

2ej. 30



Universidad Nacional Autónoma de México

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

ENDODONCIA PREVENTIVA

TESIS PROFESIONAL

**Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a**

ISABEL AVILA SANCHEZ

San Juan Iztacala, México 1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

PROLOGO

INTRODUCCION

CAPITULO I:

GENERALIDADES

a) Definiciones

CAPITULO II:

ALGUNAS CONSIDERACIONES EMBRIOLOGICAS,
HISTOLOGICAS, ANATOMICAS Y FISIOL^{OGI}
CAS DEL ORGAN^O PULPAR

CAPITULO III:

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LAS ALTE
RACIONES PULPARES (KUTTLER)

CAPITULO IV:

METODOS DE DIAGNOSTICO

CAPITULO V:

TRATAMIENTO PREVENTIVO

a) Protección pulpar indirecta

b) Protección pulpar directa

c) Pulpotomía vital

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

P R O L O G O

Preservar la salud mejor que curar enfermedades debería ser uno de los objetivos del hombre y la principal consideración de los que trabajan en las diversas ramas de la ciencia y el arte médica.

El mejor tratamiento endodóncico y también el más simple es el que previene la enfermedad de la pulpa, preservando su integridad anatómica y su vitalidad.

Fundamentalmente los dientes se pierden por lesiones parodontales y lesiones pulpares o por la complicación de ambas y considerando que en el ejercicio activo de la profesión, la mayoría de los procedimientos operatorios influyen, directa o indirectamente en la salud de la pulpa dentaria y del mecanismo de soporte de los mismos, ha sido mi interés enfocar el objetivo de mi tesis, hacia el tema de la prevención de las alteraciones pulpares.

La Endodoncia es una especialidad médica, guardiana de la salud capaz de aprovechar todos los recursos terapéuticos modernos para curar, salvar y conservar sanas las piezas dentarias, órganos de primordial utilidad al cuerpo humano, ya que la extracción del diente, en los casos donde existe patología, no beneficia al paciente.

La Medicina Preventiva dentro de la Salud Pública, es hoy día el principal objetivo de la mayor parte de los programas sanitarios y constituye el futuro de la Medicina. Igualmente la Endodoncia Preventiva significa para el endodoncista y el Cirujano Dentista general la norma

a seguir para evitar la lesión pulpar irreversible, y en el caso de no poder impedir el ataque carioso en algunas piezas dentarias, deberá primordialmente mantener la integridad del órgano pulpar.

La prevención de las alteraciones pulpaes es importante en la Endodoncia Clínica, pues el Cirujano Dentista se encuentra a menudo frente a estados patológicos de la pulpa y complicaciones que él sabe, que podría y deberían haberse evitado. Se debe tener siempre presente la idea de la prevención de las alteraciones pulpaes y perirradiculares, para evitar muchos fracasos.

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

Como una breve introducción a este trabajo diremos que la Endodoncia Preventiva es un medio eficaz para la conservación de una pieza dentaria, y que sin la ayuda de esta no sería posible llevar a cabo gran parte de nuestra función como Cirujanos Dentistas, que es la de evitar la inutilización de las piezas dentarias.

En el capítulo I.- Daremos una definición de Endodoncia Preventiva, así como las medidas preventivas y terapéuticas, según el criterio de distintos autores.

En el capítulo II.- Daremos a conocer la embriología, histología, anatomía y fisiología del órgano pulpar.

En el capítulo III.- Enunciare la etiología y clasificación de las alteraciones pulpares.

En el capítulo IV.- Mencionare distintos métodos de diagnóstico.

En el capítulo V.- Veremos los distintos métodos de Endodoncia Preventiva que se pueden llevar a la práctica como son; protección pulpar indirecta, protección pulpar directa y pulpotomía vital.

CAPITULO I

GENERALIDADES

DEFINICION DE ENDODONCIA

Maisto, la define así; Es la parte de la Odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y de sus complicaciones.

Lasala, define; La Endodoncia es la parte de la Odontología que estudia las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrótica, con o sin complicaciones periapicales.

Ciro Durante Avellanal, define; Parte de la Odontología que trata de las enfermedades de la pulpa dental y de la manera de tratar no solamente a ésta, cuando aún se puede conservar en todo o en parte, sino también en la forma de proceder para destruirla y extirparla, cuando todavía está vital o de esterilizar los conductos radiculares y el periápice, cuando esta muerta y gangrenada, así como la obturación de los conductos una vez esterilizados.

DEFINICION DE ENDODONCIA PREVENTIVA

La Endodoncia Preventiva es la aplicación de todos los medios y disposiciones preventivas para la conservación de los dientes, es decir, evitar el mayor grado posible de todas las alteraciones del endodonto y paraendodonto de manera que, tanto el aspecto anatómico como funcional estén íntegros.

MEDIDAS PREVENTIVAS.- Son varias las medidas que deben tomarse en cuenta para la preservación de la pulpa dental, que corresponden:

- 1.- Unas al paciente
- 2.- Otras al Cirujano Dentista
- 3.- Y otras a ambos.

1.- Actitud del paciente.- El paciente debe tener la indispensable educación en el aspecto dental con el fin de que pueda evitar muchas causas; bacterianas, físicas y químicas que destruyen tanto los tejidos duros del diente como los tejidos de la pulpa dental.

Debe conocer que la caries es una de las alteraciones más frecuentes que sufre la humanidad, pero también debe saber que, con adecuados cuidados pueden prevenirse en gran medida dichos estados patológicos. (1)

Entre las medidas personales que deben de tenerse en cuenta, dada su importancia son:

- a) Correcta alimentación e higiene adecuada.
- b) En determinados deportes, se deben de usar proectores bucales.
- c) Malos hábitos (morder pipa, boquilla, cortar hilo con los dientes).
- d) Evitar exponer los dientes a temperaturas extremas.
- e) Evitar cambios voltaicos por contacto directo.
- f) Eliminar hábitos de succión de cítricos e irritantes, que graban el esmalte
- g) Algunos trabajos que predisponen a la abrasión y

erosión de los dientes.

i) Un aspecto de suma importancia es, examinar pe
riódicamente la boca a fin de descubrir estados patológi
cos en su fase incipiente, asimismo, revisar tratamient
os dentales hechos con anterioridad. (5) y(6)

2.- Medidas que debe tomar el Cirujano Dentista.- An
tes de tratar una pieza, realizando la terapia de los
conductos radiculares debemos tener siempre presente la
preservación de las alteraciones endodóncicas, respetar
la pulpa conservando su vitalidad. Lográndose ésto con
una apropiada atención; así, todas las caries que no
pudieron evitarse, puede el Cirujano Dentista detener su
evolución, si diagnóstica a tiempo y trata adecuadamente
dicha alteración.

Si el paciente presenta bolsas periodoncicas no debe
dejar que se hagan más profundas y la infección invada
la pulpa radicular.

Desde el punto de vista educacional, la Odontología
no cumplirá plenamente su cometido, hasta que no logre
ser instituida masivamente por medio de Salud Publica;
educando a la sociedad, con todas las medidas profiláctic
as, como;

a) La eliminación de placa dentobacteriana, tártaro
dentario, y pulimento de éstos dos.

b) Técnicas de cepillado y uso del hilo dental, que
contribuyen a evitar la caries y bolsas parodontales,
por lo que éste aspecto es determinante para la conservac
ión de la pulpa.

MEDIDAS TERAPEUTICAS.- Hay varios aspectos que vamos a tomar en cuenta, entre ellos:

a) Medidas para el buen diagnóstico y tratamiento de la caries, la cual cuanto más incipiente mejor y más fácil de tratar.

b) Medidas para evitar dañar el endodonto durante la operación dental.

c) El Cirujano Dentista debe tratar por todos los medios del beneficio del examen periódico regular de la boca. Estos exámenes nos permitirán diagnosticar las caries superficiales, además de la inspección, nos valdremos de la exploración y radiografías, sobre todo las interoclusales. Descubriendo así en su principio la marcha destructora de la caries.

La caries superficial difícilmente nos provocara una reacción pulpar. Con la remoción del tejido carioso, preparación de la cavidad en la dentina dura, desinfección y una buena obturación, previo aislador o base, y si es necesario ambos, se logrará conservar la pulpa sana en casi la totalidad de los casos. (1)

Si en dado caso la remoción de tejido carioso implica la eliminación de parte de la pulpa o de su totalidad, obligara a un tratamiento más avanzado que mencionaremos en los siguientes capitulos.

CAPITULO II

ALGUNAS CONSIDERACIONES EMBRIOLOGICAS, HISTOLOGICAS, FISIOLÓGICAS Y ANATOMICAS DEL ORGANNO PULPAR

Para iniciar un trabajo dental, debemos conocer primeramente el campo en el que vamos a operar, por lo que hay que conocer perfectamente todo lo concerniente al órgano pulpar, de ésta manera y teniendo los conocimientos necesarios, obtendremos mayor éxito en nuestros trabajos endodóncicos.

