

19. 841

Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES

T E S I S
QUE COMO ASPIRANTE AL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

LEOPOLDO ANGEL RAMIREZ VELASQUES

MEXICO, D. F.

1979

15225



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pag.
I.- Introducción	I
II.- Histología y Fisiología del Endodonto	3
III.- Clasificación de las Enfermedades Pulpares y Periapicales.	9
IV.- Etiología de las Enfermedades Pulpares y Periapicales.	38
V.- Tratamiento de las Enfermedades Pulpares y Periapicales.	42
VI.- Conclusiones.	52

CAPITULO I

INTROUCCION

Lo que hizo despertar interés en mí para desarrollar este tema, fué su gran importancia pues de ello depende en gran parte la conservación de los dientes; también contribuyó el haberme presentado a muchos de estos casos, al igual que muchos compañeros y no saber tratarlos como deberíamos hacerlo; de ahí que haya un gran número de extracciones injustificadas al no saber tratar un problema pulpar de emergencia.

Esta parte de la odontología, ír debemos saber tratar los odontólogos de practica general, ya que una persona con problema de esta naturaleza probablemente no acuda a un endodoncista por no saber que es lo que tiene; y nosotros, por lo menos debemos atender emergencias y si no podemos tratarles por cualquier motivo, tenemos la obligación de proporcionar los primeros auxilios y salvar hasta donde sea posible los dientes. Se ha dicho y se le ha llamado a la endodoncia, el corazón de la odontología, debido a que por por ella miles de piezas se han salvado, y, es obvio, que nuestra tarea principal, no es sacar ni reponer parcial o totalmente los dientes, sino salvarlos, poniendo todo nuestro esfuerzo y conocimiento, solo así estaremos haciendo buena odontología.

No me explico por qué no se le da importancia a esta materia, tanto que todos pensamos que es muy sencilla, pero si es tan sencilla, por qué hacemos tantas extracciones dentales, en vez de preocuparnos por conservar tales piezas dentales. - El problema radica en que, no sabemos a conciencia la patología de la pulpa y por eso no podemos hacer un buen diagnóstico y un adecuado tratamiento.

Dada que esta es mi motivación, trataré de explicar en forma sucinta, la patología y tratamiento de la pulpa y el periodontio, para despertar el interés muerto en algunos compañeros y colegas, por la columna vertebral, que es la entonancia.

CAPITULO II

HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL ENDODONTO

Es de suma importancia para poder adentrarnos en el estudio de la patología y tratamiento del endodonto, conocer sus elementos histológicos y su fisiología, para así tener una mejor asimilación y comprensión de ello.

DEFINICION DE PULPA:

La pulpa dental de origen mesenquimatoso, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles que ella misma construye y trata de reforzar durante toda la vida.

COMPONENTES HISTOLOGICOS

Está compuesto por dos elementos principales: Parénquima pulpar y Células.

En el primero encontramos:

1) .- ESTROMA CONJUNTIVO; es el esqueleto dentro del cual están contenidos los demás elementos, formado por tejido conjuntivo de origen mesenquimatoso; parece poco denso en la pulpa joven.

2).- SISTEMA SANGUINEO; constituido por vasos sanguíneos, es proporcionado por un paquete aparte de vena y arteria, incluye nervios y vasos linfáticos. Una o dos arterias entran por el foramen, se alojan en el centro del conducto y dan ramas laterales -- hasta dividirse en una red capilar debajo de los dentinoblastos, -- en donde empieza la red venosa; ésta aumenta de calibre, para salir por el foramen en número de dos venas sin válvulas por cada arteria.

Cheng y Provenza han probado que el diámetro de los vasos es mayor en la parte media, que en la coronaria o apical de la pulpa.

Histológicamente la arteria y la vena tienen dos capas, una -- llamada exotelio, de pequeñas fibras musculares y otra llamada endotelio que es interna; se puede decir que las venas están desprovistas de válvulas lo cual explica el fenómeno de éxtasis sanguíneo pulpar.

3).- SISTEMA NERVIOSO; juntamente con el nervio revestido de mielina, penetra igualmente que los vasos sanguíneos, el nervio es individual en la raíz, pero al llegar a la cámara pulpar se ramifica, cerca de la proximidad de los dentinoblastos se forma un plexo, -- llamado nervios de Raslof, en el cual el plexo conecta con los dentinoblastos para así continuar la sensibilidad nerviosa.

Sasa y Stella han descrito recientemente un plexo predentinoblástico externo y Fearhead ha demostrado la existencia de terminaciones nerviosas de los túbulos hasta la mitad del grosor de la dentina.

4).- SISTEMA LINFÁTICO; el sistema linfático de la pulpa, aunque rudimentario, está hoy reconocido como una realidad anatómica indudable. Con sus vasos correspondientes es muy rico dentro de la pulpa y está en íntima conexión con la membrana parodontal.

5).- SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL; es un sistema de defensa.

CELULAS

Aquí encontraremos:

1).- DENTINOBLASTOS; son células fusiformes formadoras de dentina durante toda la vida fisiológica del diente, son muy especializadas y exclusivas de este órgano. Aparecen primero en los cuernos pulpares, y están dispuestas en hilera columnal, tienen dos terminaciones; una central y otra periférica, estas células están adosadas a las paredes y al techo de la cámara pulpar; la terminación

central consta con las terminaciones de la pulpa y la periferica en la zona granular de Thomas (formada por la unión de todas las fibrillas). Estas células alargadas, con un núcleo bien caracterizado, disminuyen también en tamaño y número; y varían en forma - desde la corona al ápice y de los dientes jóvenes a los seniles.

2).- FIBROBLASTOS; son células que pueden tener la forma redonda, estrellada o ocular; se encuentran en la substancia intercelular y disminuyen también en tamaño y número con el avance de la edad del individuo.

