. Su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa dentaria mesodérmica. Aparecen primero las fibras de Korff cuyas mallas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria (precolágena) no calcificada que constituye la predentina. Sigue la aparición de los dentinoblastos y por un proceso todavía no precisado empieza la calcificación dentinaria.

La dentina primaria es la normal desde la erupción dentaria hasta cuando el diente alcanza la oclusión con su antagonista, la pulpa comienza a recibir los embates biológicos normales: masticación, cambios térmicos ligeros, irritación química. Transmite la sensación del calor y del frío, aunque se registra únicamente como reacciones dolorosas, por lo general tolera mejor las temperaturas altas que bajas. El dolor, señal de advertencia, nos indica que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección.

Dentina secundaria. Es originada por los odontoblastos, generalmente

te está separada de la primaria por una línea casi imperceptible, se deposita sobre la dentina primaria cuando ésta se ve afectada y tiene por finalidad defender la integridad pulpar y engrosar la pared dentinaria, lo que reduce la cavidad pulpar.

En la dentina secundaria hay disminución de odontoblastos y consecuentemente de las fibrillas de Thome, esto hace que su permeabilidad y la cantidad de túbulos dentinarios sea menor.

En el piso y techo de los premolares y molares es donde la dentina secundaria se encuentra más desarrollada.

Dentina Terciaria o Esclerótica. Es la que retrasa la lesión cariogena. A esta dentina también se le llama dentina Reparativa, ésta se origina en forma directa después de un ataque a la pulpa. Cuando la pulpa sufre agresiones intensas opone dentina terciaria.

La dentina terciaria se diferencia de las anteriores por su:

- a) Localización exclusiva ante una zona de irritación.
- b) Mayor irregularidad y obliteración de los túbulos dentinarios.
- c) Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
- d) Mayor calcificación y por tanto mayor dureza.
- e) Inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos.
- f) Tonalidad diferente.

b) Función Sensorial o sensitiva. La pulpa contiene fibras nerviosas sensitivas y como tal transmite sensibilidad ante cualquier excitante ya sea físico, químico o biológico.

Al necrosarse el tejido pulpar mueren los odontoblastos, las fibras de Thome se retraen dejando vacíos los túbulos dentinarios terminando así la función vital que es la calcificación, al mismo tiempo la función sensorial desaparece por completo.

c) Función Defensiva. Como ya se mencionó, la pulpa posee elementos celulares de defensa necesarios para detener o retardar los agentes nocivos que invaden los túbulos dentinarios. Los elementos más importantes de la

función defensiva son los histiocitos.

ANATOMIA PULPAR.

Para poder realizar un tratamiento pulpar en forma correcta y completa es necesario estar familiarizado con la anatomía pulpar de todos los dientes. También se debe tener en cuenta que en las cámaras pulpares como en cualquier parte del organismo se observan marcadas variantes anatómicas, por lo que el Cirujano Dentista debe estar alerta a las contingencias que se puedan presentar ante dientes extremadamente cortos o largos, raíces con muchas curvaturas, conductos accesorios, etc.

Carabelli en 1847 hizo la primera descripción detallada de la forma y número de conductos radiculares en dientes humanos. Después se siguieron haciendo mas estudios de la anatomía interna por Muhlreiter, Kreiswerk, Fisher, Morat.

Sin embargo el concepto actual de la anatomía de los conductos radiculares se debe a Hessqueen quien con preparaciones de caucho por corrosión obtuvo modelos que muestran con todo detalle las extensiones, ramificaciones y divisiones así como la forma, tamaño y número de los conductos radiculares en los distintos dientes.

A continuación se explica la anatomía pulpar de cada uno de los dientes que conforman el aparato masticatorio.

Incisivo Central Superior

El incisivo central superior presenta 2 ó 3 cuernos pulpares. En un paciente joven tales cuernos pulpares se extienden dentro del esmalte, en cambio en un paciente de edad madura o en el anciano éstos cuernos y la cámara pulpar pueden encontrarse retraídos y calcificados completamente.

En un corte transversal se observa al conducto radicular ubicado generalmente en el centro y casi siempre sigue el mismo contorno que la superficie externa de la raíz. El conducto se adelgaza uniformemente en dirección al ápice, dicho conducto frecuentemente recto presenta curvatura apical.

Incisivo Lateral Superior

El incisivo lateral superior presenta un cuerno pulpar y rara vez dos. En un corte transversal el conducto radicular se observa generalmente en el centro y dicho conducto aparece frecuentemente muy angosto. La raíz del incisivo lateral superior muestra una tendencia a curvarse hacia distal en el tercio apical y por consiguiente el conducto sigue la misma dirección.

Canino Superior

El canino superior es uno de los dientes más largos de la cavidad oral, presenta un cuerno pulpar colocado en el centro de la corona que es frecuentemente bastante puntiagudo. A medida que aumenta la edad, el cuerno pulpar se redondea y posteriormente se oblitera y migra hacia el interior de la corona.

La cámara pulpar a nivel de la corona es bastante ancha, sigue ancha hasta el tercio medio y posteriormente se angosta hasta llegar al ápice. Muchas veces el extremo de la raíz se angosta suavemente y se vuelve tan fina que es muy difícil determinar el extremo radicular.

El canino posee una raíz recta, pero en ciertas ocasiones ésta puede presentarse marcadamente curva, dicha curvatura se dirige de preferencia hacia distal, el conducto sigue el contorno de la superficie externa de la raíz.

Premolares Superiores

La anatomía de los premolares superiores es variable.

El primer premolar superior, tiene generalmente 2 conductos radiculares que corresponden a cada una de sus raíces bucal y palatina, sin embargo no es raro encontrarlas fusionadas, pero con 2 conductos radiculares diferentes. La raíz bucal en algunos primeros premolares se bifurca en el tercio apical dando como resultado un premolar triradicular. En un corte transversal se observa una cámara pulpar en la base de la corona con dos conductos diferentes, bastante redondeados en las porciones media y apical de la raíz.

Estos conductos se adelgazan suavemente en dirección al ápice.

El primer premolar superior presenta en bucal un cuerno pulpar bastante prominente.

Segundo Premolar Superior

La mayoría de los segundo premolares superiores tienen solamente una raíz y un sólo conducto, el cual, tiene tendencia a ramificarse en múltiples forámenes apicales.

Es muy común encontrar que el conducto radicular se bifurca en dos en el tercio medio resultado de la presencia de un puente dentinario, pero nuevamente se unifica en la porción apical. En un corte transversal el conducto radicular se presenta muy angosto en sentido mesiodistal pero ancho bucolingualmente, el conducto se adelgaza visiblemente desde el piso de la cámara hacia el ápice.

Molares Superiores

Los molares superiores tienen generalmente 3 raíces con sus respectivos conductos radiculares: mesiobucal, distobucal y lingual.

Primer Molar Superior

En el primer molar superior las raíces están muy separadas, siendo la raíz palatina unos pocos milímetros mas larga que las demás. La raíz distobucal es generalmente recta, pequeña de tamaño y bastante redondeada, aloja un conducto radicular que es también redondeado y de pequeño diámetro. La raíz mesiobucal tiende a ensancharse en sentido bucolingual, aloja un conducto radicular (rara vez se presentan 2 conductos), radiográficamente es difícil de reconocer la presencia de dos conductos, sin embargo la gran mayoría de los conductos se vuelven a juntar antes de llegar al ápice. El conducto mesiobucal es generalmente algo mayor en su diámetro que el distobucal y con una curvatura hacia distal, dicha curvatura puede ser marcada. El conducto palatino es generalmente mucho mas grande en diámetro que los conductos bucales, la raíz palatina se puede curvar hacia bucal en su tercio apical y el

conducto radicular sigue la anatomía externa de la raíz.

La cámara pulpar de este molar tiende a encontrarse algo mesializada y el cuerno pulpar mesio bucal es mas prominente que los otros. Como ocurre en todas las piezas dentarias, los cuernos pulpares se retraen a medida que aumenta la edad.

Segundo Molar

En el segundo molar superior la anatomía de la cámara pulpar es -- muy similar a la del primer molar con la única variante de que su corona es mas angosta en sentido mesiodistal, por lo que la cámara pulpar va a ser mas angosta en ese sentido. Las mismas consideraciones hechas acerca de los conductos radiculares del primer molar se pueden aplicar a los conductos del segundo molar.

En el segundo molar las variantes que suelen observarse son: encontrar otro conducto radicular mesio bucal y hallar las raíces bucales fusionadas con un sólo conducto.

Tercer Molar superior

En el tercer molar superior la anatomía pulpar se asemeja bastante a la del primero y segundo molar superior pero es mas variable debido a su anatomía tan especial.

Incisivo Central Inferior

Es el diente mas pequeño de la cavidad oral, como tal su conducto es muy estrecho casi de tamaño capilar, es bastante redondeado. Los cuernos pulpares mesial y distal son muy cortos pareciéndose mas a un ensanchamiento de la cámara pulpar que a cuernos pulpares. La cámara pulpar es cónica hacia incisal, adelgazándose suavemente en dirección apical. No es raro que el conducto se bifurque en su tercio medio, pero los conductos resultantes vuelven a unirse en el tercio apical. El conducto es generalmente recto ya que la raíz lo es.

Incisivo lateral Inferior

En el incisivo lateral inferior se pueden repetir las mismas consi

deraciones que acerca de la cámara pulpar se hicieron en el incisivo central inferior, pero con la variante de que la raíz y el conducto radicular son algo mas grandes, largos y con mas frecuencia curvados hacia distal. También en el incisivo lateral inferior se bifurca el conducto radicular y se vuelve a unir generalmente.

Canino Inferior

El canino inferior se asemeja mucho al canino superior sólo que el inferior es mas pequeño, por lo que el conducto radicular tiene dimensiones mas reducidas, la cámara pulpar es conoide hacia incisal, bastante ancha en su tercio medio y se adelgaza en la porción apical.

El 33% de estos dientes presentan bifurcaciones de sus conductos radiculares en el tercio apical, esta puede ser completa con dos raíces o incompleta con dos conductos dentro de una misma raíz.

Premolares Inferiores

Los premolares inferiores tienen generalmente una raíz. Las cámaras pulpares de los primeros y segundos premolares inferiores son muy semejantes.

La mayoría de éstos dientes ostentan cuernos pulpares prominentes que se extienden bastante en dirección de las cúspides bucales. Esta característica se presenta especialmente en el primer premolar. Ambas piezas dentarias poseen estrechamientos apicales bien marcados. Cualquiera de los dos premolares puede presentar una dilatación en su tercio apical dirigida hacia distal, pero dicha característica es mas frecuente en el segundo premolar.

En un corte transversal el conducto radicular se observa ancho y se va angostando en dirección del ápice. A veces el conducto se presenta ancho aún en el tercio apical. El conducto radicular del primero y segundo premolar suele bifurcarse en el tercio apical, algunas veces los conductos vuelven a unirse en el tercio apical, pero es frecuente que desemboken en forámenes diferentes.

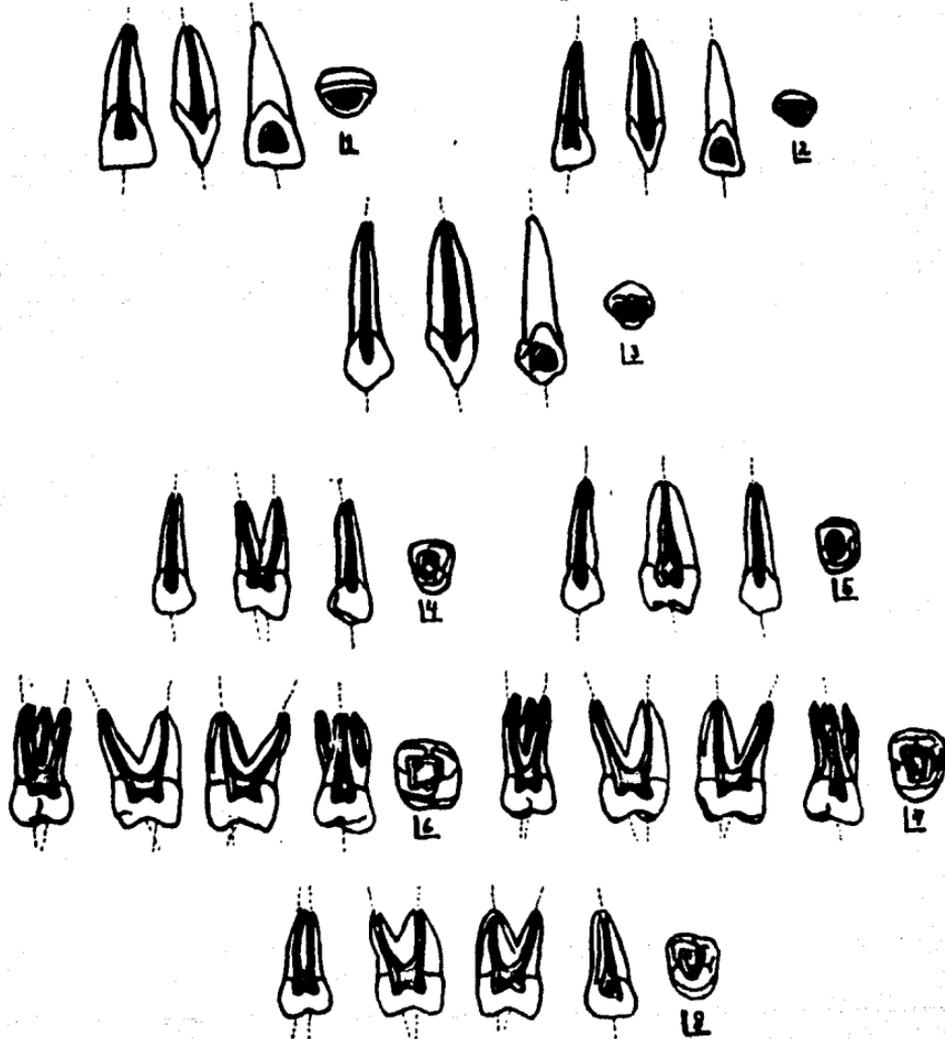
Molares Inferiores

La morfología de las cámaras pulpares de los primeros y segundos molares inferiores es análoga. Estos dientes generalmente tienen dos raíces: mesial y distal. La mesial con dos conductos radiculares y la distal con un solo conducto. Los conductos son identificados como: mesiobucal, mesiolingual y distal. La raíz mesial tiene tendencia a curvarse hacia distal. La raíz y el conducto distal generalmente son rectos, algunas veces presentan curvaturas. Los conductos mesiales son mas pequeños que el distal.