EMBRIOLOGIA DEL ORGANNO PULPAR

Hacia la sexta semana de desarrollo en la cavidad bucal primitiva, aparecen concentraciones de células epiteliales que van a dar origen a los folículos dentarios.

La unidad en forma de botón (folículo) aumenta de tamaño en forma de pera. Posteriormente pierde el pedículo que la conecta al exterior por donde penetró. En breve, la superficie profunda de los brotes se invagina y se llega al "periodo de caperuza" o "casquete". La caperuza consiste en capa externa, el epitelio dental externo, capa interna, el epitelio dental interno, y un centro de tejido laxo, el retículo estrellado. El mesénquima situado en la concavidad limitada por el epitelio dental interno prolifera y se condensa, formándose así la papila dental y más tarde la dentina y la pulpa.

Las capas epiteliales dentales interna y externa, se adosan en la región del cuello del diente, se introducen más profundamente en el mesénquima subyacente y forman

la papila dental que están en contacto con esta vaina se convierten por diferenciación en dentinoblastos, que depositan una capa de dentina que se continúa con la de la corona. Al depositarse cada vez más dentina en el interior de la capa ya formada, la cavidad pulpar se estrecha y finalmente forma un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y los nervios de la pieza dentaria.

Las células mesenquimatosas situadas fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz se convierten por diferenciación en cementoblastos. Estas células elaboran una capa delgada de hueso especializado, el cemento, que se deposita sobre la dentina de la raíz; fuera de la capa de cemento, el mesénquima origina el ligamento parodontal. Las fibras de éste ligamento están introducidas por un extremo en el cemento, y en el otro en la pared ósea del alveolo. (7)

HISTOLOGIA DEL ORGANNO PULPAR

La pulpa dental es un tejido conjuntivo compuesto por células, substancia fundamental y fibras que provienen del mesénquima de la pulpa dental. El complejo de fibras está integrado por colágeno y reticulina, que ocupan la cámara pulpar y conductos radiculares. Sus elementos histológicos son:

- 1.- Substancia Fundamental
- 2.- Estroma Conjuntivo
- 3.- Células Pulperes Especiales
- 4.- Sistema Vascular de la Pulpa

5.- Sistema Linfatico de la Pulpa

6.- Sistema Nervioso de la Pulpa. (1)

1.- Substancia Fundamental.- Es similar a la substancia fundamental del tejido conjuntivo del resto del organismo, esta compuesta por proteínas asociadas a glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos, que son ácidos aminados del tipo del ácido hialurónico. El metabolismo de las células y de las fibras pulpareas es mediado por la substancia fundamental y no hay otra manera como los nutrientes puedan pasar de la sangre arterial a las células. La despolarización enzimática ejecutada por los microorganismos, observada en la inflamación pulpar puede alterar la substancia fundamental, de tal modo, que ésta desempeñe un papel significativo en la salud y enfermedad de la pulpa.

2.- Estroma Conjuntivo.- Está formado por una red fibrilar, la mayor parte de las células tienen forma estrellada y están unidas entre si por prolongaciones citoplasmáticas. Esta zona está cruzada por los plexos de Von Korff que son fibrillas de reticulina que entran en la constitución de la matriz orgánica de la dentina. (8)

3.- Células Pulpareas Especiales, como son:

a) Dentinoblastos.- Son células formadoras de dentina, muy especializadas y exclusivas de éste órgano. Tanto la forma como el tamaño varían según la ubicación y el grado de diferenciación. Así, las células que forman el revestimiento de los cuernos pulpareas son células cilíndricas altas, mientras que en las áreas laterales y cervica

les a los cuernos, las células son más cortas en forma de cubo, con prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina que se les llama Fibrillas Dentinarias o de Thomes. En las regiones apicales las células son generalmente en forma de cubo o de escama, éstas últimas predominan en la proximidad del foramen apical. Se considera que las células más altas son las más diferenciadas, y las cortas las menos diferenciadas. El hecho se refleja en la cantidad de dentina adyacente a éste tipo de células, que indica el grado de su actividad secretora. Los dentinoblastos se relacionan con los fibroblastos, formando la zona Basal de Weil o capa subdentinoblástica, que corre como red irregular y compleja en la periferia de la pulpa. En esta zona, además de vasos sanguíneos, se hallan principalmente fibras colágenas y fibras nerviosas mielinicas, tanto vasos sanguíneos como fibras nerviosas se ramifican y penetran en la capa de dentinoblastos. Los dentinoblastos están en contacto con células adyacentes y células que están más al centro de la pulpa, esto es importante, pues si sufre una lesión el dentinoblasto se afectarán los demás y provocará una reacción en la pulpa. (8) y (10)

b) Fibroblastos.- Son células básicas de la pulpa forman un sincicio de células fusiformes, en la parte central de la pulpa y a veces cerca de los capilares son más abundantes. En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos, en relación con las fibras colágenas. Su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas). Al envejecer la pulpa, las

células disminuyen y hay aumento de las fibras. Clínicamente ésto es importante, porque una pulpa fibrosa, es menos capaz de defenderse contra las irritaciones, que una pulpa joven y altamente celular. Los fibroblastos son responsables del aumento del tamaño de los denticulos, ya que el material dentinoide elaborado en torno de los denticulos proviene de ellos y no de los dentinoblastos. Los fibroblastos se transforman en células más diferenciadas con movimientos amiboideos ayudando a la acción fagocitaria de defensa.

c) Células de defensa de la pulpa. Histiocitos o células migratorias en reposo, su forma generalmente es alargada, se derivan de las células mesenquimatosas, suelen estar cerca de los vasos, tienen largas y finas prolongaciones ramificadas, y son capaces de retirar estas, cuando es necesario. Durante procesos inflamatorios se convierten en células de defensa, macrófagos errantes que tienen gran actividad fagocitaria ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar.

d) Células mesenquimatosas indiferenciadas.- Se encuentran en la cercanía de los pequeños vasos capilares. Bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquiera de los elementos del tejido conjuntivo. Puede ser en fibroblastos, dentinoblastos u osteoclastos. En una reacción inflamatoria, pueden transformarse en macrófagos, células plasmáticas y después de la destrucción de dentinoblastos emigran hacia la pared dentinal y se diferencian en células que producen dentina reparadora.

e) Otras células que ocasionalmente se encuentran en la pulpa, después de una reacción inflamatoria crónica son, los linfocitos, plasmocitos y eosinófilos. Los pericitos se encuentran en las paredes de los precapilares y arteriolas, pero se desconoce su función precisa.

f) Fibras Pulpares.- Son fibras reticulares que se encuentran en torno de los vasos, y también alrededor de los dentinoblastos. Los espacios intercelulares, contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en fibras colágenas. En la pulpa surgen fibrillas formando haces a manera de espiral que pasan entre los dentinoblastos y se abren en forma de abanico hacia la dentina no calcificada o predentina en delicada red. Estas son conocidas como fibras de Von Korff, que forman la trama fibrilar de la dentina. (8)

4.- Sistema Vascular Pulpar.- La sangre llega al diente a través del foramen apical en un vaso único, o a veces, en dos o más arteriolas. Estos vasos al penetrar en la cavidad pulpar, forman una red vascular nutrida, llamada plexo capilar, situada cerca de la base de la capa de dentinoblastos. Pequeños canales o venulas recogen la sangre del plexo capilar y abandonan el conducto de la pulpa, pasando por el foramen apical.

5.- Sistema Linfático Pulpar.- Esta comprobada la presencia de vasos linfáticos en la pulpa, aunque hasta ahora, no ha sido posible establecer con precisión el trayecto ni la distribución de dichos vasos. (10)

6.- Sistema Nervioso Pulpar.- Se divide en:

a) Fibras mielínicas, son fibras sensitivas que se distribuyen por toda la pulpa. Al acercarse a la capa basal de Weil, se observan abundantes arborizaciones con fibras entrelazadas en la pulpa coronal y radicular, donde forman los plexos de Roschkow. En la pulpa el nervio mielínico prosigue su trayecto hasta que el tronco principal empieza a dividirse en ramas más pequeñas y desaparece la capa de mielina.

Se considera que la sensibilidad de la pulpa y la dentina depende de éstas fibras nerviosas amielínicas, que se encuentran en las capas subdentinoblásticas, dentinoblástica, y hasta en la capa predentinal.

b) Fibras amielínicas, pertenecen al Sistema Nervioso Simpático, controla los musculos lisos de los vasos sanguíneos. Estas fibras, suelen acompañar en su distribución a la mayor parte de las arterias y arteriolas. Por lo tanto, se considera que existe un mecanismo regulador vasomotor, que permite variaciones en el volúmen de la sangre que penetra en estos vasos. (10)

ANATOMIA DEL ORGANNO PULPAR

En el centro del diente y circundada por la dentina se encuentra una cavidad que se conoce como cámara pulpar. Este pequeño recinto está ocupado por la pulpa dentaria.