3).- CELULAS DE DEFENSA; que en estado normal se encuentran en estado inactivo, comprenden:

a).- Los Histiocitos; de forma irregular, pero generalmente alargada casi filiforme, están situadas en la pared interna de los vasos sanguíneos, tienen funciones de defensa y en algunas circunstancias pueden volverse macrófagos, en los procesos inflamatorios producen anticuerpos.

b).- Las células mesenquimales indiferenciadas; con un núcleo ovoide alargado.

Estas dos clases de células se encuentran en las corrientes de los pequeños vasos o capilares y forman parte del sistema retículo endotelial de la pulpa dentinaria.

4).- CELULAS CONECTIVAS O DE FORMACION; estas células se encuentran mezcladas con los dentinoblastos, únicamente en el período de formación de la dentina; y sirven para producir fibrina, que ayuda a la formación de sales de calcio, formadoras de dentina, después recan una vez que la pieza está formada.

5).- También existen células con NUCLEO GRANDE; frecuentemente en forma de riñon que ocupa casi toda la célula. Son las células errantes amiboides y algunos autores la incluyen en el sistema retículo endotelial.

FISIOLOGIA DE LA PULPA

Funciones de la pulpa ; la pulpa tiene tres funciones ; vital - sensorial y de defensa.

Función Vital; es la formación incesante de dentina, primero - por las células de Kerff durante la formación del diente y posteriormente por medio de los dentinoblastos, formando la dentina secundaria.

Mientras un diente conserva su pulpa viva, seguirá elaborando dentina y fijando sales de calcio en la sustancia fundamental, dando como resultado, que con la edad la dentina se calcifique y mineralice, aumentando su espesor y disminuyéndose las dimensiones de la cámara pulpar y de la pulpa misma.

Función Sensorial; como todo tejido nervioso, transmite sensibilidad ante cualquier excitante, ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico.

Muerta la pulpa, mueren los dentinoblastos, las fibras de Hertwig se retraen, dejando vacíos a los canalículos, los cuales pueden ser ocupados por sustancias extrañas y termina la función vital, es decir cesa toda la calcificación, suspendiéndose al mismo tiempo el desarrollo del diente, una raíz que no ha terminado su crecimiento queda en suspenso; un ápex que no ha cerrado queda abierto al mismo tiempo la función sensorial desaparece por completo.

Función de defensa. - Está encomendada como se ha visto a los dentinoblastos e histiocitos de los vasos sanguíneos, los primeros con la formación de neodentina, y los segundos con la formación de la muerte por macrófagos.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES

Vamos a tratar clinicamente todo el cuadro de la clasificación aunque no nos corresponden los estados prepulpíticos y postpulpíticos, pero es de suma importancia conocerlos, hacer un diagnóstico y un buen tratamiento, especialmente los prepulpíticos pues cuando no tratamos bien esta alteración, pasa a un nuevo estado, los estados propiamente patológicos, o sea los estados inflamatorios de la pulpa (Pulpitis).

Como todos sabemos estos casos los vemos a diario en nuestra práctica general y es necesario que el odontólogo conozca y domine totalmente estos padecimientos.

A continuación presentamos un cuadro de la clasificación de las enfermedades del endodonto.

1.- Herida

2.- Hiperemia

3.- Degeneración

Aguda Serosa

Pulpitis aguda

Clasificación

de las

Enfermedades

Pulpaes

Aguda Supurada

Crónica Ulcerosa

Pulpitis crónica

Crónica Hiperplásica

1.- Necrobiosis

2.- Necrosis

3.- Gangrena

**ESTUDIO CLINICO DE LA CLASIFICACION
DE LAS ENFERMEDADES DE LA PULPA.**

1.- Herida Pulpar; llamamos herida pulpar el daño que padece una pulpa sana, cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Patogenia: son cuatro los mecanismos de la herida pulpar;

- a); al remover la dentina de la caries profunda.
- b); al preparar un muñón o una cavidad.
- c); cuando el paciente sufre una fractura en una de sus piezas, lesionando la pulpa.
- d).- el dentista al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado, con un fórceps, en una luxación rápida para extraer una pieza, fractura la pieza contigua o antagonista.

Histopatología; en la herida pulpar se produce:

- a).- ruptura de la capa dentinoblástica
- b).- laceración mayor, según la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
- c).- laceración en la reacción defensiva alrededor de la herida.

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

Diagnóstico.- Antes que nada debemos cerciorarnos de que se trata de un diente con vitalidad normal de la pulpa y que antes no mostró síntomas de pulpitis.

Se obtiene el diagnóstico de herida pulpar;

a).- por el síntoma subjetivo del dolor al palparle.

b).- por medio de la inspección;

1).- pulpa de color rosáceo

2).- pulsación sanguínea

3).- franca hemorragia a través de la comunicación, a menos de - que este encastada la pulpa.

c).- por la exploración con un instrumento puntiagudo, y estéril que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente - a la cavidad pulpar y produce un dolor agudo.

Pronóstico.- Así como Hess, Castagnola y otro hablan de 85% y 50% de éxitos, Nyberg solo ha registrado 70% de éxitos. (Kuttler) usando hidróxido de calcio y apestandose a los casos indicados, ha obtenido un gran porcentaje de éxitos.

2.- HIPEREMIA PULPAR.

Definición.- La hiperemia pulpar es el flujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa.