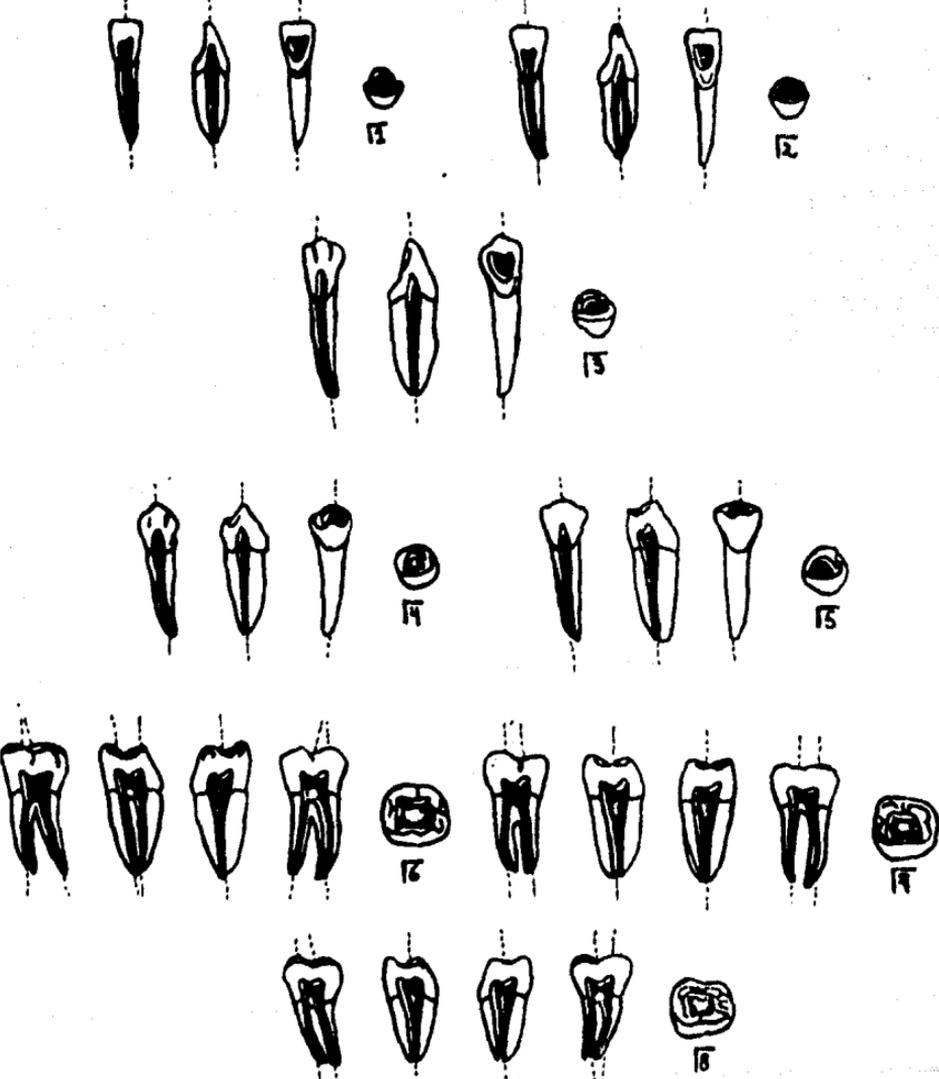
Tercer Molar Inferior

El tercer molar inferior se asemeja al primero y segundo molares inferiores. Sin embargo el número, tamaño y curvatura de sus raíces y conductos es muy variable dependiendo de su anatomía tan especial.

Cámaras pulperas y conductos radiculares de los dientes superiores. Se observa cada diente desde vestibular y proximal, mostrando la forma de la cavidad pulpar, y desde palatino e incisal. La línea cortada indica la dirección general del conducto.



Cámaras pulpares y conductos radiculares de los dientes inferiores. Se observa cada diente desde vestibular y proximal, mostrando la forma de la cavidad palmar y de de palatino e incisal. La línea cortada indica la dirección general del conducto.



INFLAMACION.

La inflamación es un proceso íntimamente ligado a las enfermedades pulpaes.

La inflamación es una reacción que presentan los tejidos y sus componentes (elementos humorales y celulares) ante lesiones ocasionadas por -- agentes lesivos y actúa destruyendo, inhibiendo y reparando el trastorno producido por dicho agente.

La historia nos relata que desde el primer siglo despues de Cristo los síntomas de la inflamación ya eran conocidos y estudiados. Celso los denominó como los cuatro signos cardinales y son: rubor, tumor, calor y dolor, los cuales hasta nuestros días siguen considerándose como los signos clásicos de la inflamación.

La reacción que presentan los tejidos después del ataque del agente agresivo se desarrolla de la siguiente manera:

a) Vasoconstricción inicial seguida de vasodilatación. Inmediatamente después de producirse la lesión, sobreviene una constricción arterial -- transitoria seguida de vasodilatación e incremento de la irrigación sanguínea a través de arteriolas, vénulas y capilares debido a que la histamina dilata los vasos y los vuelve permeables.

b) Aceleración inicial de la corriente sanguínea seguida de la disminución de la misma. La velocidad de la circulación puede disminuir progresivamente hasta llegar a detenerse en esa zona, provocando con ello la coagulación de la sangre y posteriormente una trombosis cuya consecuencia se traduce en necrosis o gangrena. Esta disminución en la velocidad de la corriente sanguínea, se debe a la tumefacción de las células endoteliales que "tapan" las paredes de los vasos sanguíneos, al aumento de la velocidad de la sangre por pérdida del plasma y a la marginación de los leucocitos.

c) Edema. En circunstancias normales el revestimiento endotelial de los capilares y vénulas muestra poros o espacios entre células vecinas, cuyo

tamaño oscila entre 90 y 150 amstrongs. Por añadidura existen "poros" aún --
mas grandes en el interior de las células mismas. Durante la inflamación, --
primeramente las vénulas y luego los capilares presentan un aumento del tama
ño de esos poros (de hasta cinco veces el tamaño normal) entre las células -
endoteliales y dentro de ellas. Como consecuencia de ese cambio pasa a los -
tejidos circundantes una cantidad de agua, cristaloides y proteínas seis o -
siete veces mayor que lo normal (de las proteínas es la albúmina la primera
en pasar, seguida de la globulina y el fibrinógeno). La presencia de una can
tidad anormal de líquido en los tejidos se llama "edema". Este congula con -
facilidad debido a su contenido en fibrinógeno.

d) Paso de elementos celulares a través de la pared vascular. Aun--
que normalmente los elementos celulares de la sangre se desplazan en el cen
tro de la corriente sanguínea (corriente axial), mientras que el plasma lo -
hace por la periferia (zona plasmática), en el proceso inflamatorio al dismi
nuir la velocidad de la corriente los elementos celulares comienzan a mover
se a lo largo de las paredes de los vasos. Las células endoteliales de la pa
red vascular se vuelven pegajosas y los leucocitos se adhieren a ellas, ésto
se denomina pavimentación o marginación. Finalmente los elementos celulares
en particular los leucocitos neutrófilos, por medio de movimientos ameboides
os (diapedesis) abandonan el vaso sanguíneo, entran en los tejidos circundan
tes y se mueven hacia el lugar de la lesión.

Ya en el lugar de la lesión los componentes celulares que intervie
nen en la inflamación hacen su aparición, siendo los primeros los leucocitos
polinucleares neutrófilos que son las células de defensa más predominan
tes en el proceso inflamatorio, su duración de vida es de unas siete horas y
sus funciones son fagocitosis y lisis bacteriana, de fibrinas y desechos ce
lulares. Después de la fagocitosis el medio ácido y las sustancias tóxicas -
que contienen destruyen también bacterias. Cuando los neutrófilos mueren li
beran proteasas, peptidasas y lipasas que provocan daño a los tejidos.

Si el neutrófilo es denegado o muere se movilizan los monocitos

cuya función es fagocitar microorganismos, células muertas, pigmentos sanguíneos y digerir restos celulares y cuerpos extraños. Los monocitos son macrófagos encargados del escombros y hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria. Si la tarea de eliminar todos los restos es demasiado grande para una célula, se fusionan y forman una célula gigante. Los monocitos son células emigrantes (histiocitos) de los tejidos, también pueden originarse de los monocitos de la sangre.

Durante la inflamación también intervienen las defensas humorales y es por medio del plasma sanguíneo, el cual durante dicho proceso recibe el nombre de linfa o plasma intersticial, éste realiza una triple función que es:

1.- Contener ciertas sustancias antibacterianas principalmente opsoninas, que son sustancias que preparan a los microorganismos para ser fagocitados; aglutininas que agrupan a los microorganismos paralizando su actividad; antitoxinas que neutralizan los efectos tóxicos de los microorganismos; y bacteriocinas que disuelven las bacterias.

2.- Diluir las toxinas bacterianas reduciendo así la posibilidad de que dañen los tejidos, y

3.- Contribuir a la formación de fibrina. El componente generador de tromboplastina de los polimorfonucleares, actúa sobre el fibrinógeno del plasma que es exudado de los vasos incluidos en la inflamación y lo transforma en fibrina. La fibrina se dispone en forma de red como si fuera un rollo de alambre de púas, atrapando y confinando a los microorganismos en la zona inflamada. Además se forman verdaderos tapones de fibrina que bloquean los vasos linfáticos, de esta manera los microorganismos quedan fijados o inmovilizados en una pequeña zona en vez de propagarse, evitando con ello la generalización de la infección. Este fenómeno se conoce con el nombre de "bloqueo linfático".

El bloqueo linfático o fijación de los microorganismos es una reacción protectora y defensiva contra la infección, ya que da tiempo a que los

leucocitos de movimientos lentos se acumulen y fagociten los microorganismos.

Si los elementos celulares que han intervenido hasta ahora en la inflamación han sido capaces de vencer al agente irritante que produce la inflamación, entonces dicho proceso se resuelve. Esto implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos o las venas, en tanto que los elementos celulares de la sangre que habían invadido la zona vuelven a la circulación o bien son destruidos y fagocitados localmente. De este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad. Pero si el proceso inflamatorio sigue o dura más de 3 ó 4 días entonces el fibroblasto de los tejidos adyacentes inician la formación de fibras colágenas que solucionan el problema, dejando cicatriz. Cuando existe pérdida de sustancia entre las paredes, la cicatrización se hace con tejido de granulación el cual es muy resistente a la infección. Las principales células de reparación son los fibroblastos que producen tejido celular denso.

Si el proceso inflamatorio continúa entonces se torna en inflamación crónica.

Las alteraciones observadas durante la inflamación de los tejidos conjuntivos del cuerpo se observan en la inflamación del tejido pulpar el cual produce una secuencia similar de acontecimientos. Dicha secuencia se describe a continuación:

Las primeras células comprendidas en el proceso inflamatorio de la pulpa son los odontoblastos, los cuales al ser lesionados elaboran productos de degradación que afectan a los demás odontoblastos y a los tejidos adyacentes y comienza el proceso inflamatorio.

Hay primero un retraso del torrente sanguíneo y después una dilatación de los vasos, en este momento se ven en la capa odontoblástica capilares que estuvieron siempre ahí pero que no eran visibles antes de la inflamación. Se tornan visibles por el acúmulo de eritrocitos, tras ésto se produce una filtración de líquido de los capilares hacia el tejido circundante, se distribuye entre los odontoblastos, se genera un estasis sanguíneo el cual

dura poco y es seguido por una trombosis.

Gradualmente los odontoblastos resultan separados de la dentina y de los tejidos subyacentes por el líquido acumulado. Pronto se produce la marginación de los leucocitos en los vasos sanguíneos y por diapedesis los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la capa odontoblástica. Con éstos también salen eritrocitos los cuales se dirigen hacia los espacios hísticos y se produce una hemorragia la cual puede causar la destrucción del tejido pulpar debido a la presión que ejerce.

Focas horas después de la dilatación de los capilares, edema, desplazamiento y desorientación de los odontoblastos, las células que resultan muertas son fagocitadas por los leucocitos polimorfonucleares y se inicia la reparación.

En la periferia del tejido inflamado factores de crecimiento comienzan a estimular la reparación, la cual en una lesión pulpar se caracteriza por la proliferación fibroblástica, infiltración de células inflamatorias, acumulación de mucopolisacáridos seguida por un depósito de colágeno y formación cicatricial (dentina reparadora o terciaria).

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse, los destruidos son fagocitados y otras células mesenquimáticas pulpares son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos capaces de elaborar dentina reparadora y así resolver el proceso inflamatorio.

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES.

El tejido pulpar es constantemente atacado y vulnerado por diversas causas capaces de lesionar a dicho tejido, las mas comunes son:

1. De origen bacteriano.
 2. De origen físico.
 3. De origen químico.
 4. Endógenas.
1. Causas de origen bacteriano.

La caries es la causa mas común de el ingreso de bacterias y sus toxinas al tejido pulpar. Aunque las bacterias no estén en contacto directo con el tejido pulpar puede producirse irritación de éste por las toxinas bacterianas a través de la dentina.

La caries, suele encontrarse y actuar a nivel coronal, radicular, por invasión directa de las bacterias de la caries a la pulpa por intrusión, o por fractura de la corona, por problemas parodontales avanzados (por conductos accesorios se introducen las bacterias), por vía anacorética (proceso por el cual los microorganismos son transportados por el torrente sanguíneo).

2. Causas de origen físico. Se pueden clasificar en:

- | | |
|--------------|-----------------|
| a) Mecánicas | c) Eléctricas |
| b) Térmicas | d) Aeronáuticas |

a) Lesiones de origen mecánico. Son debidas al trauma o desgaste patológico de los dientes, dichos traumas o desgastes pueden ser de acción violenta y de acción lenta.

Dentro de los traumatismos de acción violenta tenemos fracturas ocasionadas por accidentes deportivos, automovilísticos, caídas, golpes, durante una extracción al hacer uso indebido del punto de apoyo, etc.

Dentro de la acción lenta encontramos la oclusión traumática, tra-

rismo, abrasión, atrición por malos hábitos (cortar hilos, presionar pipas o lápices, destapar refrescos con los dientes), ocupacional o psicógena; mala utilización ortodóncica inadecuada; tensión exagerada sobre un soporte de prótesis fija o removible.

b) Lesiones de origen térmico. Son ocasionadas por la aplicación de temperaturas extremas y como la circulación sanguínea en la pulpa y demás tejidos que rodean al diente no es lo suficientemente eficaz como para mantener dichas temperaturas dentro de lo normal se produce la lesión. Las lesiones pueden ser producidas tanto por el paciente como por el operador.

Las lesiones ocasionadas por el paciente se deben a que éste suele ingerir alimentos o bebidas alternando lo caliente con lo frío.

Las lesiones originadas por parte del operador se deben principalmente al calentamiento producido al desgastar las estructuras dentarias para la preparación de cavidades haciendo uso de instrumentos rotatorios cortantes de tamaño, forma y composición incorrecta, aumento en la fuerza ejercida por el operador, aumento en la duración del tiempo de corte, falta de refrigerantes (aire, agua) en el caso operatorio; calor producido al pulir obturaciones y al retirar éstas en mal estado; elevación de temperaturas durante tomas de impresión (modelado); conducción de temperaturas extremas de hielos a obturaciones sin el adecuado aislamiento o protección pulpar; calor producido por el electrocauterio, etc.

El uso prolongado de hielo al utilizarlo como prueba de vitalidad es otra causa de origen térmico capaz de ocasionar una lesión pulpar.

c) Lesiones de origen eléctrico. Suelen ser ocasionadas al aplicar corriente eléctrica directa o indirectamente sobre los dientes, por medio de aparatos como el vitalómetro pulpar, por usar radioterapias para la eliminación de formaciones malignas en cavidad bucal o en región del cuello; al hacer obturaciones con metales diferentes (oro-amalgama) produciéndose shocks galvánicos, los cuales al continuar por un tiempo prolongado suelen

ocasionar cambios en y alrededor de la capa de odontoblastos.

d) Lesiones de origen barométrico o aeronáutico. En algunas personas los vuelos a grandes alturas pueden producir dolor en dientes que en tierra son asintomáticos. El dolor es llamado aerodontalgia y puede empezar durante el vuelo o algunas horas o días después.

Coons atribuyó las causas de éste dolor a embolias debido a la presencia de burbujas de nitrógeno que se producen en los tejidos del organismo y que se hacen presentes en el tejido pulpar.

3. Lesiones de origen químico. También originadas por el paciente o el operador.

Las lesiones producidas por el paciente pueden ser por ingerir en exceso ácido cítrico (limones, toronjas, etc.), o por disolver grandes dosis de vitamina "C" en la boca; a sustancias químicas que están en contacto con los dientes de el paciente debido a su ocupación.