La pulpa se divide en: pulpa coronal, que se localiza en la porción de la corona de la cavidad pulpar y que comprende los cuernos pulpares que se proyectan hacia

las puntas de las cúspides y los bordes incisales, y la pulpa radioular, que se aloja en el canal o conducto radicular, que es ligeramente conoide o tubular, y como un embudo sale del piso de la porción coronaria, y después de recorrer el trayecto longitudinal de la raíz termina en el foramen apical, que es el sitio por donde penetra el paquete vasculonervioso que nutre y sensibiliza a la pulpa. Generalmente, la posición del foramen apical no es central, como la del ápice de la raíz, sino más excéntrica. Esta no es la única vía por la cual se establece la comunicación entre la pulpa y el tejido conectivo perirradicular, así, se pueden encontrar perforaciones a lo largo del canal radioular, que permiten el acceso al tejido periodontal que se halla fuera de la cámara pulpar a cualquier nivel de la raíz. Este hecho es importante desde el punto de vista clínico.

En los dientes anteriores no hay una delimitación entre la pulpa coronaria y la pulpa radicular, ya que se continúan gradualmente, no así en los dientes multirradiculares, donde la cámara pulpar es única y dos o más conductos radiculares, esto también depende del número de raíces, por lo tanto la entrada de los conductos son orificios que se encuentran en el piso de la pulpa coronal y que comunican con el conducto radicular. Los conductos radiculares siguen la mayoría de las veces la forma de la raíz. Existen casos en que hay prolongaciones o ramificaciones accesorias de los conductos. En caso de que el conducto sea bífido, puede unirse en el ápice y tener

un solo foramen o terminar cada cual en el propio.

Conforme aumenta la edad y la exposición del diente al funcionamiento fisiológico, la dentina secundaria reduce el diametro de las cavidades coronal y radicular.

(9) y (10)

FISIOLOGIA DEL ORGANNO PULPAR

La pulpa desempeña cuatro funciones importantes:

- 1.- Formativa
- 2.- Sensorial
- 3.- Nutritiva
- 4.- de Defensa.

1.- Función Formativa.- La más importante función de la pulpa es la formación de dentina. Hay diferentes dentinas que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia, finalidad, etc.. Enseguí da describiremos cada una de ellas:

a) Dentina Primaria, su comienzo tiene lugar en el engorsamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica. Aparecen primero las fibras de Korff, cuyas mallas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria no calcificada, que constituye la predentina. Sigue la aparición de los dentinoblastos, y por un proceso todavía no precisado, empieza la calcificación dentinaria. La columna dentinoblástica va alejándose paulatinamente y la dentinogenesis avanza de la porción incisal u oclusal hasta el ápice formando la dentina primaria.

b) Dentina Secundaria, con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el diente antagonista, la pulpa principia a recibir los estímulos normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas.

Calificaremos estas agresiones como de primer grado en nuestra clasificación patogénica, puesto que están dentro de la capacidad de resistencia pulpar, estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria.

Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Generalmente está separada de la primera por una línea o zona de demarcación, poco perceptible. Es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad de área es menor, debido a la disminución del número de dentinoblastos, y consecuentemente a las fibrillas de Thomes. Los túbulos son más curvados, a veces angulares, menos regulares y de diámetro más pequeño. Esta dentina se deposita sobre la primera y tiene por finalidad defender mejor a la pulpa y engrosar la pared dentinaria, con lo que reduce la cavidad pulpar.

c) Dentina Terciaria, cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas o agresivas, que calificamos de segundo grado, puesto que alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar, como la abrasión, erosión, caries, exposición dentaria por fractura, por preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación, se forma una tercera dentina.

Esta tercera dentina se diferencia todavía más de las anteriores por las siguientes características:

- a) Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
- b) Irregularidad mayor de los túbulos, hasta hacerse tortuoso.
- c) Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
- d) Deficiente calcificación y por lo tanto, menor dureza.
- e) Inclusiones celulares, que se convierten en espacios huecos.
- f) Tonalidad diferente.

2.- Función Sensorial.- Es llevada a cabo por los nervios, bastante abundantes y sensibles a la acción de los agentes. Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta una sensación dolorosa como se ha dicho anteriormente. El paciente en éste caso, no es capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química, la única respuesta será exclusivamente al dolor. (1)

3.- Función Nutritiva.- En el diente adulto, la pulpa es importante, por que proporciona humedad y sustancias nutritivas a los componentes orgánicos del tejido mineralizado circundante. La abundante red vascular, especialmente el plexo capilar periférico, nutre a los dentinoblastos y sus prolongaciones citoplásmicas encerra

das en la dentina. Dichas prolongaciones podrían proporcionar ciertos iones y moléculas a los componentes orgánicos de la dentina. Este aflujo nutritivo continuo mantiene la vitalidad de los dientes. (10)

4.- Función de Defensa.- Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del Sistema Reticulo Endotelial encontradas en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, así se transforman en macrófagos errantes. Si la inflamación se vuelve crónica se escapan de la corriente sanguínea gran cantidad de linfocitos que se convierten en células errantes y éstas a su vez en macrófagos libres de gran actividad fagocitaria. En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria además de dentina secundaria, a lo largo de la pared pulpar. Esto ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas

CAPITULO III

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

ETIOLOGIA

Las enfermedades pulpares se producen por cambios anatómo-histológicos que sufre la pulpa debido a agentes agresivos. Existe un conjunto de causas que afectan la anatomía y función de dicha pulpa.

Las causas que producen lesión pulpar son múltiples, pueden tener un origen exterior (causas exógenas), o provenir de estados o disposiciones especiales del organismo (causas endógenas), y otras atribuibles tanto al Cirujano Dentista como al paciente. En éstos últimos casos nos referimos a la preparación cuidadosa de la cavidad, la esterilización adecuada de los instrumentos, el empleo de aisladores o cemento en cavidades profundas, así como las visitas periódicas al dentista y los cuidados higiénicos, que son medidas que prevendrán las alteraciones pulpares.

Las causas etiológicas de alteraciones pulpares se resumen en el siguiente cuadro:

	FISICAS	Mécanicas Térmicas Eléctricas Radiaciones
CAUSAS EXOGENAS	QUÍMICAS	Citocáusticas Citotóxicas
	BIOLOGICAS	Bacterianas Micóticas
CAUSAS ENDOGENAS	Procesos regresivos Idiopáticas o esenciales Enfermedades generales. (2)	

CAUSAS EXOGENAS FISICAS

a) Causas mécanicas o traumáticas.- Estas a su vez se subdividen:

1.- De acción violenta.

2.- De acción lenta pero repetida o crónica.

1.- Las causas de acción violenta se pueden presentar debido a accidentes que sufra el paciente (automovilísticos, deportivos, caídas o golpes). Así como los provocados por el Cirujano Dentista tales como; luxaciones dentarias inadecuadas, fracturas dentarias (durante trabajos efectuados), herida pulpar por exposición accidental (ya sea por instrumentos mecánicos o rotatorios) en la preparación de cavidades o muñones, así como la mala utilización del empacador automático de amalgama u otra obturación. También la movilización dentaria brusca y/o

exagerada (tratamiento ortodóncico).

2.- Las causas de acción lenta pero repetida o crónica en los pólipos encuentran por malos hábitos, tales como; cortar hilos o destapar botellas, presionar la pipa o boquilla y atricción exagerada que pueden traernos como consecuencia una oclusión traumática. Así como las provocadas por el Cirujano Dentista como es; la tensión exagerada sobre un soporte de prótesis fija o removible.

b) Causas térmicas.- Estas se pueden presentar en el paciente debido a la ingestión alternada de alimentos con distintas temperaturas. Y las provocadas por el Cirujano Dentista como son; calor excesivo en la pieza dentaria producido por la fresa en la preparación de cavidades y sin la debida refrigeración de la misma, calor provocado al cortar obturaciones o coronas. al pulir esmalte o materiales de obturación, así como al utilizar instrumentos tales como el termocauterio, el monómero de acrílico o el calor producido por el fraguado de cementos, la alteración de temperaturas extremas durante la toma de impresiones, la conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin adecuado aislamiento. El uso de cloruro de etilo en pulpas vitales y la prueba de vitalidad a base de hielo en contacto prolongado con un diente, también nos pueden traer consecuencias como degeneraciones pulparas.

c) Causas eléctricas.- Estas pueden ser provocadas por el paciente por el contacto de corriente directa a un diente. O bien las causadas por el Cirujano Dentista

como; aplicación máxima de corriente de un vitalómetro pulpar, así como la colocación de obturaciones de diferentes metales.

d) Radiaciones.- En los pacientes con tratamiento de radioterapia por tumores malignos de la cavidad bucal se puede provocar la necrosis de los dentinoblastos y otras células pulpares.