Etiología.- Las más frecuentes son:

- a).- la caries, especialmente la dentinaria y profunda.
- b).- la descuidada preparación mecánica de una cavidad, o un muñón, sobre todo con acetato.
- c).- la incorrecta inserción de algún material obturante como son: acrílico, silicato, oxifosfato y amalgama.
- d).- la inadecuada cementación de una incrustación, una corona o un puente.
- e).- el descuido al intentar al quitar o desvenecer y pulir obturaciones o coronas, sobre todo las metálicas.
- f).- el infructuoso recubrimiento directo o indirecto.
- g).- la fractura de un diente cerca de la pulpa.
- h).- la paradontoclasia.

Patogenia.- Las causas obran sobre las terminaciones nerviosas

sintéticas dentro del endotelio vascular, produciendo la dilatación de sus paredes, con el consiguiente aflujo de mayor volumen sanguíneo.

El mecanismo de la hiperemia varía:

- a).- según la severidad y duración de la causa.
- b).- según la escala de la vitalidad pulpar.
- c).- según los estados perirradiculares.
- c).- según el estado general del organismo.

Anatomía patológica.- Bajo este punto de vista la hiperemia se divide en:

- A).- arterial (se la puede llamar también activa, reversible, fisiológica y subpatológica).
- B).- venosa (también llamada pasiva, crónica, irreversible y patológica).
- C).- mixta.

Cuando las arterias se han dilatado (hiperemia arterial) en especial en la porción más estrecha del conducto, como es a nivel de la unión cemento-dentina; comprimen la vena o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación del retorno (hiperemia ve

ness) produciéndose un éxtasis (hiperemias mixtas).

Sintomatología.- El síntoma clásico es el dolor instantáneo provocado por los agentes térmicos o químicos como son; calor, frío, dulce y ácido.

El diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al calor.

En la hiperemia venosa hay más dolor con el calor que con el frío.

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

Diagnóstico.- Con el solo interrogatorio se pueda a veces lograr los datos para obtener el diagnóstico diferencial de las tres variedades de hiperemia.

También nos ayudamos con los siguientes medios de diagnóstico:

- a).- el frío; con una torundita empapada de cloruro de etilo o de agua helada o también con una barrita de hielo; ante estos agentes la hiperemia activa reacciona antes y más intensamente que la pieza homóloga sana.
- b).- el calor; usamos con brufidor calentado o agua caliente, - esto hace reaccionar más a la hiperemia pasiva.

c).- Maxilamos una gota de agua con mucho azúcar, lo que provoca
rá como en la hipereamia mixta, un dolor igual al provocado
por el frío y el calor.

d).- la prueba eléctrica; usando un vitalómetro pulpar las hipere-
amias reaccionan con menos corriente que la pulpa normal.

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

DEGENERACION PULPAR

Definición .- es una alteración de la pulpa, que en realidad --
tiende a ser una especie de atrofia fisiológica pero acelerada. Si --
bien la degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente, sus --
distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afectacio-
nes pulpares.

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad avanzada
pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de
una irritación leve y persistente.

La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección
o caries, aún cuando el diente afectado puede presentar una obtura-
ción ó una cavidad; comunmente no existen síntomas clínicos defini-
dos. El diente no presenta alteración de color y la pulpa puede --

relacionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

TIPOS DE DEGENERACION

1).- DEGENERACION CALCICA.- Es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es remplazado por tejido calcificado, tal como los nódulos pulpares o dentículos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero generalmente lo hace en la periferia.

El tejido calcificado aparece como una estructura laminada presentando el aspecto de un corte efectuado a través de una cabeza de cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa. Este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande, de manera que en algunos casos al extirpar la masa calcificada, ésta produce la forma aproximada de la cámara pulpar; también puede presentarse otro tipo de calcificación en que el material calcificado, está adherido a las paredes de la cavidad pulpar, formando parte integrante de la misma.

Mediante la radiografía no es fácil distinguir

se estima que el 40% de dientes de adultos presentan nódulos pulpares, se consideran concreciones inocuas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por compresión de las fibras nerviosas adyacentes; también han sido señalados por algunos clínicos como promotores de infección focal, esto no fué confirmado en un estudio de Sorfín, que no halló diferencia en la frecuencia de nódulos pulpares en un grupo de pacientes artificiales, y otro grupo-testigo normal, de edades semejantes.

Uno de los tipos más 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. La vacuolización está generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento, a veces se presenta en cavidades profundas, aún cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de zinc.

2).- DEGENERACION ATROFICA.- Es un tipo de degeneración pulpar que presenta menor número de odontoblastos y aumento del líquido intercelular. La pulpa tiene un aspecto reticular, debido a la densa trama de fibrillas precollágenas que presenta, por cuya razón - Hopewell Smith, la denominó atrofia reticular; los espacios entre -

los filamentos pueden ser bastante grandes y parecer varios, el tejido pulpar es menos sensible que el normal.

3).- DEGENERACION FIBROSA.- Se caracteriza por los elementos celulares que están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando, se extirpan estas pulpas del conducto radicular, presentan un aspecto coriáceo característico.

4).- DEGENERACION GRASA.- Relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observen histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa, pueden hallarse depósitos grasos.

5).- También puede presentarse REABSORCION INTERNA o LANCADA ROSADA, es decir, reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa; puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes; puede ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses. Afecta cualquier diente aunque se encuentra frecuentemente en los anteroposteriores.

Adiferencia de la caries, la reabsorción interna es resultante de actividad osteoclástica.

ESTADOS INFLAMATORIOS

PULPITIS AGUDAS

1).- PULPITIS AGUDA SEROSA.

Definición.- Es cerrada, es una inflamación aguda de la pulpa, - caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor por compresión que puede hacerse continuo; abandonada se transforma en pulpitis aguda supurada o crónica, que traerá como consecuencia la muerte pulpar.

Etiología.- La causa más común es la invasión bacteriana a través de la caries, también puede ser causada por factores químicos, - térmicos o mecánicos; es decir una hiperemia puede evolucionar hacia pulpitis aguda, una vez que ésta se ha desarrollado, la reacción es irreversible.