Por parte del operador las lesiones suelen ser ocasionadas ya sea por emplear medicamentos para desensibilizar, deshidratar, esterilizar o el uso de materiales para obturaciones definitivas o temporales como fosfato de zinc, óxido de zinc-eugenol, resinas acrílicas, silicatos, nitrato de plata, etc.

A continuación se describen algunos materiales, su acción, usos y la forma en que pueden dañar al tejido pulpar.

Fosfato de Zinc.

El cemento de fosfato de zinc es capaz de ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritantes, éstas sobre el tejido pulpar están en función al calor generado por sus componentes durante el fraguado, por la filtración marginal que permite el ingreso de irritantes de la saliva y a la profundidad de las cavidades pues mientras mas profundas son éstas es mayor la irritabilidad que se produce.

Oxido de Zinc y Eugenol.

Es un material usado con frecuencia como base debajo de materiales de obturación. Los estudios realizados al oxido de zinc y eugenol probaron que proporciona mejor sellado que el fosfato de zinc y que es un material aislante eficaz e impide la acción galvánica de la amalgama.

Las desventajas que presenta son escasas y la única que se le atribuye es que puede ser tóxico debido principalmente a impurezas que contiene como son el arsénico y el plomo.

Un factor que hay que tomar en cuenta del oxido de zinc-eugenol es que al aplicarse sobre una cavidad ésta debe estar húmeda ya que de lo contrario se puede ocasionar sensibilidad de la dentina debido a las cualidades higroscópicas que posee.

La aplicación del oxido de zinc-eugenol debe hacerse sobre dentina y también sobre pulpa.

Propiedades del Oxido de Zinc-Eugenol. Tiene un pH neutro, es sedante a la pulpa en contacto directo. Es excelente sellador de cavidades, es bacteriostático, si hay un organismo aeróbico no permite su entrada y si hay un organismo anaeróbico la acción del oxido de zinc-eugenol va a eliminar estos microorganismos, su solubilidad es mínima en ácidos.

Materiales de Obturación.

Amalgama.

Es uno de los materiales de obturación mas seguros ya que es el menor irritante para el tejido pulpar aún sin emplear bases o barnices los cuales son necesarios para prevenir las molestias derivadas de la conductividad térmica derivada del metal y para ayudar a reducir los efectos de la presión de condensación de la amalgama.

Resinas Acrílicas de Autopolimerización.

Las resinas son sumamente irritantes para la pulpa, hayan sido aplicadas por la técnica del pincel o por la presión. En todos los casos se

producen severas alteraciones inflamatorias en el tejido pulpar las cuales con el tiempo pueden degenerar en necrosis, necrobiosis, etc.

La propiedad irritativa de las resinas se basa en: la gran cantidad de calor generado durante la polimerización, el monómero que es el componente principal es irritante para la pulpa y a la gran filtración marginal debida a la contracción que sufren las obturaciones directas con acrílico.

En la fabricación de prótesis individuales o múltiples en las cuales se confeccionan coronas provisionales con acrílicos autopolimerizables, se ejercen efectos perjudiciales para la pulpa por los factores mencionados anteriormente y para evitar éstos efectos, la preparación coronaria debe ser protegida antes de la inserción del acrílico y retirarla antes del fraguado completo con enfriamiento alternado.

Silicatos.

Los silicatos son extremadamente peligrosos para el tejido pulpar en especial cuando se les usa sin barnices ni bases. El efecto del silicato sobre la pulpa está influido por la profundidad de la preparación cavitaria cuanto mas cerca está el silicato de la pulpa mas severa es la reacción inflamatoria; la acidez del silicato es otro factor de toxicidad sobre el tejido pulpar, puesto que al ser empujado en la cavidad tiene un ph de 2.8 a 3.7, a las 24 horas tiene de 4.5 a 5.6 y al ser el ph llega a 7 lo que puede ocasionar la necrosis pulpar.

A diferencia de los efectos de otros materiales de restauración - los efectos de los silicatos sobre el tejido pulpar son progresivos debido a que estos generan irritación continuamente porque no cristalizan, sino -- que permanecen en estado de gel con liberación constante de productos tóxicos.

Gutapercha.

Es una sustancia orgánica que se emplea para obturaciones temporales. A causa de su pobre sellado marginal y otras propiedades irritantes, -

la gutapercha tiene un efecto nocivo sobre la pulpa, provoca también sensibilidad la cual se atribuye a la filtración marginal que permite a los líquidos bucales su penetración hasta la dentina recién cortada. La gutapercha no protege los túbulos dentinarios por lo que los líquidos y bacterias bucales son bombeadas hacia la dentina y los odontoblastos resultan traumatizados.

ANTISEPTICOS.

Fenol

Ha sido utilizado para la esterilización cavitaria. El fenol es un mal agente esterilizante este concepto se basa en los estudios que se le hicieron y en los cuales se demostró que el fenol en vez de disminuir aumentaba la permeabilidad de los túbulos dentinarios. También se comprobó que la cantidad de lesión del tejido pulpar estaba relacionada con la profundidad cavitaria así en cavidades superficiales había pocas alteraciones evidentes, en las cavidades profundas la lesión pulpar era grave, la capa odontoblástica se desorientaba, por lo que falta la predentina en varias zonas y se produce una inflamación grave.

Nitrato de Plata.

Numerosos estudios demostraron el potencial irritativo del nitrato de plata sobre el tejido pulpar.

La irritación de la pulpa por el nitrato de plata se relaciona con la profundidad de la preparación cavitaria. Estudios realizados en cavidades profundas demostraron que había partículas de plata en la capa odontoblástica, en tejidos pulpares mas profundos y que los nervios y vasos estaban teñidos de negro con partículas de plata al igual que las fibras, los espacios intersticiales del ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso de la zona periapical.

Debido a su gran caracter irritativo el nitrato de plata es condenado por muchos clínicos.

DESHIDRATANTES.

Los medicamentos limpiadores y deshidratantes utilizados mas frecuentemente antes de la aplicación de bases o materiales de obturación son: el agua oxigenada, alcohol y éther.

Estos medicamentos pueden provocar daños a la pulpa no por su acción química, pero si por alterar el equilibrio fisiológico del líquido intersticial, lo cual aunado al uso del chorro de aire suele causar una deshidratación que deriva en una irritación pulpar. Los deshidratantes aplicados sobre la dentina causan dolor.

El alcohol lesiona los odontoblastos porque actúa sobre la protafina de las prolongaciones protoplasmáticas y ésto permite una mayor penetración de los ácidos de los cementsos y materiales de obturación a la dentina.

El agua oxigenada es muy peligrosa ya que al aplicarse puede penetrar en la dentina y causar la formación de ombolia en la pulpa debido a -- que se produce una ruptura de los vasos sanguíneos y la presión del oxígeno liberado interfiere en la circulación y la corta.

El método eficaz y menos dañino para limpiar el tejido pulpar parece ser el uso de agua tibia y secado con bolitas de algodón esteriles.

4. Causas endógenas.

Las enfermedades, especialmente las infecciosas provocan alteraciones patológicas pulpares que arriban a la pulpa por su sistema vascular. Schultz, Hill y Adrion, refieren casos de granulocitosis con dolores pulpares en dientes sanos; endocarditis motivada por metástasis hematógenas producida por una pulpitis supurada; amigdalitis infecciosa provoca pulpitis en dientes sanos.

DIAGNOSTICO.

La palabra diagnóstico literalmente significa discernir o reconocer una afección diferenciándola de cualquier otra.

Para realizar un tratamiento en forma adecuada hay que basarse en un diagnóstico completo. Para lograrlo debemos basarnos en la sintomatología subjetiva (suadministrada por el paciente) y la sintomatología objetiva - (efectuada por el dentista) obteniendo así una historia clínica.

Es necesario proceder ordenadamente y con método anotando datos - que se obtienen por medio del interrogatorio el que puede ser directo o indirecto, es decir al paciente o a una persona que le acompañe. Dicho interrogatorio será diferente según el nivel socio-cultural del interrogado.

El interrogatorio se inicia con la ficha de identificación: nombre, edad, estado civil, dirección, sexo, teléfono, lugar de nacimiento, -- ocupación. Dentro de éstos datos son muy importantes el lugar de nacimiento (ya que hay razas que tienen tendencia a determinadas enfermedades) y a la ocupación (ya que existen enfermedades debidas a inhalación o ingestión de sustancias tóxicas por el trabajo que se desempeña, o bien fracturas, luxaciones dentarias por practicar algún deporte), factores que pueden ser determinantes en la etiología de la enfermedad.

El siguiente punto es recopilar los antecedentes de orden general como son las enfermedades que pueden tener relación con la afección o que - contraindiquen el tratamiento. El Cirujano dentista observara la tonalidad de la piel: si se presenta pálida (anemia), cianótica (su relación con trastornos cardiovasculares o pulmonares), pastosa o ictericia (alteraciones hepáticas), o pigmentada (como en la enfermedad de Addison), también si el paciente presenta o presentó tendencia hemorrágica, sensibilidad a los anestésicos locales, alergia a la penicilina, trastornos cardiacos, fiebre reumática, diabetes, úlcera gástrica, tensión sanguínea alta o baja, hepatitis, etc. En ciertos casos se requiriran pruebas de laboratorio como fórmula leuc

coctaria, eritrosedimentación, tiempo de coagulación y sangrado y examen general de orina. La finalidad de conocer todos éstos datos es prevenir complicaciones durante el tratamiento. En casos extremos el paciente será remitido al especialista antes de iniciar el tratamiento en la cavidad oral.

Una vez anotados los datos anteriores se procede a realizar un estudio de las condiciones en que se encuentra la cavidad oral anotando como se presentan los dientes, caries, obturaciones si han sido sometidos a traumas, etc. Si algún diente en especial presenta alguna molestia empleamos la sintomatología subjetiva.

Sintomatología Subjetiva. También es llamada "tribuna libre", por medio de ésta el paciente nos reportará con palabras propias cual es el problema, si existe o existió dolor y las características de éste. En caso de confusión el siguiente interrogatorio es recomendable:

¿ Cuánto tiempo hace que duele el diente ? Esta pregunta nos llevará a discriminar la presencia de un proceso agudo, subagudo o crónico.

¿ Cuánto tiempo dura el dolor y cual es su intensidad ? La duración o intensidad del dolor nos dará la diferenciación de un estado hiperémico o de una pulpitis y dentro de ésta de una pulpitis aguda o crónica.

¿ Duele con los líquidos fríos o calientes, o no duele ? Con esto podemos diferenciar entre pulpitis, hiperemia o gangrena.

¿ Con que desaparece el dolor ? ¿ En que circunstancias se produce el dolor ?

Dentro de las preguntas hechas acerca del dolor que añadir:

Intensidad: Tolerable, agudo intolerable y desesperante.

Tipo: súbito, irradiado, persistente, localizado, fugaz.

Presentación: Espontáneo, provocado, espontáneo y provocado, nocturno.

Provocado por: Frío, calor, dulce, ácido, salado.

Es importante señalar que de la sintomatología subjetiva unos da-

tos serán precisos y de gran valor, otros habrá que tomarlos con reserva -- para corroborarlos con otros medios de que se dispone y finalmente otros se rán desechados.

Una vez obtenidos los datos subjetivos estableceremos su veracidad por medio de la sintomatología objetiva para lo cual nos valdremos de todos los siguientes elementos:

- 1.- Inspección visual
- 2.- Percusión
- 3.- Palpación
- 4.- Movilidad
- 5.- Transiluminación
- 6.- Pruebas Eléctricas
- 7.- Pruebas Térmicas
- 8.- Radiografías
- 9.- Prueba Anestésica

1.- Inspección o Exámen Visual.

es el primer paso de la exploración. Esta inspección puede ser -- simple, llamada también directa o armada (instrumental). La primera se hace por medio de la vista y la segunda ayudándonos con instrumental de rutina -- (explorador, espejo y pinzas de curación). pudiéndose apreciar:

- a) Dolor a la percusión
- b) Destrucción cariosa
- c) Fractura coronaria
- d) Alteraciones de color
- e) Fístulas
- f) Consistencia del piso de la cavidad
- g) Anomalías de forma, estructura y posición
- h) Pulsa expuesta
- i) Características de los tejidos adyacentes
- j) Cicatrices de cirugías anteriores

k) Abscesos

En fin una visión clínica general y particular de la cavidad oral.

2.- Percusión.

Es un procedimiento de exploración que consiste en dar un golpe suave y rápido sobre la corona del diente con el mango de un instrumento a fin de provocar fenómenos acústicos o localizar puntos dolorosos. Es conveniente percutir primero los dientes normales adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad de dolor y molestias entre dientes sanos y dientes lesionados. Al cambiar el orden de los dientes percutidos podremos descartar cualquier predisposición por parte del paciente.

Muchas veces el diente no presenta sensibilidad al ser golpeado en una dirección determinada, pero en cambio la manifiesta cuando se modifica o invierte la dirección del golpe, por lo cual la percusión debe hacerse tanto en sentido vertical como en sentido horizontal.

Lasala menciona que la percusión tiene 2 interpretaciones:

a) Auditiva o sonora: estos es comparando el sonido del diente con la pulpa y periodonto sanos el sonido producido es agudo, firme y claro, en cambio en dientes despulpados el sonido es débil y amortiguado.

b) Subjetiva por el dolor producido, es decir registrando el dolor del periápice.

Antes de realizar la percusión es necesario presionar ligeramente con el dedo, puesto que el paciente puede tener un diente sensible y al percutir podemos ocasionar un dolor muy intenso. Para realizar la presión distal tomaremos el diente entre nuestros dedos índice y pulgar y procederemos hacer pequeños movimientos horizontales y verticales registrando los datos obtenidos.

3.- palpación.

Es una prueba que se realiza mediante la percepción táctil y debe hacerse extra o intraoralmente.

Extraoralmente registraremos si los ganglios linfáticos de la zona están infartados, si hay dolor, dureza y cambios de volumen.

Intraoralmente se utiliza para determinar la consistencia de los tejidos, tumefacciones, si el tejido afectado se presenta duro o blando, agrieteado o liso, etc.

La palpación se utiliza generalmente cuando se sospecha la presencia de un absceso en tal caso, se aplica una ligera presión con la punta del dedo índice sobre la encía o mucosa a nivel del ápice del diente afectado y se observa si existe tumefacción o si hay dolor a la presión. Es importante al hacer la palpación contar con una zona testigo con el fin de hacer una comparación de los tejidos de una zona en condiciones de salud y los tejidos afectados.

4.- Pruebas de movilidad.

Esta prueba consiste en determinar la firmeza del diente dentro de su alvéolo y se realiza utilizando los mangos de instrumentos (espejos, pinzas de curación).

Grossman realizó una división para clasificar los grados de movilidad dentaria.

Primer grado: cuando el diente tiene un movimiento apenas perceptible.

Segundo grado: cuando el diente tiene una movilidad de 1 mm de extensión en el alvéolo.

Tercer grado: cuando el diente tiene movimientos mayores de 1 mm o puede moverse verticalmente.

El examen de movilidad debe emplearse únicamente como forma complementaria del diagnóstico, ya que en ciertos casos dientes con abscesos puede presentar movilidad extrema en el período agudo, afirmándose nuevamente en su alvéolo una vez establecido el drenaje y esterilizado el conducto.

5.- Transiluminación.

Fue descubierta por Julius Bruck, dentista de Breslau, Alemania.

Es un método por el cual podemos apreciar la translucidez de un diente. Dicha transluminación está basada en los siguientes principios: -- Los dientes sanos al ser atravesados por un haz de luz fuerte tienen una translucidez clara, presentando un color rosado, mientras que los dientes afectados con procesos patológicos o con tratamientos de conductos pierden translucidez, aparecen opacos y muy oscuros, debido a la desintegración de los glóbulos rojos.