CAUSAS EXOGENAS QUIMICAS

Las lesiones pulpares de origen químico son probablemente las más comunes y se dividen:

a) Causas citocásticas.- Las provocadas por el paciente, como; la succión de ácidos cítricos y por sustancias químicas nocivas en diferentes ocupaciones. Y las provocadas por el Cirujano Dentista como son; aplicación de alcohol, cloroformo y otros deshidratantes, el monómero de los acrílicos, el ácido ortofosfórico de los cementos (al no prepararse bien la mezcla), fluoruro de Sodio sobre la dentina, Nitrate de Plata en cavidades profundas.

b) Causas Citotóxicas.- El trióxido de arsenico es el fármaco citotóxico más conocido, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar algunos días más tarde.

CAUSAS EXOGENAS BIOLÓGICAS

Causas bacterianas y micóticas.- Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares se encuentran los estreptococos Alfa y Gamma y

el estafilococo dorado. Para producir una inflamación los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa, pues puede ser suficiente una irritación sobre su superficie para causar una reacción inflamatoria.

Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa por una de las tres vías siguientes:

1.- Invasión directa a través de la dentina por; caries, fractura de la corona o raíz, exposición pulpar durante la preparación de la cavidad, abrasión fisiológica y patológica, erosión, etc.

2.- Por vía linfática, en caso de enfermedades periodontales, infecciones gingivales, remosión de tartaro dentario, etc.

3.- Por vía sanguínea, como puede ser durante las enfermedades infecciosas o bacterianas transitorias.

Las causas producidas por el paciente pueden ser; caries penetrante, infección pulpar endógena (anacoresis), infección pulpar por perirrizoclasia. Y las producidas por el Cirujano Dentista son; contaminación pulpar por herida accidental, al remover caries profunda.

CAUSAS ENDOGENAS

En las causas endógenas, la edad senil, procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia, pueden ser causa de lesión pulpar.

El mecanismo de producción de las enfermedades pulpa

res depende de:

1.- Las causas que lo provoquen; según su clase, intensidad, severidad, duración, acción repetida.

2.- De la pulpa misma; por su edad fisiológica o grado de vitalidad; de su capacidad cicatrizal (ya que no puede regenerarse) o bien del sitio donde actúa la causa y su limitada acción de defensa debido a su encierro entre paredes duras.

3.- Del estado general de salud del organismo.

Desde el punto de vista patogénico, las causas agresivas en la pulpa se pueden clasificar en cuatro grados:

1er. grado.- Son leves embates biológicos normales; masticación, cambios térmicos, irritaciones químicas, y pequeños traumas. Estas agresiones, estimulan las defenses pulpares, producen maduración dentinaria y por consiguiente la aposición de dentina secundaria.

2do. grado.- Son agresiones intermedias como; caries, abrasión, erosión, etc, alcanzado el límite de la estimulación defensiva, logrando todavía que la pulpa aporte dentina terciaria, como última resistencia.

3er. grado.- En este grado, en ocasiones se presentan alteraciones pulpares francas, aunque leves y parciales como; la herida pulpar, hiporemia y degeneraciones de la pulpa.

4to. grado.- Las alteraciones que producen son de naturalidad destructiva, tales como; la inflamación (en la que hay aumento sanguíneo pulpar), infecciones y muerte de la pulpa (en la cual hay disminución y hasta desapari

ción de la red vascular).

En los últimos grados su acción nociva puede comenzar

a) En la periferia pulpar; es decir, en la capa dentinoblástica de la pulpa coronal o cervical por los agentes químicos, bacterianos, tóxicos o mecánicos.

b) En la pulpa apical, como en el trauma violento que corte instantáneamente la circulación, o en el trauma lento con la reducción progresiva de ésta circulación.

c) En todo el interior de la pulpa, pero especialmente en la región coronaria. (1) (2)

Uno de los factores principales de las alteraciones pulpares es la caries dental.

CARIES DENTINARIA PROFUNDA

Dada la gran importancia que éste tipo de caries representa para la Endodoncia Preventiva, es conveniente hacer un esbozo acerca de ella.

Para que se origine éste tipo de caries, existen factores predisponentes tanto generales como locales, así como causas determinantes (físicas, químicas y microbianas).

La caries profunda, es consecuencia del abandono de la caries superficial. Tan pronto como ésta llega a la dentina, el proceso carioso llega a los túbulos dentinarios encontrando un camino abierto para actuar.

Los gérmenes (lactobacilos acidófilos, estafilococos y estreptococos) se introducen en éstos túbulos, sus productos ácidos descalcifican las paredes de los conducti

llos y poco a poco acaban con toda la matriz, los fermentos proteolíticos complementan la desintegración de la parte orgánica.

La evolución de la caries dentinaria profunda depende aparte de otros factores y la dividiremos en:

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

La caries aguda se encuentra presente, principalmente en dientes jóvenes (hasta los veinte años) debido a que la dentina no ha madurado completamente, hay una incompleta calcificación, existiendo también un gran diámetro en los túbulos, los gérmenes con sus productos avancen con cierta rapidez causando gran dentinólisis. La destrucción puede llegar con relativa prontitud a la cercanía de la cámara pulpar aunque a simple vista sólo se aprecia una pequeña perforación del esmalte. La pulpa en tales condiciones aunque con grandes capacidades defensivas, no tiene el tiempo necesario para oponer las suficientes barreras, por lo que la capa de dentina terciaria es delgada. El órgano pulpar puede estar "afectado", pero todavía no "infectado", a menos que exista ya una comunicación con la pulpa, aunque sea microscópica.

La caries crónica es de penetración lenta debido a la madurez de la dentina, con marcada calcificación y estrechamiento de los túbulos. Existe una oposición lenta y

mayor de dentina terciaria. Por ésto, la complicación pulper, cuando se presenta es tardía.

La caries sub-aguda o intermedia se encuentra generalmente en la raíz, cerca del cuello dentinario y se presenta comúnmente en los adultos.

La caries detenida se haya con más frecuencia en individuos de edad avanzada. A veces se vuelve activa y amenaza la pulpa.

La caries recurrente o recidivante se presenta debajo o alrededor de una obturación defectuosa o después de un mal tratamiento de la caries original.(1)

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES PULPARES

Se han elaborado muchas clasificaciones de las alteraciones pulpareas y todavía no es posible establecer una clasificación completa, pues depende no sólo del grado de irritación, sino también de las características y resistencia peculiar del tejido pulpar a los diversos irritantes externos.

La clasificación etiológica no satisface, porque una sola causa puede originar diversas alteraciones.

La semiología tiene el defecto de no poder incluir en ellas las alteraciones asintomáticas.

La anatomopatología puede presentar en las perturbaciones pulpareas la misma sintomatología.

Aprovechando las ventajas de cada una de ellas, y agregando las perspectivas terapéuticas podemos ofrecer una clasificación más completa:

- 1o. Basada en las diferencias histopatológicas, y
 2o. En estrecha relación con la semiología, etiología
 evolución progresiva y especialmente con la tera-
 pia racional.

	Estados Prepulpiticos	a) Herida pulpar b) Hiperemia c) Degeneraciones
CLASIFICACION GENERAL DE LAS ALTERACIONES PULPARES	Estados Inflamatorios	a) Pulpitis incipiente b) Pulpitis cameral c) Pulpitis total
	Estados Postpulpiticos	a) Necrobiosis b) Necrosis c) Gangrena ₍₁₎

ESTADOS PREPULPITICOS

Herida pulpar.- Es el daño que padece una pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Generalmente la herida es accidental y el Cirujano Dentista tiene que enfrentar éste problema, cuando se presentan los síntomas de alteraciones pulpares.

Mecanismos de la herida pulpar:

- 1.- Al remover la dentina de la caries profunda.
- 2.- Al preparar una cavidad o un muñon.
- 3.- La fractura accidental de una pieza dentaria con lesión de la pulpa.
- 4.- Al hacer un movimiento brusco con un instrumento.

El Cirujano Dentista debe examinar cuidadosamente las radiografías cuando manipula en la profundidad de una caries o al preparar cavidades, retenciones o muñones y a la vez debe trabajar sin brusquedad cuando manobra con instrumentos cortantes.

Histologicamente.- En la herida pulpar se produce:

- 1.- Ruptura de la capa dentinoblástica.
- 2.- Laceración más profunda, acompañada de hemorragia
- 3.- Ligera reacción defensiva al rededor de la herida
- 4.- Exteriorización del líquido que rodea la pulpa.