Sintomatología.- El dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente el frío, los dulces o ácidos, por la presión de los alimentos en una cavidad, la succión de la lengua - dolor por posición en decúbito anterior que se produce una gran congestión de los vasos pulpares.

En la mayoría de los casos puede presentarse y desaparecer espon

tenosamente; el paciente se queja de dolor agudo, pulsátil o pulsante, generalmente intenso.

Diagnóstico.- Se presenta una cavidad profunda o reincidencia de caries, la prueba eléctrica nos da una respuesta en menor intensidad de corriente. La prueba térmica, marcada respuesta al frío; al calor se presenta una respuesta normal; la transmutación de prueba de movilidad en la pieza, la percusión y palpación no proporcionan datos.

Histopatología.- Al examen se observan los signos de la inflamación, los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la cercanía de la zona afectada.

Pronóstico.- Favorable para el diente, siempre y cuando hagamos un tratamiento correcto de conducto.

2).- Pulpitis Aguda Supurada.

Definición.- La pulpitis aguda supurada, es una inflamación de la pulpa aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la corona o en la intimidad de la pulpa.

Etiología.- La causa más común es la infección bacteriana por caries.

No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero generalmente existe una pequeña exposición o bien la pulpa está recubierta con una capa de dentina reblandecida, descalcificada por la caries. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido necrótico o de una obturación sobre la pulpa, el dolor es muy intenso y se observa rara vez un caso de cámara pulpar abierta o de fractura coronaria de traumatismo.

Sintomatología.- En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, roedor, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche, y continúa hasta hacerse intolerable; pide a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío, sin embargo el frío continuo puede intensificarlo.

No existe paradontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se han extendido al paradonto. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente al remover la dentina cariada con un explorador, puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia la cual suele bastar, para aliviar al paciente; si el absceso está localiza-

de más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar, con un instrumento fino sin ocasionar dolor; pues las terminaciones nerviosas están mortificadas. Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

Diagnóstico.- Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico, sobre la base de la información del paciente; la descripción del dolor y el examen objetivo. Este tipo de pulpitis casi pueda diagnosticarse, por el aspecto y la actitud del paciente, quien con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada sobre el maxilar en la región dolorida, puede llegar al consultorio pálido y con aspecto de agotamiento por falta de sueño. Al examinarlo veremos los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencias de clavo o cualquier otro remedio contra el dolor de muelas.

La radiografía puede revelarnos una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o con una exposición muy próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica, puede ser bajo en los periodos iniciales y alto en los finales o bien estar dentro de los límites normales; lo que resulta que resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. En este último caso, la prueba térmica puede ser más útil pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica.

Diagnóstico Diferencial.- Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre pulpitis supurada y pulpitis serosa. En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis serosa, pero en la pulpitis aguda supurada, el dolor es más intenso y sostenido, la respuesta al calor es dolorosa, el umbral de respuesta a la corriente eléctrica generalmente es más elevado y la pulpa evidentemente no está expuesta, sino cubierta con una capa de dentina cariada o una obturación. Posteriormente el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, debido a que el proceso se ha extendido al parodonto.

Histopatología.- El cuadro histopatológico puede describirse de la siguiente manera: Se presenta una marcada infiltración de los pliegos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de las toxinas bacterianas y por la acción de enzimas elaboradas por leucocitos polinucleares. El absceso o los abscesos a veces numerosos y generalmente pequeños pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla finalmente en su totalidad. Si la cavidad fuera interproximal, el absceso puede estar totalmente confi-

nado en la porción radicular de la pulpa o presentarse únicamente - en la porción coronaria si la cavidad fuera oclusal o vestibular. - La reacción inflamatoria puede extenderse al parodonto, lo que explica la sensibilidad a la percusión.

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa es desfavorable, pero generalmente el diente puede salvarse si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se contiene el drenaje de pus del absceso pulpar a través de una abertura de la cámara sin tratamiento ulterior, pueden evolucionar hacia una forma de pulpitis crónica o de necrosis pulpar.

PULPITIS CRONICAS:

1).- PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Definición.- La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta - generalmente se observa en pulpas jóvenes o vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad

Etiología.- Exposición de la pulpa, seguida de invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a

la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con 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 pulpar coronario. 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, aún en estos casos, el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.— Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se encuentra erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona, olor a descomposición, la exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la cubre, generalmente no provoca dolor, hasta llegar a una capa mas profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

Diagnóstico Diferencial.- La pulpitis crónica debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis pulper parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa, el dolor es ligero o no existe, excepto cuando haya compresión por alimentos dentro de la cavidad y requiere mas intensidad de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis aguda serosa el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua, requiere menor intensidad de corriente que la normal -- para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aún cuando no exista en el conducto radicular y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún mas alto que en la pulpitis ulcerosa.

Histopatología.- En el cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos de la pulpa, para limitar de la zona de inflamación o de destrucción de la superficie misma, es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica; ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos en lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede -- abarcar gradualmente, la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese caso la pulpa radicular, puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos en casos extremos, esta infiltración puede extenderse al parodonto, sin estar afectado el hueso periapical; en-

al unos meses el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación.

Pronóstico.- El pronóstico para el diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamientos de conductos sean correctos.

2).- PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSTICA.

Definición.- La pulpitis crónica hiperplástica es una inflamación de tejido proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación y a veces epitelial, causada por una irritación de poca intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplástica se presenta un aumento del número de células que algunas veces se les denomina erróneamente pulpitis hipertróficas, - lo que significa aumento en el tamaño de las células.