La transluminación de los dientes debe hacerse en un cuarto oscuro, o en una habitación oscurecida. El tamaño de la zona oscura o sombra, generalmente es índice de la extensión del tejido afectado. Es aconsejable hacer transluminación de los tejidos tanto desde el lado vestibular como desde palatino, variando la intensidad de la luz.

La transluminación es útil para localizar la entrada de un conducto radicular, en dichos casos la lámpara de transluminación se coloca debajo de la goma del dique, contra los tejidos blandos y a nivel de la raíz a fin de iluminar la cavidad pulpar. La entrada del conducto será así más fácil de identificar pues aparecerá más oscura que el resto de la cavidad pulpar.

6.- Pruebas Eléctricas.

Debido a que esta prueba consiste en hacer pasar una corriente eléctrica muy débil cuya intensidad se aumenta poco a poco, hasta llegar al umbral de irritación manifestado por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor lo cual es efecto del pequeño shock eléctrico que se produce, cayó en desuso por la cantidad de muertos pulpares que se provocaban debido a las descargas eléctricas.

7.- Pruebas Térmicas.

Consiste en la aplicación de calor o frío. El diente sano normal, no ofrece variaciones de sensibilidad a los cambios de temperatura, pero si hay abrasiones del esmalte o exposición del cemento gingival puede irritarse la pulpa normal si se exceden los límites del frío (5° a 25°).

Partiendo de la temperatura normal del organismo, 37°C las sensaciones de dolor se manifiestan en las afecciones pulpares por encima o por debajo de la misma.

Gráfica De Kantorowicz. En esta gráfica se puede observar lo siguiente:

Al hacer la prueba de calor a 55°C reacciona la pulpa normal; a los 50°C lo hace la dentina sensible; a los 45°C reacciona la pulpa en su primer estado patológico debido a la transformación tisular producida en la hiperemia por infiltración, exudación lo que perturba el equilibrio osmótico y aumenta la tensión. En estas condiciones, el aumento de temperatura -- produce expansión, comprimiendo y afectando al tronco nervioso del filete -- pulpar; a los 40°C reacciona la pulpa parcialmente; a los 39°C reacciona la pulpa totalmente; a los 38°C lo hace la pulpa purulenta. En una pulpa gangrenosa, el límite de tolerancia al calor aumenta, reaccionando entonces al diente a temperaturas mayores o bien no reaccionando, lo que sucede sobre todo cuando existe comunicación de la cámara pulpar con el exterior.

La reacción al frío en los diversos estados patológicos pulpares es la siguiente: a los 5°C reacciona la pulpa normal; a los 15°C reacciona una dentina sensible; a los 25°C reacciona una pulpitis parcial y a los -- 35 C una pulpitis total.

Para obtener reacciones al calor según los pronedios de temperatura indicada por Kantorowicz, nos valdremos de termos en los cuales se gradúa la temperaturas 38°, 39°, 40°, 45°, 50°, o bien de recipientes calentados por medio de un reostato graduable. Puede usarse otra forma más sencilla, depositando agua caliente en un recipiente en el que se ha sumergido -- un termómetro, en esta forma el agua va templándose hasta que se obtiene el umbral mínimo de reacción pulpar al calor, la que se verifica proyectando -- agua sobre el diente, por medio de una jeringa.

Para obtener datos de termometría por frío, se deposita en un recipiente, agua helada a la que se agrega agua caliente hasta obtener la temperatura de 35°C, o sea con la que reacciona la pulpitis total, después se

agrega agua fría hasta obtener 30°C, es decir el punto de reacción de la pul-
pitis parcial, y a los 25°C para probar la hiperemia.

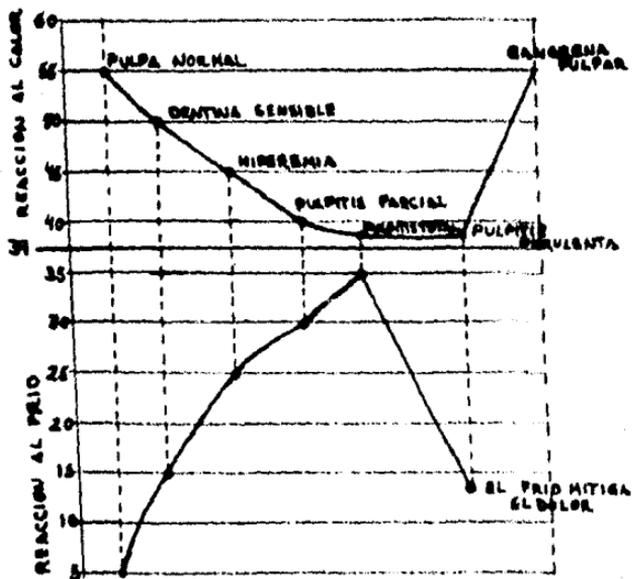
Existen otros métodos para determinar las reacciones pulpares por
medio de la termometría, los cuales se describen a continuación.

El calor puede aplicarse por medio de aire caliente, un bruñidor
caliente o bien un trozo de gutapercha caliente, esta gutapercha se aplica
en el tercio incisal u oclusal del diente, en caso de que no se provoque --
reacción alguna, se aplica con cuidado sobre la porción central de la coro-
na, retirando tan pronto la gutapercha como se obtenga respuesta. Es neces-
ario tener cuidado de que la gutapercha no esté demasiado caliente ya que un
calor excesivo puede provocar hiperemia pulpar.

La prueba por medio del calor, es útil para diagnosticar casos de
pulpitis supurada aguda o absceso alveolar agudo, pues provoca una respuesta
dolorosa inmediata. En casos de gangrena o necrosis pulpar, la respuesta es
dudosa, mientras que en los abscesos alveolares crónicos, granulomas o quistes
no se obtiene ninguna respuesta.

El frío puede aplicarse por medio de una corriente de aire frío,
sifón de cloruro de etilo, o de un algodón impregnado en cloruro de etilo -
o por hielo envolviendo éste en una gasa se aplica uno de sus bordes sobre
la superficie bucal de un diente adyacente normal que será testigo en el --
control, si la respuesta fuera normal, es decir si sintiera frío intenso o
dolor ligero, se prepara enseguida el diente sospechoso. Los dientes con vi-
talidad normal reaccionan en un tiempo determinado, los dientes con pulpa -
hiperémica lo hacen en un tiempo mucho más corto, muchas veces en forma in-
mediata súbita y dolorosa. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado al hacer
las interpretaciones de las respuestas al examen térmico, ya que dientes -
con pulpas normales pueden responder en forma dolorosa, especialmente si se
trata de personas hipersensibles. En todos los casos necesarios probar pri-
mero en un diente adyacente que servirá de testigo y comparará su respuesta
con la del diente afectado.

GRAFICA DE KANTORBNICZ



Para la prueba del frío Grossman ha empleado lápices de hielo que prepara llenando con agua cartuchos de anestesia y colocándolos en el congelador, obteniendo así un lápiz de hielo de espesor uniforme que se aplica directamente sobre el diente.

Puede emplearse también, el sifón de cloruro de etilo. En este caso es necesario aislar el diente con el dique de goma para que el cloruro de etilo se proyecte únicamente sobre el diente a tratar. El aislamiento se efectúa en forma muy simple siendo suficiente una perforación única por la que se pasa el diente que se va a probar, la goma se sostiene con el índice y el pulgar de la mano izquierda mientras se proyecta el cloruro de etilo con la mano derecha.

También puede emplearse aire comprimido en la investigación del estado pulpar. En la mayoría de los casos, un chorro de aire a presión provocará una respuesta dolorosa en un diente con pulpa afectada, mientras que no dará reacción alguna en dientes con pulpa normal. El chorro de aire debe dirigirse directamente sobre la superficie del diente y no sobre una cavidad o cuello expuesto, sin embargo, si existiera una pronunciada reacción alveolar, éste método no es satisfactorio pues la dentina o el cemento expuesto a nivel del cuello pueden reaccionar en forma muy dolorosa.

3.- Radiografía.

Es el auxiliar más usado en la clínica para poder establecer un diagnóstico correcto. Las imágenes radiográficas normales observables es una radiografía son las siguientes:

Esmalte. Aparece como un ferro más radiopaco que los tejidos dentarios restantes y termina como extremo de cuchillo a nivel del cuello dentario.

Dentina. Recubierta por el esmalte, presenta un color menos radiopaco, más grisáceo, radiográficamente menos denso. Se nota perfectamente su línea límite con el esmalte o límite amelodentinario. La parte que forma

el techo, las caras proximales y el piso de la cámara pulpar, aparecen con convexidad hacia el centro del diente, ésta particularidad se hace más visible en los molares y mayor aún cuanto más joven es el diente.

Cemento. Siendo de una densidad a los rayos semejante a la dentina no puede distinguirse bien de aquella. Normalmente su superficie externa limitante con el periodonto es lisa y muy uniforme. Su espesor aumenta desde el cuello hacia el ápice en donde su unión con la dentina, límite cemento--dentinario, forma el extremo del conducto radicular.

Pulpa coronaria. Siendo tejido blando no se visualiza por los rayos X pero sí los límites formados por tejidos duros que forman el espacio cameral coronario o porción más ensanchada del tejido pulpar. En personas de edad, este espacio está circunscrito, pero mantiene los delineamientos del estado bulboso de la pulpa coronaria joven.

La pulpa radicular, como la coronaria, no se visualiza pero sí el espacio comprendido por las paredes dentarias de los conductos donde se aloja el tejido pulpar radicular. Se observan líneas radiolúcidas que partiendo de la cámara pulpar y disminuyendo gradualmente el diámetro se dirigen desde la corona hacia el ápice radicular. Este trayecto lo hace siguiendo por lo general el centro del tejido radicular, trayecto que es único y lo es por norma en el tercio coronario, pero desde la mitad hacia el ápice pueden presentarse conductos colaterales simples o dobles, conductos accesorios o bien conductos recurrentes, sin que por ello deban considerarse patológicos.

siguiendo el trayecto descrito, la amplitud del conducto disminuye hacia el ápice y su visualización en ese sitio es más difícil con la edad, en cambio en los niños cuya formación radicular está en vías de calcificación, ésta visualización es más fácil.

El espacio periodontal ocupado por la membrana o ligamento periodóntico, tiene poca densidad por consiguiente se visualiza por los rayos X como una línea radiolúcida que contornea la raíz y que limita por dentro

con la raíz y por fuera con la lámina dura del hueso alveolar. Es más grueso en las personas jóvenes y se adelgaza con la edad hasta hacerse imperceptible de modo que para visualizarla es necesario efectuar un buen enfoque radiográfico.

Lámina dura o cortical alveolar. Se visualiza como una línea radiopaca interpuesta entre la membrana periodontal y el hueso alveolar. Contornea completamente el espacio periodontal y debe observársela en toda su longitud para apreciar su integridad.

Por medio de las radiografías podemos observar características de los elementos que constituyen a el diente como:

Cámara pulpar. Observaremos si es amplia, estrecha, calcificada, si tiene cuerpos extraños (nódulos pulpares) o también si existe caries cercana a la cámara pulpar.

Conductos radiculares. Se observa si éstos son amplios, estrechos, si hay calcificación en forma de aguja, si existe absorción interna o externa, morfología es decir, si son rectos, curvos, fucionados, bifurcados y número de conductos.

Zona apical y periapical. Podemos advertir si el periodonto está ensanchado, si hay resorción apical, si el ápice está completamente formado o no. Se podrán ver también zonas de patosis periapical como quistes, granulomas, absesos.

También por medio de las radiografías observaremos: profundidad de caries; longitud aproximada de los dientes; ausencia o presencia de gérmenes de los dientes permanentes; presencia de dientes incluidos que presionan o destruyen el ápice o la pared radicular; curometría; control de la -- restitución de los conductos; fracturas de instrumentos dentro de la cavidad pulpar, etc.

Es importante mencionar que las radiografías tienen limitaciones las cuales son:

- 1) no permiten ver las fracturas dentarias en sentido medio-distal

- 2) No se observan zonas radiolúcidas pequeñas detrás de las raíces
- 3) No permite ver el aspecto buco lingual de los conductos.
- 4) No puede diferenciarse si una zona radiolúcida en el periodonto es estéril, infectada o un proceso de regeneración.
- 5) Sólo nos ofrece 2 dimensiones en vez de tres.

En ocasiones es necesario usar otras técnicas radiográficas, como en los molares en los cuales aplicamos enfoques excéntricos y el ortoradial.

El enfoque ortoradial lo obtendremos dirigiendo el rayo central en sentido perpendicular al plano horizontal. En cuanto a los enfoques excéntricos que son mesio radial y disto radial se obtienen dirigiendo el rayo central hacia distal o mesial según sea el caso sobre el plano horizontal.

Estos enfoques excéntricos son aplicables también en casos de fractura. En caso de que existan varias fracturas en un mismo diente, las placas múltiples facilitan el hallazgo de todas las que pudieran presentarse.

Tomando en cuenta la importancia de las radiografías, suel mencionar factores que debe tener una buena radiografía, éstos son:

- | | |
|----------------|--------------|
| a) Nitidez | d) Densidad |
| b. perspectiva | e) Contraste |
| c) Contracción | |

a) Nitidez.

Este factor nos permite observar con precisión los límites de relación entre las estructuras dentarias, el disco de la cavidad, la definición exacta del parodonto, etc.

Cuando no existe la nitidez en una radiografía aparte de no permitir particularizar cada una de las estructuras dentarias, pueden figurar zonas que confundirán nuestro diagnóstico, la nitidez depende directamente de los siguientes factores técnicos: inmovilidad, distancia focal, adaptación

de la película, superficie focal, película y tiempo de exposición y revelado.

b) Perspectiva.

Este requisito permite apreciar tamaño y forma de los dientes, de los espacios óseos normales y patológicos. Entre los factores que pueden modificar las perspectivas (alargamiento o acortamiento de la imagen) están, la distancia foco película esto puede ser por las irregularidades óseas permitiendo que la película se doble o curvee.

c) Penetración.

Es la característica de los rayos X de atravesar las estructuras dentarias para registrar la imagen del esmalte, dentina, tejido pulpar, parodocio apical, cemento. Los factores que determinan la penetración son: voltaje, exposición y distancia.

d) Densidad.

Mediante este factor podemos distinguir las estructuras de diferente capacidad de absorción de los rayos X mediante el grado de intensidad de las sombras correspondientes, los factores técnicos que determinan el contraste son: el revelado, el voltaje y la película.

No hay que olvidar que a la radiografía no se le debe tomar como método de diagnóstico sino como un método auxiliar para determinar un diagnóstico acertado.

2) Prueba por Anestesia.

En presencia de dolores difusos, cuando se sospecha de uno o dos dientes adyacentes o cuando un dolor se irradia de un diente superior a uno inferior del mismo lado del maxilar se hace una anestesia local en un diente, a fin de descartar al otro diente. Por ejemplo, un paciente con obstrucciones en los molares superiores e inferiores se queja de dolores en el lado donde se encuentran esos dientes, se aplicará anestesia regional en el dentario inferior. Si el dolor desaparece temporalmente, podremos decir que el responsable del dolor es un diente inferior, pero si el dolor persiste

tiera el causante será un diente superior. En tal caso se podrá hacer una -
anestesia por infiltración en cada uno de los dientes sospechosos, hasta in-
dividualizarlo. Muy rara vez es necesario recurrir al diagnóstico empleando
un anestésico y sólo debe usarse en casos de dolor intenso y dudoso en el -
momento del examen.

ENFERMEDADES PULPARES.

a) Concepto.