Semiología.- El sintoma característico es el dolor agudo al tocar la pulpa o por el aire inspirado. La hemorragia es un signo inequívoco.

Diagnóstico.- Ante todo debemos cerciorarnos de que

se trata de una pieza con vitalidad normal en la pulpa, además, que antes no haya acusado síntomas de pulpitis.

Se diagnostica como herida pulpar:

1.- Por el síntoma de dolor al tocarla o al aspirar aire.

2.- Por la inspección directa (pulpa de color rosáceo si está sana), pulsación sanguínea (observable con lupa) franca hemorragia a través de la comunicación a menos que se haya anestesiado la pulpa.

3.- Por la exploración con instrumento puntiagudo y estéril que al deslizarlo por la dentina se introduce ligeramente a la cavidad pulpar produciendo un dolor agudo.

Pronóstico.- Generalmente el pronóstico es favorable, pegandose al tratamiento indicado.

Tratamiento.- La herida pulpar debe ser tratada con toda propiedad para la salvación de éste órgano. La terapia consiste en el recubrimiento directo de la pulpa, con el fin de estimular el cierre de la brecha que protege la pulpa remanente.

El tratamiento de una herida pulpar en general persigue:

- a) La restitución anatómica e histológica.
- b) El restablecimiento funcional. (1) y (3)

Hiperemia pulpar.- Consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares.

Este es probablemente la alteración más frecuente de este órgano. Se caracteriza por el dolor que provocan los cambios térmicos, el dulce o los ácidos.

Etiología.- Las causas más frecuentes son:

- a) Por caries dentinaria profunda.
- b) La fractura de un diente cerca de la pulpa, un golpe sin fractura u oclusión traumática.
- c) Sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación, o por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo, sin la debida refrigeración.
- d) Por una obturación de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro.
- e) Por la incorrecta o nula protección pulpar debajo de algún material obturante como; resinas acrílicas, silicatos, cemento de fosfato, amalgama.
- f) Por el infructuoso recubrimiento directo o indirecto.

Las diferentes causas obran sobre las terminaciones nerviosas simpáticas, que son vasomotores, dentro del endotelio vascular, produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente aflujo de mayor volumen sanguíneo.

El mecanismo de la hiperemia variará;

- a) Según la severidad y duración de la causa.
- b) Según la escala, de la vitalidad pulpar (joven, adulta o senil.
- c) Según los estados perirradiculares (trauma crónico o inflamaciones cercanas).

d) Según el estado en general del organismo, como; discrasia sanguínea, enfermedades debilitantes, embarazo menstruación.

Cuando la causa de la hiperemia es de primer grado, produce una vasodilatación rápida y ligera de corta duración (minutos). Esta hiperemia es fisiológica e indispensable como en la calcificación ósea, porque contribuye a la formación de dentina secundaria.

Cuando son de segundo grado, ocasiona una congestión más lenta, circunscrita y de mayor duración (horas o días). Esta hiperemia es todavía fisiológica aunque forzada, aún participa en la aparición acelerada de dentina terciaria.

En las de tercer grado, la hiperemia la podemos considerar en el límite de lo fisiológico.

Anatomopatología.- Desde el punto de vista anatomopatológico la hiperemia se divide en:

1.- Hiperemia arterial, también llamada activa, aguda y reversible. Hay aumento del flujo arterial.

2.- Hiperemia venosa, calificada también como pasiva, subaguda y subpatológica. Hay disminución del flujo venoso.

3.- Hiperemia mixta, una vez que las arterias se han dilatado (hiperemia arterial), especialmente en la parte más estrecha del conducto, o sea a nivel de la unión cemento dentinaria comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia venosa) estableciéndose un éstasis de sangre

arterial y venosa (hiperemia mixta).

Los vasos que normalmente tienen contornos regulares se vuelven tortuosos, comprimiendo los demás elementos pulpaes.

Clinicamente se reconoce un sólo tipo de hiperemia pulpar.

Sintomatología.- La hiperemia pulpar no es una entidad patológica, sino un síntoma (señal de peligro) de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. El síntoma patognomónico, es el dolor provocado por los agentes térmicos o químicos: calor, frío, dulce y ácido.

El diente con hiperemia arterial es más dolorosa al frío que al calor; a veces exclusivamente al frío.

En la hiperemia venosa, el diente es más sensible al calor.

En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente con el calor, frío, ácido o dulce y dura unos segundos después de retirar el estímulo.

Diagnóstico.- Con el sólo interrogatorio se puede a veces lograr los datos para el diagnóstico diferencial de alguno de los tres tipos de hiperemia.

Además, nos valemos de los siguientes medios de diagnóstico:

1.- El frío, con una torundita empapada con cloruro de etilo, agua helada o una barrita de hielo se pone en contacto con el diente afectado y si se trata de una hiperemia activa responde antes y más intensamente, que la

pieza homóloga con pulpa sana.

2.- Al calor reacciona la hiperemia pasiva, podemos utilizar un bruñidor o gutapercha caliente.

3.- Una gota de agua, al mezclarla con mucha azúcar, se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor igual que el provocado por el frío y el calor.

4.- La prueba eléctrica se realiza con un vitalómetro pulpar, a lo que las hiperemias reaccionan con menos corriente que la pulpa normal.

Diagnóstico diferencial.- Clínicamente la hiperemia se diferencia por el hecho de la desaparición inmediata del dolor al retirar el estímulo.

Suele ser difícil diferenciar clínicamente las tres hiperemias; pero, se debe poner empeño en lograrlo, puesto que de éste correcto diagnóstico diferencial depende el éxito del tratamiento.

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

La hiperemia arterial tratada correcta y rápidamente es reversible. Descuidada y mal atendida evoluciona hacia la venosa o mixta, y puede pasar a la degeneración - pulpar o franca pulpitis, puesto que la hiperemia pulpar puede ser el estado inicial de la inflamación. A veces acaba rápidamente en muerte pulpar con franca y acelerada pigmentación dentaria.

Tan pronto como se elimina el irritante del diente desaparecen los síntomas de dolor y la pulpa vuelve a la normalidad.

Tratamiento.- El mejor tratamiento es el preventivo; desensibilizar los cuellos dentarios en caso de retracción gingival pronunciada, emplear barniz para cavidad o una base de cemento antes de colocar obturaciones, y tener precaución durante la preparación y pulido de cavidades.

La hipereimia declarada debe tratarse de la siguiente manera:

a) Se elimina la causa, si todavía persiste, como puede ser; dentina cariada, medicación irritante o cáustica, material de recubrimiento, obturación plástica (cemento, porcelana sintética, resina acrílica, amalgama) u oclusión alta.

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

c) Se intenta reducir la congestión vascular:

a) Con pasta de óxido de zinc, por una semana.

b) Si a las 24 horas el dolor provocado no cede, se retira el óxido de zinc-eugenol y se deja una torundita empapada de esencia de clavo en la parte más profunda de la cavidad y se cubre con cavit.

c) Si el dolor se sigue presentando a las 48 hs se sustituye la esencia de clavo por cresatina.

d) Si no se obtuvo alivio, se cambia la cresatina por paramonoclorofenol alcanforado.

d) A las tres o cuatro semanas de reducir la hipere_mia, con pruebas térmicas y eléctricas normales se conti_nua con la operatoria correcta.

e) De no lograrse la descongestión se recurre a la pulpotomía vital. (1) (2) (3) y (4)

Degeneración pulpar.- La degeneración pulpar es una atrofia prematura y a veces acelerada de la pulpa, tanto de los dientes temporales como de los permanentes.

Etiología.- No hay una causa específica, pero es común donde falta estímulo funcional y hay disminución del torrente circulatorio. Se cree que es un proceso de late_raciones metabólicas (anabólicas y catabólicas) de las células pulpares. Puede ser el resultado de una leve irritación que ha actuado largamente sobre la pulpa, como es; caries de marcha muy lenta, oclusión traumática, bolsas parodontales crónicas, irritaciones térmicas, traumatismos, etc. En algunos casos la degeneración no tiene nada que ver con alguna infección. Se le observa con frecuencia como un proceso de envejecimiento del te_jido pulpar, proceso para el cual no existe época defini_da de producción. Las piezas dentales no están decolora_das, la pulpa puede reaccionar normalmente a la corrien_te eléctrica. Cuando la degeneración es seguida de una infección, las piezas dentarias se decoloran y su pulpa no responde a los estímulos.

Anatomopatología.- Generalmente las modificaciones estructurales de la pulpa, son las mismas que en la atro

ria fisiológica, pero son más acentuadas y evolucionan con mayor rapidez.