Etiología.- La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios los siguientes requisitos:

- a).- Una cavidad grande y abierta.
- b).- Una pulpa joven y resistente, y
- c).- Un estímulo crónico y suave, con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología.- La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática, excepto al momento de la reactivación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico.- La pulpitis crónica hiperplásica, se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido poliposo es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnosa y roja, que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Si bien en los estadios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces es tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos posible que el tejido normal pulpar y sea tan blando que el tejido gingival. Es prácticamente indoloro al corte, pero cuando se le aplica la presión al extremo apical de la pulpa, cuando dolor tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos.

Diagnóstico Diferencial.- Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que podría haber confusión con la pulpitis crónica hiperplásica.

Histopatología.- La superficie de esta pulpa se presenta a menudo aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado.

tificado. Radzen encontró la superficie de la pulpa cubierta con epitelio en un 23 % de los casos, mientras Janski observó una cubierta epitelial, solo en el 12% de los casos. La pulpa de los dientes temporales, tienen más tendencia a cubrirse con epitelio; que la de los dientes permanentes; dicho epitelio, puede provenir, de la encía de las células epiteliales de la mucosa de la lengua recientes o de las cascadas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación, numerosos poliblastos y vasos sanguíneos dilatados. El tejido apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico.— El pronóstico para la pulpa no es favorable y requiere su extirpación; en los casos favorables y bien seleccionados pueden ensayarse primero la pulpotomía, si no se lograra éxito, deberá realizarse una extirpación pulpar completa.

MUERTE PULPAR

Definición.- La muerte de la pulpa es la cesación de los procesos metabólicos de este órgano, con la consiguiente pérdida de estructura.

Etiología.- Todas las cosas que alteran la pulpa y que alcen mucha agresividad, pueden conducirla finalmente a la muerte pulpar. Las más frecuentes son las toxibacterianas, debidas a caries y pulpitis y siguen en frecuencia las causas físicas y químicas.

Patogenia.- El mecanismo de la muerte pulpar, se explica mejor, por las perturbaciones trofovasculares celulares producidas por el agente agresivo. El impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos metabólicos, efecto que acarrea la muerte de los tejidos.

Anatomía Patológica.- Existen cuatro grados anatoropatológicos-

1.- En la necrobiosis los primeros cambios histológicos se observan las paredes vasculares, y en la sangre misma. Siguen las modificaciones celulares de la pulpa, tanto en el protoplasma como en los núcleos.

2.- Los cambios mencionados van acentuándose hasta llegar a la-

completa desorganización de los tejidos que caracterizan los necrosis. En los traumas violentos éste se produce rápidamente, al principio hay deshidratación del tejido necrosado; el líquido escapa y por el foramen o se introduce en los tubulillos dentinarios y de un aspecto de momificación pulpar.

3.- Al fin aparecen los gérmenes patógenos, que cuando son pocos dan lugar a la gangrena seca.

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

En la muerte de una pulpa abierta, especialmente en los jóvenes se encuentran a veces en una misma pulpa los cuatro grados descritos:

1.- En la primera porción, gangrena húmeda.

2.- Después la seca.

3.- En la siguiente, necrosis

4.- Más allá necrobiosis, es decir restos de una pulpa inflamada en el ápice. También es preciso dilucidar los términos incorrectos de gangrena y necrosis parciales; éstos no pueden sino ser totales. Es la pulpa y no la gangrena o necrosis la que puede estar parcialmente necrobiótica, necrosada o gangrenada.

Bacteriología de la gangrena pulpar.— La rica variedad de gérme-

nes que se encuentran en la gangrena pulpar, comprendan aerobios y anaerobios, grampositivos y gramnegativos y hongos; algunos afirman que ciertos microorganismos del conducto no estan todavía clasificados. No se ha hallado formadores de esporas.

Los gérmenes dentro de la cavidad pulpar, con muerte de este órgano, se encuentran a sus anchas, pues no tienen que temer la acción fagocitaria de esta cavidad.

Química de la gangrena pulpar.- Buckley, en un minucioso estudio clínico de la descomposición pulpar, ha dividido las sustancias químicas de la pulpa normal en; nitrogenada y no nitrogenada. La descomposición de las primeras por los gérmenes de la putrefacción y de las segundas por la fermentación produce sustancias intermedias en gran número y sustancias finales, como agua y dióxido carbónico, ácido acético, necrosinas de Henkin, amoniaco y sulfuro de hidrógeno. Algunos de estos productos de la desintegración son muy tóxicos.

Sintomatología.- Los síntomas difieren según se trate de una cavidad pulpar cerrada o abierta.

1.- En una cavidad cerrada, la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir síntomas. Por fin el color de la corona den-

teria empezar a alterarse, porque en los tubillos dentarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea.

2.- En una cavidad pulpar abierta con pulpitis total, los síntomas que caracterizan la muerte pulpar son:

- a).- la cesación del dolor espontáneo o provocado.
- b).- el dolor fetido que desprende la gangrena húmeda.
- c).- el paciente puede quejarse de mal sabor.

Diagnóstico.- Se puede diagnosticar la muerte de la pulpa:

- 1).- De una manera sorpresiva,
- 2).- Confirmativa
- 3).- Diferencialmente

1).- Diagnóstico de sorpresa.- En la práctica, sucede a veces de modo extraño que en una pieza dentaria aparentemente sana, o con una caries u obturación superficial, resulte negativa a la prueba de vitalidad pulpar.

2.- Diagnóstico de confirmación.- Se confirma una muerte pulpar, utilizando los siguientes medios, que pueden arrojar algunos o todos los datos positivos.

- a).- Anamnesis (caries, obturación, trauma, etc.)
- b).- Inspección (alteración del color de la corona y pérdida de la transparencia). El color d. la pulpa puede ser de un rg

estado muy pálido en la necrobiosis, amarillento en la necrosis y negrozco en la gangrena.