Para poder definir lo que es enfermedad pulpar, primero hay que tener conocimiento de lo que se entiende por "enfermedad". Se usa generalmente el término para describir una alteración en el estado de salud.

Enfermedad Pulpar se considera cuando el tejido pulpar es atacado y vulnerado por irritaciones de diversa índole que alteran su función normal provocando reacciones inflamatorias y/o degenerativas que dan origen a signos y síntomas que manifiestan una respuesta clínica.

El conjunto de signos y síntomas es muy importante, ya que reporta un síndrome (conjunto de signos y síntomas que definen una enfermedad) - el cual basado en la interpretación de los conocimientos de Histología, Fisiología y Anatomía constituyen la semiología básica para el diagnóstico clínico y por ende del pronóstico y tratamiento.

b) Clasificación y tratamiento de Enfermedades Pulpares.

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares basándose en alguno de los aspectos característicos de las mismas por lo que hay clasificaciones etiológicas, fisiológicas, semiológicas.

Kuttler basándose en las diferencias histopatológicas que están en estrecha relación con la sintomatología pulpar, en la etiología, en la evolución progresiva y tomando en cuenta las perspectivas terapéuticas hizo la siguiente clasificación, la cual es una de las más completas.

1.- ESTADOS PREPULPITICOS:

Herida pulpar
Hiperemia
Degeneración (cálcica, vacuolar, atrófica, fibrosa, grasosa, hialina).

2.- ESTADOS INFLAMATORIOS:

Pulpitis incipiente cameral
Pulpitis total (serosa, purulenta, ulcerosa, hiperplástica).

3.- ESTADOS POSTPULPITICOS (muerte pulpar).

Necrobiosis
Necrosis
Gangrena

Herida Pulpar.

Llámesse herida pulpar al daño que sufre una pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Son cuatro los mecanismos que pueden provocar una herida pulpar:

1. La remoción de dentina en una caries profunda (que es el mecanismo mas frecuente).
2. La preparación de una cavidad o de un muñón (en prótesis fija).
3. La fractura de la pieza dentaria con lesión pulpar por causas ajenas al operador.
4. Movimientos bruscos del dentista con algún instrumento.

Histopatología.- En toda herida pulpar se producen:

- a) Ruptura de la capa dentinoblástica.
- b) Laceración mayor según sea la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
- c) Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

Semiología.- el síntoma característico es el dolor agudo al tocar la pulpa directamente o bien por el aire del ambiente. La hemorragia es un signo inequívoco.

Diagnóstico.- Ante todo debemos cerciorarnos de que se trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa y que antes no mostró síntoma alguno de pulpitis.

Para hacer el diagnóstico de herida pulpar se tendrá en consideración:

- 1.- el síntoma subjetivo del dolor al ser tocada la pulpa.
- 2.- La inspección:

a) Pulpa de color rosáceo.

b) Franca hemorragia a través de la comunicación.

3.- La exploración mediante instrumentos puntiagudos y estériles, -- que al deslizarse por la dentina se introducirán ligeramente a la cavidad -- pulpar con lo que se producirá un dolor agudo.

Pronóstico.- Hess y Castagnola hablan de 85-90% de éxitos. Hyborg ha registrado 70% solamente.

Tratamiento.- La herida pulpar debe ser tratada con prontitud a -- fin de poder salvar éste tejido. En general el tratamiento de una herida -- persigue:

a) Su restitución anatómica e histológica.

b) Su restablecimiento funcional.

En la pulpa no es posible lograr lo primero ya que la pulpa no -- puede restituirse íntegramente, la porción lacerada no se regenera, sólo se puede esperar la cicatrización si se ofrecen condiciones propicias a las células jóvenes indiferenciadas de que puedan convertirse en dentinoblastos formando así una nueva pared dentinaria, debajo de la cual pueda realizar sus diversas funciones normales.

El tratamiento adecuado de una herida pulpar es el recubrimiento pulpar.

Recubrimiento pulpar.- procedimiento por el cual conservaremos en buen estado una pulpa que ha sido danada. El recubrimiento pulpar puede ser directo o indirecto.

Recubrimiento pulpar indirecto.- Es aquel en el cual no está la -- pulpa expuesta sino que la dentina del techo pulpar está muy cerca de un -- cuerno pulpar o de la pulpa en sí.

El recubrimiento se usó desde el siglo pasado usando empíricamente distintos materiales: láminas de oro, asbesto, limadura de dentina, cera y a principios de este siglo el óxido de zinc y eugenol. En nuestros días --

el material que se considera ideal para el recubrimiento de la pulpa es el Ca(OH)_2 (hidróxido de calcio).

Indicaciones.- El tratamiento puede hacerse en dientes temporales y en permanentes cuando ha habido fractura de pieza dentaria; como tratamiento cuando hay herida pulpar en la que no nos conste que la herida fué hecha asépticamente o cuando por caries profunda encontramos ligeramente lesionado un cuerpo pulpar.

Contraindicaciones.- Cuando la herida ha sido hecha en un campo séptico; frente a una pulpitis o una hiperemia venosa, o cuando el estado general del paciente no es satisfactorio.

Técnica.- Una vez obtenido un diagnóstico correcto procederemos a su recubrimiento pulpar.

Recubrimiento indirecto.- Aislar el campo con dique de hule. Bloqueo si es necesario, retirar el tejido carioso, limpiar la cavidad con algún antiséptico, secar con torundas de algodón, colocar hidróxido de calcio y después una capa de óxido de zinc-eugenol, encima de ésta puede depositarse una capa de cemento de H_2P (fosfato). Se deja este recubrimiento por 15 días y posteriormente si no hay molestias se obtura la pieza dentaria.

Recubrimiento pulpar directo.- Es el procedimiento seguido para proteger una herida pulpar, siempre que se tenga la seguridad de que dicha herida fue ocasionada en campo aséptico.

Técnica.- Aislada la pieza dentaria con el dique de hule, se desinfecta la región y se hidrata mediante un lavado con suero fisiológico o agua bidestilada la herida. De esta forma también se arrastran virutas dentinarias y otros materiales. Inseguida se seca la región con torundas estériles sin hacer presión. Si hay hemorragia para cohibirla se hará el lavado con antisépticos oxigenantes o el líquido de un cartucho de anestesia. Una vez seca la cavidad se procede a poner el hidróxido de calcio en pequeñas porciones y cubriendo perfectamente bien la herida ocasionada, se espera a que endurezca y se aplica nuevamente otra porción del mismo material.

Posteriormente se procede a colocar una capa de óxido de zinc-eugenol, y sellamos finalmente la cavidad con cemento de fosfato.

En un porcentaje muy alto, el éxito de este procedimiento depende de eliminar las fuerzas oclusivas sobre el diente. Por lo tanto se indicará al paciente que evite la presión con alimentos en esa zona.

Se obtiene una radiografía periapical del diente tratado y se le indica al paciente que tal vez sentirá una ligera molestia durante uno o dos días. Cinco semanas después de iniciado este tratamiento se tomará una nueva radiografía de control, la que nos mostrará la formación de un puente dentinario en el lugar donde se encontraba la herida, si este tratamiento ha tenido éxito, se procede a obturar el diente tratado con el material deseado.

Causas que hacen fracasar este tratamiento. 1) Diagnóstico erróneo; 2) Aislamiento deficiente; 3) Presión excesiva al depositar el material obturante; 4) Eliminación incompleta del tejido carioso de la cavidad; 5) Oclusión traumática.

Hipereimia Pulpar.

Hipereimia o congestión es el aumento del flujo sanguíneo normal que integra el sistema vascular de un órgano o tejido, produciendo dilatación de los vasos.

Etiología.- Cualquiera de las causas que se mencionan a continuación pueden ocasionarla y aún las perturbaciones circulatorias que acompañan la menstruación o el embarazo contribuyendo al proceso carioso, la causa es bacteriológica pues las toxinas han llegado a la pulpa determinando una congestión vascular que asociada a los cambios térmicos da una vigorosa respuesta pulpar en su defensa.

1) Bacteriana: caries profunda, microorganismos salivales que han invadido los canalículos dentinarios cuando han estado expuestos durante un periodo prolongado por ejemplo una obturación fracturada, abscesos paradontales, etc.

2) Factores térmicos; calor generado en el acto de pulir una obturación; cambios térmicos por alimentos; deshidratación dentinaria con alcohol o aire, contacto de la fresa demasiado prolongado, cuando se prepara una cavidad; al hacer pruebas de vitalidad pulpar utilizando frío por tiempo prolongado; obturaciones metálicas sin base.

3) Traumas.- El trauma oclusal resultante de obturaciones o prótesis que sobreocluyen. Hábitos perniciosos (morder lápices, pipas, cortar hilos con los dientes, etc.) abrasión.

4) Irritación química: Como los que producen silicatos, dulces, ácidos, resinas acrílicas autopolimerizables, bases con cementos no medicados en obturaciones profundas.

5) Shock galvánico. Obturación de amalgama en contacto u ocluyendo con una restauración de oro.

Sintomatología.- La hiperemia pulpar no es una entidad patológica sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. Se caracteriza por un dolor agudo de corta duración, el tiempo que dura el estímulo. Generalmente es provocado por los alimentos y cambios térmicos (agua o aire fríos, calor, dulces o ácidos). Pero siempre es provocado.

Diagnóstico.- Se efectúa a través de los exámenes clínicos; el dolor es agudo y de corta duración y casi siempre desaparece al suprimir el estímulo.

Pruebas térmicas.- El frío actúa como un estímulo, provoca el aflujo sanguíneo y la respuesta clínica es de dolor. La pulpa reacciona entre los 25 C y 45 C. Es el único estado en que el calor calma el dolor.

Transiluminación.- Es permeable.

Radiografía.- Como la hiperemia pulpar está confinada dentro de la pulpa misma, y por lo tanto no afecta los tejidos periapicales, radiográficamente no es perceptible.

El mecanismo de la hiperemia variará según la severidad y duración de la causa, según la escala de la vitalidad pulpar (jóven, adulta y senil), y según el estado general del organismo.

Diagnóstico diferencial.- En la hiperemia el dolor generalmente es pasajero y su duración es desde unos segundos hasta un minuto, mientras que en la pulpitis aguda puede persistir varios minutos o mas. En la hiperemia desaparece el dolor al eliminar la causa.

La hiperemia se divide en:

- 1) Arterial (también llamada activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica).
- 2) Venosa (clasificada también como pasiva, crónica irreversible y patológica).
- 3) Mixta.

Una vez que las arterias, especialmente en la parte mas estrecha del conducto a nivel de la unión cemento-dentina, comprimen las venas, se produce una trombosis lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia venosa), o se establece un éxtasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

Los vasos que normalmente tienen contornos regulares, se vuelven tortuosos por la plétora sanguínea y comprimen los demás elementos pulpareos.

El diente con hiperemia arterial responde dolorosamente mas al frío que al calor, en ocasiones exclusivamente al frío.

En la hiperemia venosa el diente por el contrario, responde al calor.

En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente por el calor que por el frío, el dulce y los ácidos y dura unos segundos mas después de retirar la causa que lo produce.

Pronóstico.- es favorable si la irritación se elimina a tiempo. Puede ser benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la mixta.

Tratamiento.- El tratamiento de la hiperemia se basa principalmente en suprimir la causa y proteger la pulpa contra nuevas alteraciones. La técnica a seguir es la siguiente:

1. Considerar de inmediato la causa primordial de la hiperemia - (caries dentinaria, medicación irritante o cáustica, obturación de silicatos o resinas de autopolimerización, oclusión alta, etc.), y suprimirla -- con mucho cuidado.

2. Retirar la obturación en caso de existir, llenándose la cavidad con una mezcla de óxido de zinc-eugenol, este material por sus propiedades sedantes, ligeramente antisépticas y antiflogísticas y por ser un hermético sellador durante las primeras 24 horas constituye el medicamento ideal para el tratamiento de una hiperemia. Se citará al paciente para el día siguiente.

3. Si a las 24 horas de iniciado el tratamiento el dolor provocado no cede, se quita el óxido de zinc-eugenol y se recomienda dejar una to mundita esteril empapada en eugenol, en la parte más profunda de la cavidad, cubriéndose con una nueva pasta de óxido de zinc-eugenol.

4. Si el dolor sigue presentándose a las 48 horas se sella con eugenol.

5. Corregida la hiperemia y pasadas dos o tres semanas sin sintomatología se harán pruebas térmicas y si éstas son normales, procederemos a cubrir todo el piso de la cavidad con hidróxido de calcio mezclade con agua destilada, en cualquiera de sus formas comerciales.

6. Se cubrirá la capa de hidróxido de calcio con óxido de zinc-eugenol y sobre éste cemento no medicado (fosfato, carboxilato). Posteriormente si no se obtienen datos patológicos, se procederá a la obturación definitiva, teniendo cuidado de llevar un control periódico del diente.

Degeneración pulpar.

La degeneración del tejido pulpar es una alteración debida a trau

tornos en su nutrición, debida según parece por una serie de perturbaciones relacionadas con el metabolismo de las células pulpares. Generalmente son los odontoblastos los que primero sufren esta degeneración.

Las degeneraciones se presentan generalmente en pacientes de edad avanzada, aunque también pueden observarse en jóvenes.

El diente presenta disminución gradual y lenta (meses y hasta -- años), de la vitalidad pulpar, por haber recibido daño al hacer una reconstrucción; al recubrir directa o indirectamente una pulpa; al reducir una hípereimia; al realizar una pulpotomía; por accidentes traumáticos o por cambio de presiones.

Hay que establecer la diferencia entre una degeneración pulpar -- propiamente dicha y una atrofia fisiológica. Para mejor comprensión, se recordará que los sistemas, aparatos, órganos y tejidos que forman al organismo, sufren con la edad una serie de modificaciones, tanto en el orden anatómico como en el histológico y fisiológico. La pulpa dentaria, como parte -- del organismo, sufre también estas alteraciones de envejecimiento pero fuera de influencias patológicas, es lo que podemos llamar "atrofia progresiva fisiológica pulpar normal".

En cambio la degeneración pulpar, es también una atrofia pero no fisiológica como la anteriormente explicada, sino patológica ya sea por infección, inflamación o traumatismo. Otra característica de la degeneración es que las modificaciones estructurales que tienen lugar en ella, son más -- acentuadas y evolucionan con más rapidez que en la atrofia, aunque en ambas sean más o menos las mismas.

Los cambios histopatológicos que tienen lugar son: disminución -- del número y tamaño de los odontoblastos, quienes también modifican su forma convirtiéndose en células aplanadas. Todas las demás células de la pulpa sufren un decrecimiento y en ocasiones desaparecen completamente. El sistema vascular se vuelve más débil al igual que el nervioso aunque el nervioso es más resistente acaba por sucumbir.

Diferentes tipos de degeneración que se presentan en el tejido -- pulpar:

Degeneración Calcica.- Son comunes los depositos de calcio en la pulpa, en particular en los dientes de las personas ancianas. Sólo provocan perjuicio cuando son muy extensas por la irritación continua que ejercen.

El tejido calcificado que reemplaza parte o todo el tejido pulpar forma concreciones que han recibido distintas denominaciones: nódulos pulpares, piedra pulpar, odontoma interno, odontela, etc. Sin embargo se han considerado correctos, cuando la calcificación de la pulpa es parcial los siguientes nombres:

a) Dentículos, cuando tienen estructura dentaria.

b) Pulpolitos, cuando sólo están formados por capas concéntricas de material cálcico presentando una estructura laminada semejante al aspecto que presenta un corte a través de una cabeza de cebolla.

Los depositos de calcio pueden depositarse en las paredes de los vasos o en el tejido conjuntivo fibroso siguiendo el curso del paquete vasculonervioso.