Tipo de Degeneraciones:

a) Degeneración calcica.- Es un tipo de degeneración en la que una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, localizado en la cámara pulpar o a lo largo del conducto radicular.

b) Degeneración atrofica o reticular.- Presenta menos número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa presenta un aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presenta. El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

c) Degeneración fibrosa.- Se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso.

d) Degeneración grasa.- Relativamente frecuente. En los dentinoblastos y también en las células pulpares pueden hallarse depósitos grasos.

e) Degeneración vacuolar o vacuolización dentinoblástica.- Los dentinoblastos degeneran, y al ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. La degeneración vacuolar 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.

f) Degeneración hialina o mucicoide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación.

g) Reabsorción dentinaria interna o mancha rosada.- Es producida por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o raíz de un diente, o ser tan extensa que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresivo o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses. Es resultante de una actividad osteoclastica. Si se descubre precozmente y se extirpa la pulpa, el proceso se detendra y podra conservarse una vez realizado el tratamiento de conductos. Sin embargo, por ser indoloro, el proceso sigue avanzando sin descubrirse, hasta que el esmalte, dentina y/o cemento llegan a perforarse completamente, haciendo necesaria la extracción.

Las degeneraciones pueden ser:

a) Continuation progresiva de otras alteraciones pulpares.

b) Concomitantes de un estado crónico.

c) Consecuencia de una intervencion en la pulpa. Por ejemplo: recubrimiento o amputacion pulpar-parcial.

Sintomatología.- Al principio, los signos y sintomas son muy leves, porque generalmente son de larga evolucion. Los cambios bruscos (calor o frio) y extremos de presión atmosferica (vuelos o buceos) pueden provocar molestias en una pulpa en via de degeneracion. Muchos de estos casos ocurren en dientes recién tratados por el Cirujano Dentista. A veces la degeneracion cálcica comprende terminaciones nerviosas dentro de la pulpa y causa dolores de diverso grado, desde muy leves y sordos hasta provocar una neuralgia. Esto se explica, porque los ner

vios pulpares son los que más resisten la degeneración.

Diagnóstico.— Es difícil establecer el diagnóstico de la degeneración pulpar, pero para ello nos valdremos de los siguientes datos:

1.— Datos que nos refiere el paciente;

a) Dolor al exponer a las variantes intensas de presión atmosférica.

b) Reducción gradual de la vitalidad pulpar.

2.— Datos objetivos

a) A veces, la primer sospecha surge al encontrar la dentina poco o nada sensible al corte, en comparación con el de otra pieza en el mismo paciente.

b) En otros casos, es la reducida sensibilidad pulpar al hierirla accidentalmente.

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

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

e) La radiografía nos ayuda a establecer un diagnóstico más exacto.

f) En el aspecto histopatológico, el diagnóstico diferencial de la degeneración presenta mucha predentina lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

La degeneración pulpar evoluciona lentamente, y poco a poco se va reduciendo la cavidad pulpar y la pulpa a su mínima expresión hasta su desaparición completa. También puede evolucionar hacia la necrosis, y cuando la pulpa se infecta, hacia la gangrena.

Pronóstico.- En la degeneración parcial de la pulpa cameral, el pronóstico puede ser favorable, cuando abarca toda la pulpa cameral y parte de la radicular, es menos favorable; y totalmente desfavorable cuando toda la pulpa está interesada.

Tratamiento.- Si una pulpa degenerada, no se infecta, no cambia de color y no causa trastornos en el endodón to, basta revisarla periódicamente, pues no existe todavía un tratamiento para detener el avance de la mayoría de las degeneraciones a la necrosis pulpar.

Solamente debe extirparse una pulpa degenerada:

a) En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente, así como en los buceadores, a quienes causan molestias constantes.

b) Cuando hayamos herido una pulpa en degeneración evolutiva.

c) Al tratar de amputar parcialmente una pulpa cuya porción radicular se creía normal.

d) Cuando el control radiográfico periódico de la evolución predice una progresiva y completa atresia del conducto, debe aprovecharse la oportunidad para evitar la apicectomia.

e) En los dientes que van a soportar una prótesis y presentan degeneración pulpar.

f) Cuando la degeneración se ha complicado con muerte parcial o total de la pulpa. (1) y (4)

ESTADOS INFLAMATORIOS

Inflamación pulpar.- Es la etapa evolutiva de una hiperemia no curada.

Pulpitis.- Las pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa causados por agentes agresivos, al principio sin gérmenes y después con la invasión de ellos.

Las alteraciones histológicas de la inflamación de la pulpa siguen los mismos procesos de la patología general con los caracteres agravantes de la pulpa:

- a) Infrecuente circulación colateral.
- b) Abundancia venosa pero sin válvulas.
- c) Encierre entre paredes duras e inextensibles.
- d) Insuficiente sistema linfático.
- e) Reducción del conducto en la unión cemento-dentina
- f) Reducción gradual del volumen pulpar por la aposisión de dentina secundaria y en ocasiones de dentina terciaria.

La evolución de los estados inflamatorios pulperes fatalmente destructiva, es muchas veces rápida, sobre todo en adultos y seniles, y aunque puede pasar por diversas modalidades acaba comúnmente en la muerte de la pulpa.

La inflamación de la pulpa empieza la mayoría de las veces en la porción cameral o cerca de ella, propagándose se luego en el resto del órgano pulpar.

Clasificación.- Se han hecho muchas clasificaciones de las pulpitis, casi todas complicadas y confusas. La mayoría de los autores toman como base de clasificación la evolución clínica, distinguiendo pulpitis agudas y

crónicas, y las subdividen de acuerdo a sus caracteres a natomopatológicos y semiológicos, de ellos resulta una gran lista de nombres, con sus naturales complicaciones, confusiones y hasta contraindicaciones.

Simplificando la división de las pulpitis para facilitar su estudio y hacerlo más práctico, se considerarán para su clasificación los siguientes puntos:

1.- La difícil diferenciación entre las pulpitis agudas y crónicas; debido a una sintomatología aguda puede ser tan solo agudización de una pulpa crónica y una semiología con todas las apariencias de crónica, o bien puede ser la expresión de una pulpitis aguda con grandes defensas.

2.- La poca existencia de entidades histopatológicas puras, puesto que con frecuencia se encuentra un cuadro patológico en la pulpa cameral y otro diferente en la pulpa radicular de un mismo diente.

3.- La discrepancia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico de las pulpitis, encontrada en la mayoría de los casos investigados, sostienen que ésta falta de coincidencia no es tan grande.

4.- La existencia desde el punto de vista práctico de tan sólo dos posibles tratamientos; pulpotomía vital o bien pulpectomía total.

En consecuencia, clasificamos a las pulpitis según su topografía o extensión patológica y su evolución clínica en:

a) Pulpitis incipiente reversible (suceptible al tra

tamiento farmacológico).

b) Pulpitis cameral irreversible (cuyo tratamiento consiste en la pulpotomía vital).

c) Pulpitis total (requiere la pulpectomía completa).

Claro que no se va a desechar la consideración de los factores etiológicos, anatomopatológicos, semiológicos y evolutivos puesto que el éxito del tratamiento no depende sólo de la causa y de la formación histológica, sino principalmente del grado de extensión de la pulpa patológica, que puede estar limitada en la cámara o extendida al conducto o conductos radiculares. (1)

Pulpitis incipiente reversible.- Es una inflamación superficial, a veces ligeramente infectada, de la pulpa cameral o radicular.

Etiología.- Las causas más comunes son:

a) La operatoria dental defectuosa con sus causas mecánicas, térmicas, químicas y bacterianas.

b) Propagación pulpar de los productos bacterianos provenientes de una caries profunda o con ligera comunicación pulpar, por fractura dentaria o por accidente operatorio, no atendido apropiadamente.

c) Hiperemia mal tratada.

d) Recubrimiento directo fracasado.

e) Infección general, con localización bacteriana en la pulpa de un diente intacto (anacoresis).

Sintomatología.- El síntoma predominante es el dolor, principalmente el provocado, resultante de la compresión

de terminaciones nerviosas, con las características siguientes:

a) Es ocasionado por el aire, frío, acidos, dulces, presión de alimentos y por la succión.

b) De poca intensidad.

c) Su duración es de segundos o minutos después de su primir la causa.

d) Se localiza, comunmente, en el diente afectado.

Diagnóstico.- Mediante la exploración instrumental del diente señalado es posible confirmar una operatoria reciente, una caries o una lesión perirrizoclasica. Una radiografía comprobara la profundidad cavitaria, y a veces, es posible apreciar la comunicación. Con la prueba eléctrica se obtiene una respuesta con menor corriente que en el diente homólogo, o vecino sano. El frío provoca dolor en el diente que presenta ésta pulpitis.