- c).- Exploración.- Caries penetrante; cambio de la consistencia de la pulpa, desde fibrosa en la necrobiosis y necrosis hasta pastosa y aún líquida en la gangrena húmeda. El olor, poco fétido en la gangrena seca, puede ser intencamente pútrido en la húmeda.
- d).- Percusión.- Puede oírse un sonido mate, diferente al que dan los dientes vecinos sanos (y si hay dolor indicará complicación.
- e).- La prueba de la vitalidad pulpar es negativa en la necrosis y gangrena; pero puede ser algo positiva en la necrobiosis.
- f).- El frizado en la penetración en la pulpa, son indoloro, si la muerte de la pulpa es total. En la parcial puede haber sensibilidad y hasta hemorragia en otro lado de la pulpa cameral o en la profundidad de la pulpa radical. Puede suceder que en otros filetes radiculares de los multiradiculares se encuentre vitalidad normal.
- g).- Confirmación radio-gráfica.- En caso de caries penetrantes, obliteración profunda y alteración paradontológica en los ya complicados

3).- Diagnóstico Diferencial.

- a).- Necrobiosis.- Muerte lenta e incompleta de la pulpa, es a veces difícil de distinguir de la atrofia y degeneración pulpa-res.
- b).- La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma- en un diente con integridad de la corona, además de la consis- tencia fibrosa de la pulpa y ausencia de fétidez.
- c).- La gangrena pulpar seca se diferenciat por su aspecto desecifi- cado, seco, por ser muy poco fétida y estar en una cavidad -- pulpar cerrada.
- d).- La gangrena húmeda se diferenciat por su fétidez intensa que -- emana de una cavidad pulpar abierta y el color oscuro de su contenido.

Evolución Patológica.- También la evolución varía, según la -- pulpa esté cerrada o abierta al exterior.

1.- En forma cerrada, la necrobiosis generalmente evoluciona -- aunque en tiempo variable, hacia la necrosis; esta hacia la gangre- na seca y finalmente a la húmeda. Las tres modalidades permanecen a- veces inofensivas durante muchos años y hasta en raras ocasiones -- provocan una reacción defensiva en el parodonto con cierre comple- to de foramen

*2.- En la forma abierta por el aflujo activo de gérmenes de la fiort butal la pulpa puede, no solo llegar rápidamente a la gangrena húmeda, sino hasta causar tempranas complicaciones en el parodontio por medio de sus gérmenes, productos tóxicos y gases.

Pronóstico.- El pronóstico es bueno en la gran mayoría de las piezas dentarias, si se instituye un tratamiento correcto.

CAPITULO IV

ETIOLOGIA

El origen mas frecuente de las enfermedades del endodonto es la invasión bacteriana en el proceso de la caries. Haciendo memoria, sabemos que la caries puede ser, penetrante y no penetrante; en la primera, la afección se extiende al esmalte y a la dentina, sin lesión inflamatoria pulpar; una capa de dentina sana, cubre la pulpa que no ha sido alcanzada, por la acción toxiinfecciosa del proceso carioso.

En la caries no penetrante, la pulpa esta inflamada o mortificada; ha sido invadida por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada o bien la pulpa enferma, se encuentra en contacto directo con la cavidad de la caries. Es necesario también tener en cuenta la acción irritante que ejercen sobre la pulpa, a través de una menor aislación dentinaria los numerosos elementos que actúan en el medio bucal; además durante la preparación y la obturación de cavidades, suelen agregarse nuevos nexos a los que actuaron hasta ese momento.

Cuando la acción toxibacteriana alcanza la pulpa a través de una dentina previamente desorganizada, provoca pulpitis, pero puede además agregarse como factor causante de la afección si un trauma-

tado por sí solo, puede ser causa de la inflamación y mortificación pulper.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menor aislamiento, son algunas veces tan intensas, que en ciertas ocasiones, la pulpa pasa directamente de una primera congestión a la necrosis, sin recorrer la s etapas intermedias del proceso inflamatorio. Los cuelllos dentarios al descubierto, el desgaste lento del esmalte, las -- preparaciones protéticas, los sobrecargos de oclusión y el raspaje -- de las raíces con fines terapéuticos, en las lesiones del parodontosuelo provocan congestiones pulpares, que se manifiestan clínica-- mente, con una marcada hiperestesia dentinaria; estos trastornos son frecuentemente compensados por la pulpa, con formación de dentina -- terciaria y secundaria, que restablece el aislamiento indispen-- sible. Sin embargo no siempre son moderados, ni la pulpa tiene la -- suficiente capacidad defensiva, por lo que es posible que se produzca una -- pulpitis y hasta la claudicación directa de la pulpa, que puede lle-- gar a la necrosis sin dar reacción clínica apreciable.

En las lesiones avanzadas d^el parodonto, la pulpa no solo puede ser afectada por las variaciones térmicas que recibe, cuando existe un apreciable desnudamiento d^e la raíz, sino que también es frecuen-- te la penetración microbiana por vía apical, a través de una bolsa-

profundo que provoca pul, itis.

Durante la preparación de cavidades dentinarias; el calor, la anestesia y la deshidratación, son agentes injuriantes capaces de producir inflamación pulpar. También podemos agregar que la gran mayoría de materiales usados para la desinfección de la dentina, así como la protección pulpar indirecta y para la obturación definitiva de la cavidad, son, en alguna medida irritantes para la pulpa. Finalmente las pulpitis de origen traumático, son realmente desconocidas, solo parecería factible, que se originaran por una penetración bacteriana a través de los forámenes apicales, de dientes con su pulpa y parodontio intacto, en casos avanzados de ostitis.