Trastornos circulatorios mínimos que en otra parte del organismo pueden ser tomados como fisiológicos, a menudo determinan la hialinización del estroma. Estas zonas pueden calcificarse y ser un foco de formación de nódulos pulpares.

Se estima que uno de los tres de los dientes adultos presentan nódulos pulpares.

Degeneración Vacuolar.- Uno de los tipos mas precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos, éstos degeneran y al no ser reemplazados dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. Generalmente esta degeneración se debe a la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin bases.

Degeneración Atrófica.- Esta degeneración presenta un mayor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene az

pecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presentan, por cuya razón se le denomina también atrofia reticular.

Degeneración Fibrosa.- Las células pulpares en este tipo de degeneración son reemplazadas por tejido conjuntivo fibroso.

Degeneración Grasosa.- Se caracteriza por la presencia de gotitas de grasa en toda la pulpa. Esta degeneración es la primera en aparecer.

Degeneración Hialina.- Las perturbaciones de la síntesis intracelular de las proteínas dan por resultado la acumulación de numerosas sustancias que imparten a la célula un aspecto claro y brillante. Poco se sabe de la naturaleza de la mayoría de estas sustancias, pero se sabe que suele haber amiloides en cierto grado. Cuando predomina se dice que hay degeneración amiloidea. Estas alteraciones afectan tanto al tejido epitelial como al conjuntivo. En la pulpa dental esta reacción se nota frecuentemente en especial en los conductos donde se presenta junto con zonas de degeneración cálcica.

Semiología.- Las degeneraciones pulpares son casi asintomáticas, algunas veces la degeneración cálcica comprime las terminaciones nerviosas dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diversos grados, desde los muy leves y sordos hasta el muy raro paroxístico de una neuralgia.

La evolución de la degeneración pulpar es variable, puede permanecer estacionaria por mucho tiempo disminuida su vitalidad, pero sin ninguna sintomatología, puede reducir la pulpa parcial o totalmente o también puede evolucionar hasta la necrosis.

Pronóstico.- Si la degeneración no se complica el pronóstico puede ser favorable.

Tratamiento.- Mientras la pulpa degenerada no presenta infección, no altere el color del diente y no cause trastornos en el parodonto se hará una revisión periódica. Pero si por el contrario provoca alteraciones se hará la extirpación de la pulpa degenerada.

Pulpitis.

La inflamación del tejido pulpar es a lo que se le denomina pulpitis.

Las pulpitis son las alteraciones más comunes de la pulpa. Son alteraciones graves, irreversibles. Se consideran como la etapa evolutiva que sigue a una hiperemia no tratada, es un estado inflamatorio que debido a -- las características especiales que concurren en la pulpa terminan con su -- destrucción. Estas características peculiares del tejido pulpar son: ausencia de circulación colateral; abundancia venosa, pero sin válvulas; limitación de espacio debido a las paredes inextensibles que las protegen; insuficiente sistema linfático; constricción del conducto en la unión cemento-dentina; y reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria y a veces también de la terciaria que acrecienta esta reducción. -- Black refiriéndose a esta situación, decía que "la pulpa se inflama como -- otros tejidos, pero que no tiene las mismas fuerzas para recuperarse". Su capacidad defensiva está pues limitada por los factores anatómicos, histológicos y fisiológicos.

Etiología.- Puede decirse que la pulpitis depende de irritantes orgánicos o inorgánicos. Los irritantes orgánicos más comunes son las -- toxinas bacterianas o las bacterias mismas, las que logran el acceso a la -- pulpa por invasión directa durante las alteraciones producidas por la caries dental. También puede llegar las bacterias a la cámara pulpar por medio del drenaje linfático de los tejidos periodontales o por vía hematogena.

Clasificación.- Muchas clasificaciones se han hecho tomando en cuenta la etiología específica y la clasificación de la evolución clínica, dividiéndola en agudas y crónicas y subdividiéndolas después tomando en cuenta básicamente, las características anatomopatológicas y fisiológicas.

Con el deseo de simplificar la división de las pulpitis, el Dr. -- Yuri Kuttler hace un cuadro anatomopatológico de la pulpa cameral, y otro -- diferente, de la pulpa radicular.

Pulpitis Incipiente Cameral.

La pulpitis incipiente cameral (también llamada serosa, superficial, parcial, circunscrita, aguda, coronaria, simple, infiltrativa, aguda parcial, aguda serosa, etc.), es una inflamación incipiente, limitada y superficial.

Se caracteriza por la aparición intermitente del dolor paroxístico que puede hacerse continuo.

Etiología.- Las causas más comunes, aparte de las físicas, químicas y bacterianas, son: hiperemia no reducida; consecuencias de herida pulpar reciente contaminada; bolsas periodontocísticas con invasión cameral por la vía de algún conducto interradicular por el suelo de la cámara pulpar.

Microscópicamente se puede observar en la pulpitis cameral, vasos dilatados, infiltración perivascular de suero y células inflamatorias que comprimen las terminaciones y causan dolor.

Los odontoblastos sufren degeneración vacuolar o grasosa (los que están en la cercanía) y hasta su destrucción. No existe supuración porque la pulpitis es superficial y serosa y no han sido destruidos los leucocitos.

Sintomatología.- Si bien son similares a los de la hiperemia pulpar, son más severos y más prolongados.

La severidad y la duración del dolor son proporcionales al grado en que ha sido interesada la pulpa. El dolor es el síntoma subjetivo principal y tiene las siguientes características: es espontáneo pero puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos; por la presión que ejercen los alimentos sobre la cavidad, por la succión ejercida por la lengua o la mejilla, por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa al acostarse el paciente o al bajar mucho la cabeza. El dolor aparece repentinamente y es intermitente. No dura más de dos días. Después de un período prolongado, el dolor puede extenderse y el paciente puede encontrarse imposibilitado de referirlo a una determinada pieza dentaria.

Diagnóstico.- Por el exámen visual, se advierte generalmente una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa, o bien una caries debajo de una obturación o una comunicación pulpar franca. La radiografía nos puede confirmar estos datos o bien descubrir una cavidad interproximal no observada con el exámen visual.

Radiografía.- Puesto que solamente está inflamada la porción coronaria de la pulpa y el resto puede ser normal, no hay razón para que exista ninguna complicación periapical. El periodonto y la lámina dura o cortical ósea son normales.

Pruebas térmicas.- Las pruebas térmicas revelarán marcada respuesta al frío y al calor puede ser normal o casi normal.

El diagnóstico diferencial con la pulpitis total es el siguiente: aparición reciente, falta de exacerbación dolorosa con el calor y ausencia de dolor a la percusión.

Pronóstico.- Siendo la pulpitis irreversible, el pronóstico es fatal para el tejido pulpar coronal, no así para la porción radicular.

Tratamiento.- Requiere del inmediato alivio del dolor y la remoción de la pulpa coronal (pulpotomía).

pulpotomía.

La pulpotomía también llamada pulpectomía coronal, biopulpectomía es la extirpación del tejido pulpar coronal conservando intactos los tejidos pulpaes radiculares.

La pulpotomía se realiza cuando la pulpa coronal ha quedado expuesta por un trauma o por un proceso carioso. La finalidad de este procedimiento es conservar el tejido pulpar radicular vital.

Selección de los dientes para la pulpotomía.- Sólo se aplica éste procedimiento a los dientes en los cuales la inflamación o la degeneración han quedado limitadas a la pulpa coronal no infectada de niños o personas jóvenes; cuando los ápex no están conformados; en accidentes o deportes; -- cuando al quitar el tejido carioso en una cavidad se expone la pulpa; en ex

posición de los cuernos pulpares a consecuencia de una fractura de la corona, etc.

Ventajas de la pulpotomía: no se entra al canal radicular, esto es ventajoso en los dientes de los niños cuando el foramen apical aún no está formado; se evitan accidentes como la ruptura de un instrumento dentro del canal o la perforación de éste; no se irritan los tejidos periapicales con drogas caústicas o instrumentos; si la pulpotomía no tuviera éxito queda el recurso del tratamiento completo del conducto radicular (pulpectomía).

Evaluación radiográfica.- Se compara la radiografía del diente afectado con su simétrico. Las zonas radiolúcidas patológicas periapicales de la furca o periodontales, la presencia de resorción interna de la cámara pulpar o de los canales radiculares y la evidencia de fractura de la raíz o del niveolo contraindican la pulpotomía. En algunos casos en dientes que presentan patologías periodontales o radiculares se practica la pulpectomía.

La presencia de cuerpos radiopacos en la cámara pulpar o en los conductos radiculares puede ser indicio de que la pulpa ha intentado autoprotectorse depositando una barrera calcificada entre ella y la lesión de caries. La comparación de las radiografías del diente afectado con las del diente colateral puede aclarar que estas radiopacidades representan las convoluciones morfológicas de la dentina en la cámara pulpar o en los conductos y no modificaciones patológicas. Las calcificaciones patológicas pueden significar que inclusive están afectados los tejidos radiculares y que está indicada una pulpectomía.

Evaluación clínica.- Las exposiciones de la pulpa traumáticas o cariosas se consideran en principio como candidatas a la pulpotomía. Si los dientes son relativamente estables en los procesos alveolares y no hay signos de trayectos fistulosos ni de parulis (fleón o tumorecillo que nace en la encía), se puede preparar al diente para una pulpotomía.

Si se observara pus en el sitio de la exposición o en la cámara -

pulpar coronal, probablemente estarán afectados todos los tejidos de la pulpa y la pulpotomía está contraindicada.

Técnica de la pulpotomía.

1.- Bloqueo del diente y se aísla con dique de goma.

2.- Eliminación del material carioso con fresa redonda y con un excavador si es posible eliminar toda la dentina roblandocida, llegando cuando es necesario hasta la pulpa. Es importante proceder con cuidado para no favorecer la inoculación de bacterias en el tejido pulpar.

3.- Para suprimir las estructuras dentales laterales (y proporcionar así una visión libre del techo de la cámara pulpar), y el techo de la cámara pulpar se usa una fresa de fisura estéril.

4.- Se amputan los tejidos de la pulpa coronal con una fresa redonda estéril a presión ligera. Una presión exagerada podría producir la penetración en el área de la furca.

5.- Se ha de obtener una vista amplia de las entradas de los conductos radiculares. Para ello se irriga la cámara pulpar con agua bidestilada o suero fisiológico y se eliminan los residuos rápidamente con un evacuator oral o con una torunda de algodón estéril y humedecida.

6.- En los puntos de amputación se colocan taponcitos de algodón humedecidos con agua durante 3 ó 4 minutos para controlar la hemorragia posamputación. Es preferible el empleo del algodón húmedo al seco ya que pueden retirarse los taponcitos del sitio de la amputación con menos riesgos de alterar el coágulo sanguíneo de formación reciente. Incluso retirando -- las torundas con cuidado puede producirse una hemorragia. Si los tejidos de la pulpa están sanos y se exponen al medio ambiente durante unos minutos, se forma un nuevo coágulo. Si la hemorragia persiste durante mas de 5 minutos indica que ya se ha producido una degeneración en el tejido pulpar radicular, por lo que la pulpotomía está contraindicada y el tratamiento de elección es la pulpectomía. La determinación del tipo de hemorragia posamputación es un paso sumamente importante en esta técnica, por lo cual no debe

utilizarse ningún vasoconstrictor para cohibirla. (Resulta tentador mojar - las torundas de algodón en solución anestésica porque contiene un vasoconstrictor, es estéril y se tiene a mano. No obstante debe evitarse su uso).

7.- Cuando se retiran las torundas y la hemorragia ha cesado, se ponen unos o mas taponcitos de algodón empapados en solución de formocresol en contacto con los muñones de la pulpa durante 5 minutos aproximadamente. Las torundas se exprimen con un paño o gasa estéril para eliminar el exceso de solución de formocresol antes de ponerlas en la cámara pulpar.

8.- Transcurridos 5 minutos se quitan las torundas y se aplica una mezcla cremosa de óxido de zinc en polvo y partes iguales de formocresol y eugenol líquidos o bien hidróxido de calcio y agua bidestilada sobre el suglo de la cámara pulpar. Suele ser suficiente una gota de cada solución. Esta masa cremosa puede aplicarse fácilmente si se aplica con taponcitos de algodón secos recubiertos de polvo de óxido de zinc.

9.- Si en esta sesión no se pone la restauración permanente puede ponerse una restauración temporal de óxido de zinc-eugenol, o de cemento de oxifosfato y sobre éste amalgama, siempre que se trate de un diente temporal, después se coloca una corona metálica, para prevenir una fractura -- del diente. En dientes permanentes es aconsejable el empleo de coronas totales o tres cuartos.

10.- Evaluación de tratamiento. En las visitas de revisión se obtienen y estudian radiografías de los dientes tratados y de los colaterales. Los cambios internos en los conductos radiculares (especialmente la resorción interna) y todos los cambios externos como la resorción de la raíz o las zonas radiolúcidas periapicales, indican que el tratamiento ha fracasado. La movilidad excesiva del diente y las anomalías de los tejidos blandos que lo recubren, trayectos fistulosos y tumefacciones del borde gingival -- son signos clínicos de que el tratamiento no ha tenido éxito.

Pulpitis Total

La pulpitis total es un estado patológico que abarca toda o la mayor

por parte del tejido pulpar.

Etiología.- Puede ser debida a los ácidos y toxinas bacterianas - las irritaciones químicas y físicas; la consecuencia de una etapa progresiva de la pulpitis incipiente, pero, la mas frecuente es la que proviene de una caries profunda.

Evolución.- Depende de los factores propios de la pulpa y del estado general del organismo.

Desde el punto de vista histopatológico, anatómico y patológico, la pulpitis total puede ser serosa, purulenta, ulcerosa o hiperplástica.

pulpitis Total Serosa.

Por presentarse generalmente en cavidad cerrada, es de evolución rápida. Es un estado agudo caracterizado por la infiltración de suero y células redondas inflamatorias. Cuando se presenta en cavidad abierta evoluciona hacia la forma ulcerosa por el drenaje de las secreciones.

Etiología.- Pueden ser causas químicas, físicas y bacterianas, pero también pueden ser las que provocaron la pulpitis incipiente y que han obrado mas tiempo.

Sintomatología.- Dolor intenso, prolongado, intermitente; puede ser espontáneo o provocado por el frío, dulces, ácidos, succión, posición horizontal. Después de un periodo prolongado el dolor suele extenderse y el paciente puede encontrarse incapaz de referirlo a un determinado diente.

Diagnóstico.- Hay dificultad de localizar el diente enfermo en las formas de pulpitis serosa y purulenta ya que el dolor se puede confundir con cefalalgias, oftalgias, cefalalgias. Clínicamente obtendremos datos característicos del dolor importantes para establecer el diagnóstico.

Pruebas térmicas.- Las pruebas térmicas hechas con hielo provocarán una rápida respuesta, mientras que con la aplicación de calor no será practicamente notada ninguna reacción.

Tratamiento.- Se procura canalizar la pulpa, si no es posible por lo menos llegar muy cerca de ella. Después se hará la pulpectomía completa.

Pulpitis Total Purulenta.

Etiología.- La causa mas común de la formación de un absceso con inflamación aguda es la presencia de una caries profunda y extensa muy cerca a la pulpa. Si la pulpa todavía se encuentra cubierta con dentina rebelan decida, no hay ninguna posibilidad de drenaje del exudado que emana del absceso pulpar y que está provocado por los microorganismos presentes en la caries. En estos casos, el paciente experimenta dolores que si bien son intermitentes, son a la vez sumamente agudos. Sin embargo, cuando la caries ha expuesto la pulpa no habrá ningún dolor, al menos que la cavidad se haya obturado nuevamente con algún resto alimenticio.