Diagnóstico diferencial.- De la hiperemia se diferencia por el dolor que persiste durante segundos o minutos después de retirar el estímulo. De la pulpitis irreversible; porque su umbral de excitación se obtiene con menos electricidad, por su mínima respuesta al calor y por su reciente aparición. De la pulpitis total por la ausencia de alteración metaendodóncica y de dolor a la percusión.

Su evolución depende de la intensidad y del tiempo de la acción agresiva.

Histopatología.- Es posible observar macroscopicamente una pulpa inflamada, si queda suficientemente descubierta en una fractura dentaria, o cuando se quita un re

cubrimiento fracasado. En las pulpitis incipientes ietrogénicas y en las comunicaciones pulperes no atendidas inmediatamente, los caracteres histopatológicos son los de una inflamación aguda. En las debidas a caries, el cuadro puede ser de inflamación aguda, subaguda o crónica de agresividad muy lenta.

Pronóstico.- Por lo general es favorable, si la terapia es correcta. El pronóstico es mejor cuando más joven es el diente, sobre todo si el ápice no ha cerrado totalmente.

Tratamiento.- Si existe alguna obturación de retina con gran cuidado, y en los dientes intactos de origen hiperemico o anacoretico, se realiza una cavidad que lle gue no menos de 1 mm de la pulpa, para colocar la cura ción.

El tratamiento de la mayoría de las pulpitis reversi bles requiere de tre procedimientos en dos sesiones.

Primera sesión:

- a) Eliminar la acción patogénica (cuando se pueda).
- b) Desinflamar y sedar la pulpa con eugenato de zinc, esoncia de clavo o cresatina, y se deja de quince a vein te días, hasta que el umbral doloroso se normalice.

Segunda sesión:

- c) Colocar las siguientes copas de cementos;hidróxi do de calcio en suspensión, pasta de hidróxido de calcio eugenato de zinc y la obturación definitiva, siempre y cuando sea posible. La fijación de incrustaciones o co ronas debe posponerse por unos treinta días y debe ha-

cerse con cemento de carboxilato. (1)

Pulpitis cameral irreversible.- Es una inflamación y muchas veces también infección subaguda o crónica, con una marcada alteración pulpar, pero todavía limitada a su porción coronaria.

Es importante, por lo tanto, que el Cirujano Dentista conozca bien ésta entidad patológica, a fin de que pueda establecer un correcto y rápido diagnóstico diferencial y el adecuado principio del tratamiento.

A continuación describire cuatro variedades de pulpitis cameral irreversible:

- a) Pulpitis aguda serosa.
- b) Pulpitis aguda supurada.
- c) Pulpitis crónica ulcerosa.
- d) Pulpitis crónica hiperplástica.

Pulpitis aguda serosa.- Es el resultado de propagación de la pulpitis incipiente a consecuencia de la lesión cariosa o de una mala operatoria. Si se descuida puede avanzar a una pulpitis supurada o crónica, que acarree finalmente la muerte de la pulpa.

Etiología.- La causa más frecuente es por invasión bacteriana a través de caries o por agentes químicos, térmicos o mecánicos.

Sintomatología.- Se caracteriza por exeservaciones intermitentes de dolor, que puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, por el frío, alimentos dulces o ácidos, por presión de los alimentos en una cavi

dad, o por la posición de decubito, que produce gran congestión de los vasos pulpaes. En la mayoría de los casos el dolor continúa después de eliminada la causa y puede presentarse o desaparecer espontáneamente.

Diagnóstico.- En el examen visual se observa una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien caries debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La prueba eléctrica nos auxilia en el diagnóstico, pues un diente con pulpitis responde a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. La prueba térmica revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor es normal, o casi normal.

Diagnóstico diferencial.- De la hiperemia se diferencia por que al retirar el estímulo el dolor desaparece. De la pulpitis supurada por que el dolor aumenta con el calor.

Histopatología.- Los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los dentinoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Pronóstico.- Es desfavorable para la pulpa, sobre todo la pulpa cameral.

Tratamiento.- Extirpar la pulpa bajo anestesia local o luego de colocar algunas curaciones sedantes durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente. Si la cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia pulpar para facilitar su descongestión. La hemorragia puede estimu

larse irrigando con agua caliente. Una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionara alivio inmediato, ésta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión. Transcurrido algunos días, se extirpa la pulpa. (1) (2) y (4)

Pulpitis aguda supurada.- Es una inflamación dolorosa caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología.- La causa más frecuente es la infección bacteriana por caries. Los productos tóxicos de las células muertas (bacterias y leucocitos) desintegran la pulpa y forman colección purulenta, al principio son pequeñas cavidades, que por fusión constituyen un absceso pulpar, rodeado por una capa densa de células inflamatorias, en parte por dentina terciaria y por tejido de granulación, elementos que constituyen la cuarta barrera de defensa pulpar. Generalmente existe una pequeña exposición, o bien la pulpa está recubierta con una capa de dentina reblanecida, descalcificada por la caries. Se observa rara vez en casos de cámara pulpar abierta o de fractura coronaria por traumatismos.

Sintomatología.- Cualquier volumen extra en el tejido pulpar (inflamación) comprime las fibras nerviosas miélinicas, las cuales transforman éste tipo de estímulo (compresión), en sensación dolorosa. Por ésta causa el, síntoma primordial es el dolor espontáneo severo y pulsátil, propio del absceso en formación. Aumenta con

al calor y a veces cede con el frío. Se presenta también por la posición de decubito. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o infección se ha extendido al periodonto.

Diagnóstico.— No es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. Mediante la radiografía se puede observar una caries profunda o muy extensa por debajo de una obturación, en contacto con un cuerno pulpar o una exposición próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede ser bajo en los periodos iniciales y alto en los finales. La prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, por la constricción, mínima pero sensible, del volumen purulento intrapulpar, mientras que el calor lo intensifica por dilatación interna del exudado. El diente puede estar ligeramente sensible a la percusión y con ligera movilidad si el proceso se ha extendido al periodonto.

Diagnóstico diferencial.— En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis aguda serosa, pero en la pulpitis supurada el dolor es más intenso y sostenido, la respuesta al calor es dolorosa. También puede confundirse con un absceso alveolar agudo, por la intensidad y el tipo del dolor. El absceso, sin embargo, presenta los síntomas siguientes que ayudan a diferenciarlo de la pulpitis supurada; tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad

del diente, carencia de respuesta al probador pulpar eléctrico o presencia de una fistula.

Histopatología.- Se presenta una marcada infiltración de pirocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los dentinoblastos. El absceso o los abscesos generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla finalmente en su totalidad.

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de los conductos.

Tratamiento.- Consiste en evacuar el exudado para aliviar el dolor al paciente. Bajo anestesia local debe realizarse la apertura de la cámara pulpar lo más ampliamente posible para obtener un mejor drenaje. Se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar el exudado y la sangre, luego se seca y se coloca una curación de cresatina. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local, preferentemente después de 24 o 48 horas. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible a instrumentar el conducto en la misma sesión, pues la instrumentación en una pulpa infectada puede producir una bacteremia transitoria. (1) (2) y (4).

Las pulpitis serosa y purulenta, por presentarse gene

ralmente en cavidades cerradas, son de evolución acelerada.

Pulpitis crónica ulcerosa.- Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta, se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

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

Sintomatología.- El dolor es de poca intensidad, puede ser espontáneo y esporádico, o provocado por la presión de los alimentos.

Diagnóstico.- Durante la apertura de la cavidad, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea (restos de alimentos, leucocitos en degeneración y células sanguíneas), que es un signo patognomónico de la pulpitis ulcerosa. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona olor a descomposición. La exploración de la

pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provocan dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia. La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación, o bien una cavidad que amenaza la integridad pulpar. La pulpa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al frío y al calor es más débil. La prueba pulpar eléctrica requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Diagnóstico diferencial.- La pulpitis ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar aún cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa. En la pulpitis 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.

Histopatología.- Hay infiltración de células redondas que limitan la zona de inflamación o de destrucción. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación (zonas de degeneración calcica). La ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pul

pa coronaria, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos. Ésta infiltración puede extenderse al periodonto sin estar afectado el hueso periapical. En algunos casos el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación.

Pronóstico. El pronóstico para el diente es favorable, no así para la pulpa.

Tratamiento.— Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa, 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 creosotina. Después de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local. (1) (2) y (4)

Pulpitis crónica hiperplástica o Pólipo pulpar.— Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

Etiología.— La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica debe haber una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente, y un estímulo crónico y lento. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infec

ción bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología.- Este tipo de pulpitis es asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión de los alimentos puede causar dolor.