Handt, luego de inyectar en dosis sucesivas, bacilos de la tuberculosis, estreptococos y estafilococos, en el peritoneo y en la cavidad de cobayos, no observó en ningún caso la presencia de bacterias en la pulpa de dientes canos. Si bien no ha podido probarse la localización de gérmenes provenientes del sistema circulatorio, en la pulpa del diente normal, en cambio esta fijación parece ser factible en las pulpas previamente inflamadas. Robinson y Boling consiguieron localizar por anáforosis, en las pulpas de los dientes de gato, microorganismos previamente e inyectados en el torrente sanguíneo; provo-

caron la inflamación pulpar necesaria, mediante la colocación de -
agentes químicos irritantes, en cavidades dentinarias, preparadas
a tal efecto.

CAPITULO V

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES.

1.- HERIDA PULPAR.- La herida pulpar debe tratarse con mucho cuidado, para salvar este órgano, y así tener tranquila la conciencia, nuestra reputación y la de la profesión. Debemos quitarnos el concepto de que toda la pulpa expuesta es un órgano perdido, por que no tiene justificación científica. Los éxitos que se han obtenido y comprobado son contundentes; como en la investigación -- histológica han demostrado magníficos resultados que se logran, cuando se hace un diagnóstico preciso y se lleve a cabo un tratamiento correcto.

Por lo general el tratamiento de una herida pulpar persigue:

- 1.- Restitución anatómica u histológica.
- 2.- Restablecimiento funcional.

Lo primero no es posible en la pulpa, porque esta no puede restituirse íntegramente; lo que fue lacerado, no se regenera.

Lo segundo sí es posible porque después de que venga la cic-

...ación, si se ofrecen condiciones propicias a las células juveniles. Si la infección es, para que se pueda convertir en un inoculador y así se podrá formar una nueva pared celular, debe de haber una continuidad generalizada, realizando sus diversas funciones celulares. Hay que recordar, que cualquier herida cura "por primera intención" si la rotación de continuidad fue producida directamente y también por "segunda intención" si hubo contaminación y hay necesidad de desinfección y canalización por su delicada estructura histológica, la pulpa no tolera los desinfectantes comunes y necesita canalización. Sólo cura si se trata con medios estrictamente estériles.

Para que haya un buen éxito en el recubrimiento se requiere:

- 1.- Un acertado diagnóstico del estado pulpar.
- 2.- Seleccionar los casos con sus indicaciones precisas.
- 3.- Usar el material biológico apropiado.
- 4.- Aplicar una técnica adecuada.

1.- Desafortunadamente no es posible visor de la prueba bacteriológica o examen histológico de la pulpa, antes del recubrimiento para el diagnóstico integral.

- 2.- Las indicaciones para hacer el recubrimiento directo, son:
 - a).- Que el diente este completamente vital.

- b).- Que haya accesibilidad a la comunicación pulpar.
- c).- Herida en condiciones asépticas.
- d).- Ausencia de dentina infectada.
- e).- Que el paciente tenga una salud general buena.
- f).- Cuando la pulpa esta hiperémica, es preferible que lo esté - por causa térmica, química o traumática, pero no infecciosa.
- g).- Que el paciente siempre este dispuesto a la revisión periódica post-operatoria.

3.- Hasta la fecha se han utilizado muchos materiales que se pueden clasificar así:

- a).- Aisladores internos, como con el albato, caucho plomo, oro, - acero, inoxidable, cerá y otros.
- b).- Antisépticos en pasta y líquidos.
- c).- Sulfes.
- d).- Antibióticos.
- e).- Estimulantes biológicos.
- f).- Combinaciones de los anteriores.

De los materiales conocidos hasta hoy, el hidróxido de calcio es el que haya un proceso de curación, más adecuado para la peculiar de-

la pulpa y es el que más éxito le da. El que se debe de usar es el químicamente puro y no el impuro (comercial); de fuerte alcalinidad (pH_{12}) tiene un franco poder bactericida y su efecto químico hace que haya una necrosis superficial, debajo de esta necrosis se organizan las defensas biológicas de la pulpa. No hay que confundir lo siguiente; no es necrosis común, como la producida por el feno, la cauterización, sino la que es producida, por la alta alcalinidad del hidróxido de calcio y sus iones cálcicos. La cual conduce a la curación biológica de la herida pulpar.

4.- Supongo que la técnica además de sencilla, es muy conocida y practicada por nosotros en nuestro ejercicio profesional.

CONCLUSIÓN.- El mejor tratamiento es el preventivo; realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries, hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad, desensibilizar los cuellos dentarios; en casos de retracción gingival pronunciada, emplear un barniz para cavidades o una base de cemento antes de colocar las obturaciones y tomar precauciones durante la preparación y pulido de la cavidad. Una vez instalada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperémico, es decir, descongestionar la pulpa, de ser posible determinarse la causa. En algunos casos la protección-

del diente contra el frío, durante algunos días, será suficiente para normalizar la pulpa; en otros casos será necesario colocar una obturación sedante, en contacto con la dentina, que cubre la pulpa, pudiéndose emplear para esta fin esencia de clavo o cemento de óxido de zinc y eugenol. La obturación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que se produzca la mejoría del estado pulpar, si la causa fue suprimida; en caso necesario debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas. Cuando se coloque una obturación, debe asegurarse que no quede alta para no irritar la pulpa durante la oclusión; además de la medicación sedante puede usarse una medicación tópica o un revulsivo sobre la mucosa, a nivel de épica radicular; para este fin puede usarse la tintura de acónito U. S. P., colocada por un hisopillo de algodón, en el surco vestibulo-gingival sobre el diente afectado, cuidando de no quemar la encía, con aplicaciones demasiado frecuentes; una vez remitidos los síntomas se vigila la vitalidad del diente para asegurarse que no se ha producido una mortificación pulpar. Si el dolor continúa pese al tratamiento indicado, la afección pulpar se considerará como una inflamación aguda y se hará la extirpación pulpar.