Sintomatología.- El dolor es espontáneo, severo, generalmente se describe como lacinante, pulsátil o como si existiera una presión contigua. Al principio es intermitente pero no tarda en volverse constante, aumenta con el calor y los cambios de posición (principalmente en la noche al acostarse), en algunas ocasiones el dolor puede ocasionarse con el frío.

Pruebas térmicas.- Son mas útiles en estos casos ya que generalmente el dolor se facilita o se agrava con la aplicación de calor, calmándose temporalmente con la aplicación del frío.

Radiografía.- Como puede darse el caso de que solamente la parte coronaria de la pulpa se encuentre en estado de inflamación y el tercio apical del conducto aún contenga tejido normal, ningún cambio se notará en la zona periapical. Sin embargo, la radiografía señalará el tamaño y la extensión de la caries o la proximidad de una obturación a la pulpa.

El diagnóstico diferencial puede establecerse por que en la pulpitis purulenta es mayor el tiempo de evolución, por el signo de alivio del dolor con agua fría o helada y por la presencia de una gotita de pus.

A la percusión puede estar el diente ligeramente sensible, principal

palmente en sentido transversal.

Tratamiento.- Es requisito indispensable abrir la cavidad pulpar para lograr una canalización de pus y de plétora sanguínea, con lo cual el paciente descansa. Mas tarde se lava con suero y una vez seca la cavidad -- se aplica directamente sobre la pulpa o en el fondo una curación sedante, - que consiste en una torunda con eugonol, posteriormente se hará el tratamiento definitivo (pulpectomía completa).

Pulpitis Crónica Ulcerosa.

Se caracteriza por la presencia de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta, debido a que la supuración no encuentra salida al exterior. La evolución de esta pulpitis toma un ritmo mas lento, se considera como un estado crónico.

Debajo de la ulceración, la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar al proceso morboso con una capa fibroblástica o calcárea. Esta limitación es por regular, deficiente o incompleta y sólo consigue retardar la difusión del proceso.

Etiología.- Exposición de la pulpa seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan hasta la pulpa a través de la caries o de una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas, pequeñas, que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido coronario pulpar. Sin embargo la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología.- El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en -- una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

Diagnóstico.- Durante la apertura de la cavidad especialmente al quitar una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisaca compuesta de restos alimenticios

leucocitos en degeneración. La exploración de la pulpa dentaria durante la excavación de la dentina que la recubre, generalmente no provoca dolor hasta tanto no se llegue a una capa mas profunda de tejido pulpar a cuyo nivel puede haber dolor o hemorragia.

Radiografía.- Puede evidenciar una exposición pulpar, una caries - por debajo de una obturación profunda que amenace la integridad pulpar.

Pruebas térmicas.- Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa, puede reaccionar normalmente con el calor o el frío, pero generalmente lo hace débilmente.

Tratamiento.- Como no hay dolor intenso como en las anteriores, no hay necesidad de hacer tratamiento inmediato así que se procederá al definitivo que es la pulpectomía completa.

Pulpitis Hiperplástica.

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, - caracterizada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio (pólipo). Se podría considerar como una variedad de la ulcerosa. Es un estado crónico que se establece cuando la pulpa es joven y resistente. La - capa fibroblástica de la úlcera es irritada por un borde o por la masticación, produciendo hiperplasia del tejido pulpar que no sólo sale de la cámara pulpar y llena la cavidad cariosa, sino que puede pasar los límites de - la corona injartándose para vez en la encía o en la papila. Para poder definirse se debrida el diente y se separa el pólipo ya sea pulpar o gingival.- A la punción el pólipo pulpar sangra profusamente siendo difícil cohibir la hemorragia.

Etiología.- La causa es una exposición lenta y progresiva de la -- pulpa consecuente a una caries. Para que se presente una pulpitis hiperplásica son necesarios los siguientes factores: una cavidad grande y abierta - una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana

na, constituyen el estímulo.

Sintomatología.- Es casi asintomática, la masticación puede provocar ligero dolor y una pequeña hemorragia. La pulpitis crónica hiperplásica (pulpitis hipertrófica o polipo pulpar), se observa generalmente en dientes de niños y jóvenes adultos. El aspecto del tejido polipode es clínicamente característico presentándose como una excrecencia carnosa y rojiza -- que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad cariosa, y aún puede extenderse mas allá de los límites de los dientes. Si bién en los estadíos iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y mas sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero trasmite la presión al extremo apical de la pulpa causando dolor.

Diagnóstico.- El diagnóstico de la pulpitis hiperplásica no ofrece dificultades y es suficiente el exámen clínico. El tejido pulpar hiperplástico en la cámara pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico.

Radiografía.- Generalmente muestra una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la cámara pulpar.

Pruebas térmicas.- El diente puede responder muy poco a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el que produce el cloruro de etilo.

Tratamiento.- Se hace la remoción del pólio y a continuación se hará la pulpectomía.

Pulpectomía.

Es una intervención en la cual se extirpa, amputa o suprime asépticamente todo el contenido pulpar de la cámara y los conductos radiculares de un diente y la posterior obturación de los mismos.

El objetivo de esta técnica es mantener el diente en el arco den-

torio en un estado no patológico.

Selección de los dientes para pulpectomía.- Los dientes que se eligen para aplicarles esta técnica generalmente son los que tienen tejidos necróticos o carentes de vitalidad en la cámara pulpar y en los conductos radiculares. Se determina el estado del diente después de excavar la lesión cariosa y eliminar el techo de la cámara pulpar. Con mucha frecuencia la cámara pulpar aparece vacía porque los tejidos de la pulpa han degenerado. Sin embargo, en algunas ocasiones la cámara pulpar está llena de pus.

La evidencia radiográfica de resorción radicular interna avanza o de resorción radicular externa, y la movilidad exagerada del diente constituyen contraindicaciones de esta técnica. Los dientes que presentan estos síntomas son atributarios de la extracción.

Ya con un diagnóstico preciso y correcto se procede a la pulpectomía.

Técnica de la Pulpectomía.

1. Bloqueo y la colocación del dique de goma.

2. Preparación del acceso. En los dientes anteriores la preparación del acceso empieza con una fresa redonda que se dirige perpendicularmente a la superficie longitudinal del diente. Después de atravesar el esmalte se dirige la fresa redonda a lo largo del eje mayor del diente hasta la cámara pulpar.

El tamaño y la forma de la preparación del acceso dependen de la anatomía de la cámara pulpar. Si los cuernos pulpares son prominentes la abertura tendrá forma triangular, mientras que si la pulpa ha retrocedido la abertura será redonda. Se ha de exponer toda la cámara y los cuernos pulpares para hacer posible la extirpación de todos los residuos pulpares y evitar que el diente cambie de color. La preparación de acceso acabada ha de permitir la colocación de una lima que actúe en la porción apical del canal.

El acceso premolar se hace en forma ovalada y también en este caso el tamaño y la forma de la preparación variarán de acuerdo con la anatomía de la cámara pulpar en cada diente.

Las preparaciones de acceso a los molares maxilares y mandibulares son de forma similar, pero su posición varía. A la cámara pulpar del molar superior se entra a través de la fosa mesial, con una fresa redonda se desvasta a través del esmalte una abertura triangular con la base hacia bucal. La penetración en la cámara pulpar se efectúa con una fresa redonda. La fresa se dirige hacia el canal de la raíz palatina porque es el mayor de los tres y el más fácil de localizar. Una vez localizado se suprime el resto del techo de la cámara pulpar. A medida que se extiende la preparación hacia las cúspides bucales se descubrirán las aberturas de los canales mesial y distal. Expuestos todos los orificios de los conductos se quita la dentina y se alisan las paredes de la cámara con una fresa de fisura. Como siempre la abertura del acceso ha de ampliarse lo suficiente para que los instrumentos no rocen las paredes de la preparación.

El triángulo de acceso del molar inferior tiene su base en mesial. Después en la mitad mesial del diente con una fresa redonda, se penetra en la cámara pulpar, la fresa se dirige hacia el canal distal que es el más grande. Se pone al descubierto la cámara pulpar con una fresa redonda que se mueve hacia mesial para exponer los dos orificios de los canales mesiales. El acceso se completa con una fresa de fisura para alisar paredes.

3.- Intervención en los conductos radiculares. Los objetivos de la intervención tienen una doble finalidad: la primera es eliminar los restos del tejido necrótico y la dentina infectada o irregular; la segunda es la de dar al canal la forma conveniente para alojar el material de obturación adecuado.

Una vez realizada la amputación de la pulpa coronal (ver pulpotomía), se procede a la intervención de los conductos radiculares.

Generalmente el primer instrumento usado en el canal es la broca con púas (tiranervios). Tiene por objeto enganchar y extirpar el tejido pulpar de manera tosca. Es útil en todos los conductos de los dientes. Este -- instrumento se introduce en el canal se hace torción, se engancha el tejido pulpar y se retira. Nunca se ha de forzar para que rebase el punto de la -- primera resistencia porque podría quedar trabada en las paredes del conducto y romperse. Pueden utilizarse brocas extrafinas en los canales pequeños pero generalmente son preferibles las limas para eliminar el tejido pulpar de los conductos vestibulares curvos de los molares superiores y de los conductos mesiales de los molares inferiores.

La lima endodóncica normalmente es el único instrumento que se necesita para ensanchar el canal. Si se prefiere se pueden alternar los escaladores con las limas.

Para evitar hacer bordes y perforar la pared del conducto, se ha de determinar la longitud y forma de cada raíz antes de iniciar su ensanchamiento. La longitud de trabajo se fija estimando la longitud del conducto -- radicular mediante una radiografía preoperatoria, insertando una lima del -- número 10 ó 15 hasta esta distancia y tomando otra radiografía para confirmar el dato. Si la punta de la lima no llega o rebasa el ápice radiográfico se corrige la longitud estimada teniendo en cuenta la longitud real. El canal se ha de ensanchar hasta aproximadamente 0.5 mm del ápice porque la mayoría de forámenes apicales no se abren en el mismo vértice de la raíz. Una -- vez determinada la longitud de trabajo se anota y se usa posteriormente para ajustar los topos de goma a los mangos en todas las limas.

La lima endodóncica se ha de utilizar con mucho cuidado para evitar roturas. La que se utiliza primero apenas ha de tocar las paredes del -- canal cuando se la introduce a la longitud de trabajo, se le hace dar un -- cuarto de vuelta, se retira y se limpia con una torunda de algodón humedecida con antiséptico. La lima del número siguiente no se ha de introducir has-

ta que la primera gire fácilmente. Se sigue operando con limas progresivamente mayores hasta que la que se utiliza corte en todos los sentidos y lados del tercio apical del canal y se encuentre una clara resistencia para ser retirada. Con ello se tiene la seguridad de que al menos en el tercio apical del conducto se ha conseguido la forma exacta de la lima, y el cono del material de obturación encajará con la precisión de una incrustación. Luego se alisa la porción coronal del canal con la lima, pero ejecutando un movimiento de vaivén en vez de rotación.

En el caso de canales finos, como los que se hallan en las raíces vestibulares de los molares superiores y en las raíces mesiales de los molares inferiores, es prudente detenerse en la lima número 25 (a no ser que se trate de un canal muy amplio). Las limas mayores que ésta no son flexibles y se corre el riesgo de que produzcan rebordes o perforaciones en las raíces curvas. La posibilidad de labrar bordes se reduce al mínimo precurvando las limas que se han de usar en los canales curvos.

Irrigación.- Al preparar un canal radicular para la obturación, la irrigación adecuada es el detalle más importante después de la intervención con los instrumentos. Buena parte de la desinfección de la cavidad pulpar queda realizada por estas operaciones antes de colocar en la cámara el medicamento antibacteriano como cura temporal entre las visitas.

Posiblemente el líquido de mayor uso como irrigante es la solución de hipoclorito sódico al 5% que se halla en el comercio con el nombre de Zonite. Es un excelente solvente y decolorante de los tejidos. La solución se coloca en una jeringa desechable dotada de una aguja también desechable. Con la aguja introducida holgadamente en el canal se va inyectando lentamente el irrigante para que arrastre los restos de tejido blando y las partículas de dentina de los espacios de la cavidad pulpar. El líquido que rebosa se recoge con gasa o con un evacuador. El operador ha de proceder con cuidado para no acumular la aguja en el canal, porque el paciente sufrirá un agudo

dolor persistente causado por la irritación desencadenada por la solución - que habría forzado el agujero apical.

Se han recomendado también las irrigaciones alternantes de hipoclorito y agua oxigenada. Es una técnica sumamente eficaz, pero requiere mucho tiempo. Se ha sugerido así mismo el lavado con solución salina simple - pero como esta solución no posee acción antibacteriana ni disuelve los tejidos, el valor de este método es dudoso.

La irrigación ha de ser completa y frecuente. Coadyuva al triple fin de debridar los canales durante la actuación con los instrumentos, humedecer la dentina para facilitar su corte y asegurar la limpieza requerida - para que sea eficaz la aplicación de medicamentos en el interior de los canales.

4.- Medicación intracanalicular.- Su empleo se ha considerado sólo como un medio coadyuvante de la intervención meticulosa con los instrumentos y de la irrigación. Su único objetivo es mantener la asepsia dentro del canal entre los tratamientos.

Hay muchos agente antibacterianos y antifúngicos aceptables, pero los que gozan de mayor aceptación son el eugenol, el paraclorofenol alcanforado (CJCl) y el acetato de metacresil (Cresatina). Se humedece ligeramente una bolita de algodón en la sustancia medicamentosa, se pone en la cámara - sobre las aberturas de los canales y se cierra con una obturación temporal.

Tras la extirpación de la pulpa vital suele emplearse el eugenol, es lo suficiente germicida para mantener la asepsia en la cavidad pulpar - hasta que se obtura el canal, y como es un anodino eficaz reduce al mínimo las molestias consecutivas a la extirpación.

Cuando la pulpa infectada ha sufrido necrosis lo mas adecuado es el paraclorofenol alcanforado, germicida potente. Se ha de aplicar con precaución porque es irritante para los tejidos periapicales cuando se fuerza su paso por el agujero apical.

La cresatina no es irritante y posee propiedades anodinas, resulta

bastante eficaz contra los hongos y bacterias vegetativas. Su uso está indicado después de la extirpación vital y siempre que exista el riesgo de una irritación periapical.

Los antibióticos y las sulfas se usan con frecuencia como medicación combinada intracanalicular porque cada uno de ellos posee un espectro definido de microorganismos a los cuales inhibe o mata. La PBKC que es una mezcla de penicilina, bacitracina, estreptomicina y caprilato sódico, es un preparado que ha demostrado su utilidad hace tiempo y que goza de un uso -- amplio. Se introduce en los conductos del diente através de una aguja o bien con una lima o un escariador. En otra técnica que goza de popularidad se mezclan cristales de sulfatiazol con agua con la ayuda de una espátula, se pone la pasta en los canales radiculares y se cubre con una torunda de algodón, mojada en GICF, en la cámara pulpar.

Por regla general en terapéutica endodóncica, la preparación para la aplicación de un medicamento en el canal es más importante que la composición química del propio medicamento. Cualquiera agente antimicrobiano de -- amplio espectro, o que no sea específico, que no resulte tóxico para el paciente, puede utilizarse para mantener la asepsia en un canal que se ha limpiado correctamente.

5.- Obturación de los conductos radiculares. Se denomina obturación del canal al llenado completo de éste con un material no irritante y -- no reabsorbible. Se utilizan diversos materiales sólidos y plásticos, pero -- los conos de gutapercha y los de plata siguen siendo los materiales de elección. En los dientes anteriores donde puede ser necesario un perno o en los grandes canales posteriores donde es problema el ajuste del cono principal es preferible de gutapercha. En los canales curvos pequeños, como en los canales vestibulares de los molares superiores y los mesiales de los molares inferiores, son más prácticas las puntas de plata.