III.- DEGENERACION PULPAR.

Tratamiento.- Mientras tanto una pulpa degenerada,

a).- No es infecta.

b).- Que no altere el calor del diente y

c).- Que no sea el causante de trastorno en el parodonto, basta con revisarla periódicamente y no necesita tratamiento. Es factible que existan muchas pulpas d generadas debajo de las obturaciones o de reconstrucciones dentarias, que duren así toda la vida.

Solamente se pued extirpar una pulpa d generada:

- 1.- En los aviadores o personas que con mucha frecuencia vuelan así tambien los buceadores, a quienes causan molestia frecuentemente.
- 2.- Cuando existe una herida pulpar.
- 3.- Cuando el tratar de amputar una pulpa parcialmente, cuya -- porción radicular se crea normal.
- 4.- Al haber complicación en la degeneración con muerte parcial o total de la pulpa o hay alteración paraendodóntica.
- 5.- En los dientes que van a servir de soporte en una prótesis.

ESTADOS INFLAMATORIOS

1.- PULPITIS AGUDAS.

1.- Pulpitis aguda serosa.- Tratamiento; consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local o luego colocar alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual puede emplearse en general, esencia de clavo o creosote de haya. Para facilitar el último contacto del medicamento en la pulpa, y asegurar el efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido ceriado posible. Si la cura sedante no produjere alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta del explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar una descongestión. La hemorragia pueda estimularse con los vados de agua caliente. Una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionará alivio inmediato; esta debe realizarse cuidadosamente sin ejercer presión, empleando cemento temporario o de óxido de cinc y eugenol.

Transcurridos algunos días se extirpará la pulpa.

2.- Pulpitis Aguda Supurada.- El tratamiento consiste en evacuar la pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local, debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como les cir

Condiciones lo permitan, a efecto de obtener un amplio drenaje. Le-
diante una jeringa se lava la cavidad con agua tibia; para crias-
trar la pus y la sangre; luego se seca y se coloca una curación de-
crocote de haya. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo --
anestesia local, preferentemente dentro de las 24 a 48 horas. En-
casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto
abierto para permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible-
e instrumentar el conducto en esta sesión pues como dice Ross y ---
Rogers, lo proberon, la instrumentación en una pulpa infectada pue-
de producir una bacteremia transitoria.

II.- PULPITIS CRONICA.

1.- Pulpitis cronica ulcerosa.- El tratamiento consiste en la
extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries-
superficial y la excavación de la parte ulcerada, hasta tener una -
respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante
irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se
coloca una curación de crocote de haya. Transcurridos uno o tres di-
as la pulpa se extirpa bajo anestesia local.

2.- Pulpitis Crónica Hiperplásica.- El tratamiento consiste en:

eliminar el tejido hiperplástico y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado. También se le puede rechazar nuevamente dentro de la cavidad enquistando el espacio interproximal con guatepercha durante 24 horas como mínimo, luego la excrescencia podrá extirparse con un bisturí o desprenderse lentamente con un excavador grande en forma de cucharas, humedecido con fenol actúa como anéستesico para el tejido blando, que es debilmente sensible y ayuda a detener la hemorragia que comunmente es abundante. Debe tenerse alcohol a mano para neutralizar cualquier exceso de fenol que pudiera entrar en contacto con la encía. Una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina o con una solución de alumbre saturado en partes iguales de agua y de glicerina.

A continuación se colocará una curación con creosota de haya en contacto con el tejido pulpar.

Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente. En casos seleccionados puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

ESTADOS PULPITICOS

Quiste pulpar.- El tratamiento consiste en la preparación biológica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular. En casos con paradontitis, una vez eliminado el contenido del conducto, puede ser aconsejable dejarlo abierto, lo mínimo de 24 horas, para permitir el drenaje; a fin de evitar la obstrucción del conducto con restos de alimentos, se colocará en el una punta de papel absorbente humedecida en un antiséptico que penetre holgadamente.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

No cabe duda que la endodoncia seguir^á siendo la piedra angular de la odontología y por lógicas, nosotros los odontólogos, tenemos la urgente necesidad de conocer más de ella.

La importancia de la patología del Endodonto es inmensa, pues si no conocemos su patología nunca podremos hacer buena endodoncia, ni aún tratar bien los casos de emergencia más sencillos.

Es muy urgente que se despierte en nosotros el interés de la patología del endodonto y su tratamiento, pues así estaremos siguiendo el mejor camino para salvar, miles y miles de piezas que se extraen a diario sin motivos que lo ameritan; sólo de esta manera, podré satisfacer más de eso con este sencillo trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- CODRIDGE, E. & RESEL, R.C. 1957.- Manual de Endodontología.-
Editorial Bibliográfica Argentina.
- BRUSSELMAN, LOUIS I. 1963.- Práctica endodóntica. Editorial LUNDI,
S.A.
- LUTTNER, YURY. 1961.- Endodoncia Práctica. Editorial A.L.F. H. A.
- LOZANO MURIEGA, JUAN LUIS. 1967 Apuntes de Preoperatoria Dental.
- MAISTO, OSCAR A. 1967.- Endodoncia. Editorial LUNDI. S.A.
- LOZANO RIVERA, DAVID. 1967.- Apuntes de preoperatoria Dental.
- SOLER, RENE M. y SHOCRON, LETICIA M. 1957.- Endodoncia. Editorial
La Médica. 1957
- ZORNILLA, ALONSO. 1969.- Apuntes de Endodoncia.