Las técnicas de colocación también son varias, pero los métodos -- tradicionales gozan todavía de la aceptación universal. Mas que la falta en

las técnicas, ha sido el abuso de ellas lo que ha dado origen a la mayoría de problemas asociados con su uso.

La gutapercha se emplea en lo que fundamentalmente es una técnica de punta única. Se elige un cono principal del tamaño adecuado y se ajusta exactamente a la porción apical del conducto radicular de modo que se perciba una resistencia franca cuando se quiere retirar. Si no se consigue encajar con precisión esta punta en los 3 ó 4 mm apicales el sellado no será -- hermético.

Luego se seca cuidadosamente el canal. se untan las paredes del canal con material de obturación (cemento de Kerr, óxido de zinc-eugenol, o alguna otra pasta) por medio de una lima o lóntulo, después el cono primario que se ha ajustado previamente se reviste con material de obturación y se ajusta a su vez (técnica de punta única). Para obturar el resto del canal se inserta un condensador al lado del cono primario, con el fin de que forme un espacio para un pequeño cono secundario de gutapercha. Se aprieta lateralmente este segundo cono y se introduce otro. El proceso se va repitiendo hasta que la resistencia a la inserción del condensador indica claramente que se ha obturado totalmente el espacio del canal (técnica de punta única y puntas accesorias). Se toma una radiografía para verificar la obturación y si no hay espacios muertos, se quita el exceso de gutapercha de la cámara pulpar con un instrumento caliente y se ompaca bien. En caso de que se haya sobreobturado o existan espacios muertos, se quita el exceso de gutapercha de la cámara pulpar con un instrumento caliente y se ompaca bien. En caso de que se haya sobreobturado o existan espacios muertos se retira el material y se vuelve a obturar corrigiendo los errores. (todo esto se hace en todas las técnicas de obturación de conductos).

En la técnica de punta de plata también se ajusta el cono, primario para que encaje en los 3 ó 4 mm apicales. Antes de asentar el cono se untan las paredes del canal con materiales de obturación por medio de una lima o lóntulo. Si queda mucho espacio en la porción coronal del canal, se

ponen puntas secundarias de gutapercha junto al cono de plata. Esto con -- frecuencia es necesario en los canales palatino de los molares maxilares -- y en los distales de los molares mandibulares cuando una curvatura apical exagerada impide el uso de un cono primario de gutapercha. Luego se condensa una capa de base (óxido de zinc-eugenol, etc.), sobre el suelo pulpar al rededor de la punta de plata. Finalmente el sobrante de cada cono de plata se corta con unas tijeras de punta y el fragmento saliente se dobla y se -- aplana sobre el suelo pulpar, y se cubre con cemento de fosfato de zinc. - También se puede marcar una muesca en los cono en el punto en que se desea que se rompan y luego se rompe el sobrante despues de cementado el cono. O se estabilizan los conos con una capa de cemento de fosfato de zinc y se -- cortan con una fresa.

Schilder ha revisado y perfeccionado una técnica por secciones de gutapercha especialmente útil en los conductos grandes. Se adapta un cono de gutapercha de modo que encaje exactamente en el canal a pocos milímetros del ápice. Se cortan los 3 ó 4 mm apicales del cono, se pintan con material de obturación y se asientan en su lugar con firmeza. Se inserta en el segmento un atacador caliente para ablandarlo y el material plástico calentado se ataca inmediatamente hacia el ápice del canal con un orificador. Luego - se va añadiendo nuevas porciones de gutapercha caliente y se condensan para que ocupen todo el espacio del conducto. Este método requiere un poco mas - habilidad que la técnica del cono aislado, pero los resultados son impresio- nantes.

Para obturar las ramificaciones finas de los canales se puede -- usar una pasta de gutapercha y cloroformo (cloropercha). Hay varios métodos para introducir el material en el conducto pero el mas sencillo parece ser el de revestir las paredes del canal con pasta, asentar un cono primario de gutapercha y a medida que se ablanda condensar la masa con firmeza con un - orificador.

Después de obturados los conductos sellamos la cámara pulpar con óxido de zinc-eugenol y esperamos 15 días. Los primeros tre o cuatro días - el paciente podrá tener una ligera artritis en el diente tratado. Si no hay mayor molestia después de 15 días o un mes, se procederá a colocar la obturación definitiva.

Muerte Pulpar.

Consiste en la cesación brusca de los procesos metabólicos de este órgano con las consiguientes pérdidas de la estructura pulpar.

La muerte pulpar se explica por las perturbaciones neurovasculares producidas por el agente agresivo. El impedimento del intercambio sanguíneo priva al tejido pulpar de oxígeno y retiene los productos catabólicos, éstos efectos acarrearán la muerte del tejido pulpar.

Etiología.- Causas químicas, físicas y bacterianas, las más frecuentes son las toxicoinfecciosas debidas a caries penetrante y pulpitis.

Necrosis.

Es la muerte de la pulpa sin que haya ninguna infección bacteriana de por medio motivada por la acción de un traumatismo, tratamiento o de un agente cáustico fuerte. La necrosis pulpar puede producirse de dos formas:

1) Necrosis por caseificación. La pulpa toma una consistencia similar a la del queso, provocada por la coagulación de las proteínas y de las sustancias grasas.

2) Necrosis por liquefacción. Provocada por las enzimas proteolíticas que liberan los leucocitos en el sitio de la inflamación y que también liberan las células muertas de la pulpa.

La degeneración necrótica de la pulpa suele iniciarse en el sitio de irritación generalmente en la corona del diente y avanzar por los conductos radiculares a una velocidad que depende de la intensidad de la irritación generalmente y de la resistencia del tejido.

La excepción mas frecuente a este tipo de evolución es la del diente que ha sufrido un traumatismo. Si se rompe el fascículo neurovascular del tejido pulpar se produce rápidamente el infarto y la necrosis de todo el tejido.

El diente con necrosis del tejido pulpar no siempre presenta una lesión periapical concomitante. Este fenómeno no esta bien explicado aún, pero es posible que en algunos casos los cementoblastos del ligamento periodontal aislen la cavidad pulpar de un diente que ha perdido la vitalidad, con una capa de cemento en el forámen apical antes de que hayan salido materiales nocivos en cantidad suficiente para alterar los tejidos periapicales. Esta hipótesis se basa en la observación de hipercementosis y osteoclerosis de los ápices de los dientes con síntomas de pulpitis crónica poco intensa y en la ausencia frecuente de los agujeros apicales en los dientes que se extraen carentes de pulpa que no habían dado síntoma alguno.

Etiología.- Como la necrosis de la pulpa representa el estadio terminal de los procesos inflamatorios previos a través de los cuales ha pasado la pulpa, no es necesario repetir los factores causantes de ella.

La necrosis pulpar se divide en: necrosis pulpar parcial; necrosis pulpar total sin afectación periapical; y necrosis pulpar total con afectación periapical.

Necrosis parcial.

En la necrosis parcial se conserva la vitalidad de una parte de la pulpa, tal vez sólo en el tejido de uno de los canales de un diente con varias raíces, cuando el resto de la pulpa ha sufrido una necrosis. En los dientes con una sola raíz pueden persistir pequeñas cantidades de tejido vital nutrido probablemente por canaliculos laterales.

Signos diagnósticos.- En los casos de necrosis parcial, el paciente puede presentar síntomas extraños. Con frecuencia aqueja dolor intenso de los dientes desencadenado por el calor que se alivia con la aplicación

de líquidos fríos. El diente puede mostrarse sensible o insensible a la presión y la capacidad del paciente para localizar el dolor dependerá del grado de inflamación periapical.

Comunmente las radiografías no muestran alteraciones periapicales excepto cuando un canal de un diente con varias raíces sufre necrosis total y otro conserva la vitalidad al menos parcialmente. En este caso una área periapical presentará aspecto normal mientras que la otra será radiolúcida.

La percusión puede originar respuesta dolorosa según el grado de afectación periapical.

La respuesta térmica varía, pero el signo clásico es una reacción rápida al calor. La aplicación de frío suele producir alivio.

Tratamiento.- Está indicada la pulpectomía.

Necrosis total sin afectación periapical.

El paciente con necrosis pulpar "silenciosa", necrosis total sin afectación periapical, no presenta síntomas subjetivos. Consulta al dentista porque el diente ha cambiado de color y le desagrada su aspecto estético.

Síntomas diagnósticos.- En la radiografía no se aprecian cambios periapicales, pero la cámara pulpar a menudo es mayor o menor que la del diente contralateral que conserva la vitalidad. Si la formación de dentina secundaria se ha detenido por la muerte súbita de la cámara pulpar será de mayor tamaño de lo que cabría esperar. Si la muerte pulpar ha ido precedida de una pulpitis crónica, la cámara puede presentar un tamaño inferior al normal o mostrar calcificación irregular a consecuencia de la estimulación de los dentinoblastos. La cámara pulpar ordinariamente contiene restos de tejido pulpar momificados.

No hay respuesta a la percusión porque no hay inflamación periapical. Ni el frío ni el calor despiertan ninguna sensación.

Tratamiento.- No es necesario ningún tratamiento urgente. Se cita al paciente para el tratamiento definitivo común (pulpectomía).

Necrosis total con afectación periapical.

En la necrosis total con afectación periapical existe en el ápice alguno de los tipos de inflamación aguda o crónica. Como la sintomatología y el tratamiento de las diversas entidades morbosas periapicales varían, dependerá del caso y del criterio del Cirujano Dentista el tratamiento a seguir (pulpectomía, apicectomía o extracción).

Gangrena.

Es una descomposición orgánica de la pulpa debida a una infección microbiana. Hay dos tipos de gangrena:

- 1.- Gangrena húmeda, con abundancia de exudado seroso, y
- 2.- Gangrena seca, provocada por un insuficiente aporte sanguíneo.

Etiología.- En la gangrena, el factor causante es la infección bacteriana debida a una caries, a un traumatismo, a una irritación provocada por el ácido libre o por una obturación de silicato mezclado mal o en proporciones inadecuadas, o bien a una obturación de acrílico autopolimerizable o a una inflamación pulpar.

Sintomatología.- Si se trata de una cavidad cerrada puede ser asintomática, hasta que el color de la cerena dentaria empieza a alterarse debido a que en los tubulillos dentinarios han penetrado productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea. Si bien la infección presente en los conductos se extendiera al periápice, vale decir que originaría un absceso agudo o una periodontitis.

En una cavidad abierta, los síntomas son los siguientes: cese del dolor espontáneo o provocado; olor fétido que desprende la gangrena húmeda; mal sabor.

Diagnóstico.- La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande con comunicación amplia al conducto radicular. La aparición radiográfica de los tejidos periapicales dependerá también del tiempo

transcurrido entre la muerte pulpar y la toma de la radiografía. Como los mecanismos de defensa de los tejidos periapicales se ponen en movimiento antes de que tenga lugar la muerte de la pulpa, la formación de un tejido de granulación alrededor del ápice se manifestará primero como ensanchamiento del periodonto en ese sitio. Ahora bien, si la radiografía ha sido tomada bastante tiempo después de iniciada la gangrena podrá observarse un cambio notable en la estructura de los tejidos periapicales.

Pruebas térmicas.- El calor puede producir fuertes dolores, especialmente si la cavidad está cerrada.

El frío calmará el dolor por un tiempo.

Por otra parte el diente es sensible a la percusión horizontal y vertical.

Diagnóstico diferencial.- La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad coronal, además de la consistencia fibrosa de la pulpa y ausencia de fetidez.

La gangrena pulpar seca, se diferencia por su fetidez intensa emanada de una cavidad pulpar abierta y el color oscuro de su contenido.

Histopatología.- En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación periodontal.

Pronóstico.- Es bueno en la gran mayoría de los dientes si se instituye un tratamiento correcto.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en la pulpectomía, preparación biomecánica y química, seguida de esterilización del conducto radicular (ver pulpectomía).

El tratamiento de los dientes que contienen pulpas necróticas o putrescentes, puede ocasionar graves inconvenientes cuando no se toman las precauciones del caso. La descomposición proteica consecutiva a la muerte pulpar trae como consecuencia la aparición de varios productos de degrada-

ción. La liquefacción de los prótidos se produce por acción de enzimas que resultan de la desintegración leucocitaria o de la acción bacteriana. Tanto las bacterias aerobias como las anaerobias, intervienen en la putrefacción de la molécula proteica. Algunos de los productos tóxicos formados en la descomposición de la molécula proteica son:

1. Productos bacterianos.

2. Productos de degradación proteica: tales como la putrescina y la cadaverina, éstos son los principales responsables del olor fétido de las pulpas putrescentes. El indol, el scatol y el triptofano, son los productos finales del metabolismo que dan mal olor. Lo peor es que estos productos son perjudiciales y que una vez forzados por alguna técnica inadecuada dentro de los tejidos periapicales, pueden dar origen a una marcada reacción tisular.

Precaución. Son las siguientes:

1.- En el tratamiento se procura que se produzca un mínimo de vibración al penetrar la fresa estéril en la cámara pulpar. La vibración tiende a forzar el contenido del conducto hacia y aún más allá del foramen apical.

2.- No realizar instrumentación alguna dentro de un conducto que contenga material proteico infectado o tóxico. Las limas y los escurridores, cuando se les emplea con movimientos de arriba a abajo (bombeo). Los restos pulpares infectados o los microorganismos, son muy fácilmente empujados más allá del foramen apical, infectando los tejidos peri y para apicales. Esto puede traer como resultado una aguda exacerbación de los procesos periapicales. Después de eliminada la pulpa infectada y después de haber tomado el cultivo bacteriológico correspondiente, el conducto debe ser irrigado con una solución de hipoclorito de sodio, a la cual se la hace llegar gracias a una lima manejada con movimientos rotatorios, es decir, como si estuviera revolviéndose. Esto mezclará la solución clorada y la pondrá en íntimo contacto con el contenido del conducto. Esta mezcla se retira luego

go con la ayuda de puntas absorbentes y de manera que siempre queda retenida dentro de los confines del conducto. El fin de este tratamiento es el de eliminar el contenido proteico infectado o tóxico del conducto sin empujarlo mas allá del forámen apical.

Una vez eliminado el contenido proteico infectado, se procede a la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular y a la obturación del o de los conductos radiculares (ver - pulpectomía).

BIBLIOGRAFIA

ARILE, PINGUM, Garino
"Anatomía Odontológica".

DOWSON FREDERICK JOHN Y GARBER N.
"Endodoncia Clínica"
Editorial Interamericana 1970
México, D.F.

GROSSMAN LOUIS J.
"Práctica Endodóntica"
Editorial Mundi
Buenos Aires, Argentina.

HAM ARTHUR W.
"Tratado de Histología"
Editorial Interamericana 1970
México, D.F.

KUTTLER YURY.
"Endodoncia Práctica"
Editorial A.L.F.H.A. 1961

LASALA ANGEL.
"Endodoncia"
Editorial Cromatip C.A.
Caracas, Venezuela.

MAISTO OSCAR A.
"Endodoncia"
Editorial Mundi S.A.
Buenos Aires, Argentina.

RUSSI FRANCISCO H.
"Conductos Radiculares"
Editorial Médico Quirúrgica
Buenos Aires, Argentina.

SELTZER SAMUEL, BENDER I.B.
"La Pulpa Dental"
Editorial Mundi
Buenos Aires, Argentina.

H.F. SCHIFFER M.D. CROWLEY.
"Endodoncia Clínica".