Diagnóstico.- Se observa generalmente en dientes de niños y adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar, y aún puede extenderse más allá de los límites del diente, llegando a dificultar el cierre normal. Pueden existir dudas de si el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto, en cuyo caso bastará con moverlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. El diente puede responder ligeramente a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el del cloruro de etilo.

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.

Histopatología.- La superficie de ésta pulpa se presenta cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua, recientemente descamadas. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico.- Es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente.

Tratamiento.- Consiste en eliminar el tejido polipoidal y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado, es indoloro al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Sangra fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se lava la cavidad y se cohibe la hemorragia con epinofrina, se retira la dentina cariada y se desprende el esmalte debilitado. Se lava nuevamente y se coloca una curación de cresatino. La pulpa radicular se extirpa de preferencia en la siguiente sesión. En casos seleccionados en que se llega a formar una capa de neodentina que se interpone entre el pólipo y la pulpa radicular se puede intentar la pulpotomía. (1) (2) y (4)

Pulpitis total.- Es la inflamación pulpar que alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

Etiología.- La causa más frecuente es la proveniente de una caries dentinaria profunda, hiperemia, comunicación pulpar o por pulpitis cameral mal tratada, que han actuado sobre la pulpa durante mucho tiempo.

Sintomatología.- Por lo general el dolor es localizado, pulsátil, siendo poco intenso en las pulpitis abier

tas (ulcerosa e hiperplástica) y suele ser de mucha intensidad, en la pulpitis purulenta cerrada, por presión intrapulpar, presentándose además dolor a la oclusión, aumentando con el calor y disminuyendo con el frío. La intensidad dolorosa es menor cuando existe drenaje natural a través de una pulpa abierta.

Diagnóstico.- Mediante la exploración se observa la destrucción coronaria. La prueba eléctrica es imprecisa o negativa. El diente puede estar sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se ha ce total y comienza la invasión periodontal. La radiografia, aparte de acusar la relación entre la cavidad pulpar y el exterior puede señalar alguna alteración desmorrizodóntica

Pronóstico.- El pronóstico es fatal para la pulpa, pero no para el diente si se inicia de inmediato el tratamiento de conductos.

Tratamiento.- El tratamiento de urgencia consiste en abrir la cámara pulpar para dar salida al exudado o gases, y en lugar de colocar curación de cresatina, se utiliza el eugenol. La siguiente cita será cuando el paciente ya no presenta dolor a la percusión o al ocluir. El tratamiento final será la pulpectomía. (1) y (2)

ESTADOS POSTPULPÍTICOS

Necrobiosis.- Es cuando la muerte pulpar se produce

lontamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Necrosis pulpar.- Es cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica. Hay dos tipos de necrosis:

- a) Necrosis de coagulación.- El tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida, parecida al queso (caseificación). Se observa posteriormente a la acción de drogas cáusticas y coagulantes.
- b) Necrosis de licuefacción.- Se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa semi líquida o líquida, como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. Este tipo de necrosis se observa después de un absceso alveolar agudo.

Gangrena pulpar.- Se observa cuando la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, en cuyo caso los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental), por vía linfática periodontal o por vía hematológica en el proceso de anacoresis. La gangrena se divide en: seca y húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

Etiología.- La causa más frecuente son las tóxicas infecciosas, debidas a caries penetrante y pulpitis, y siguen en frecuencia las causas físicas y químicas. El mecanismo de la muerte pulpar se explica mejor por las perturbaciones trofovasculares producidas por el agente agresivo. El intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos catabólicos, efectos que

acarrean la muerte de los tejidos.

Sintomatología.- Cuando una pulpa ha llegado al estado en que todas sus células han muerto, hay poca probabilidad que exista algún síntoma marcado, cuando la desintegración de la pulpa ha sido gradual, las células inflamatorias han podido mantener más o menos la raya de los productos de desecho. Si la causa que origina la primera inflamación fué un trauma, la hemorragia en los vasos pulpaes produce una decoloración grisácea en los canales dentarios (se debe a la transformación de la hemoglobina sanguínea en metahemoglobina); es decir, la sangre sufre una oxidación que la hace variar de color.

Diagnóstico.- En la necrosis y especialmente en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa discromia de corona, el color puede ser desde un rosado muy pálido en la necrobiosis, amarillento en la necrosis y negrusco en la gangrena. A la percusión puede oírse un sonido mate, diferente al que dan los dientes sanos. El diente afectado presenta ligera movilidad, no hay respuesta al frío, puede haber respuesta dolorosa al calor por dilatación de gases en el conducto. Si el contenido del conducto es líquido puede responder ligeramente a la prueba eléctrica. En la radiografía se observa ligero engrosamiento en la membrana paradental. En la gangrena, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados a la masticación y percusión, el grado de movilidad es mayor que en la necrosis. El olor, imperceptible en la necrosis se

ca, es pútrido y nauseabundo en la gangrena.

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos, solamente el dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura de la cavidad. La necrobiosis, es difícil de distinguir de la atrofia y degeneración pulpar. La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad de la corona, además de la consistencia caseosa de la pulpa y ausencia de fetidez. La gangrena se diferencia por su fetidez intensa que emana de una cavidad pulpar abierta y el color obscuro de su contenido pastoso o líquido.

Histopatología.- En la necrobiosis los primeros cambios se observan en las paredes vasculares, hay modificaciones celulares de la pulpa. En la necrosis hay pérdida de la estructura tisular que se tiñe debilmente. Al escaparse el líquido por el foramen o los túbulillos dentinarios, la pulpa se vuelve seca y contraída. En la gangrena hay completa desintegración pulpar. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

Pronóstico.- Es totalmente desfavorable para la pulpa

Tratamiento.- En éste grado de alteración no se puede hacer ningún tratamiento conservador de la pulpa, puesto que la pulpa en su totalidad está muerta, así que lo único que queda es: tratamiento endodóntico o extracción.

(1) (2) (3) y (4)

CAPITULO IV

METODOS DE DIAGNOSTICO

Todo Cirujano Dentista antes de iniciar el tratamiento de una caries, debe realizar previamente, un estudio minucioso de la dentina que cubre total o parcialmente la pulpa dental.

En este capítulo expondré varios métodos de diagnóstico para un tratamiento correcto.

Para una terapéutica efectiva hay que hacer un diagnóstico exacto y éste en una semiología hecha con orden y método.

La semiología endodóncica estudia los signos y síntomas que tengan relación con una afección pulpar o de diente con pulpa necrótica, los que serán obtenidos por medio del interrogatorio.

Literalmente, la palabra diagnóstico significa discernir o reconocer una afección diferenciandola de cualquier otra.

El diagnóstico clínico se basa en la historia clínica subjetiva suministrada por el paciente y el examen clínico objetivo efectuado por el Cirujano Dentista para obtener todos los datos semiológicos de evolución clínica y la terapéutica hasta la obturación final del diente tratado.

HISTORIA CLINICA

La historia clínica, es una ficha especial en la cual anotaremos todos los datos que nos refiere el paciente,

los datos obtenidos durante la exploración, diagnóstico, evolución clínica y la terapéutica hasta la obturación final del diente tratado. Se hará una exposición detallada del trabajo realizado en cada asistencia del paciente al consultorio. Las radiografías serán archivadas por orden crónológico, de cada una de las secuencias obtenidas durante el tratamiento: preoperatorio (o diagnóstico) conductometría, conometría, control de condensación y post-operatorio.

A continuación presentare una historia clínica que nos servira como guía para realizar un buen trabajo endodóncico.

HISTORIA CLINICA DE ENDODONCIA (2)

Nombre _____ Historia No. _____ Fecha _____
 Dirección _____ Doctor _____
 Teléfono _____ Recomendado por _____
 Edad _____ Diente _____ Enviado a _____
 Dientes despulpados: Motivo de la consulta _____
 a) Con pulpa necrótica
 b) Con terapia endodóncica

DIAGNOSTICO

1.- Anamnesis

- a) Historia general _____
- b) Historia del diente _____
- c) Historia dolorosa _____

2.- Exploración

- a) Exploración general _____
- b) Vitalometría: Calor _____
 Frío _____
 Eléctrica _____
- c) Interpretación radiografica _____

3.- Diagnóstico

- a) Diagnóstico provisional
 b) Diagnóstico definitivo

4.- Observaciones_____

TRATAMIENTO

- a) Plan de tratamiento_____
 b) Morfología pulpar y de los conductos_____
 c) Longitud de los conductos_____
 d) Anchura conseguida (No. del instrumento de mayor ca
 libre usado)_____
 e) Obturación (técnica y materiales empleados)_____
 f) No. de los conos principales_____
 g) Restauración proyectada_____
 h) Restauración incertada_____ Fecha_____
 i) Observaciones_____

TERAPEUTICA Y EVOLUCION

Fecha de la asistencia_____	Descripción del tratamien to y de la evolución_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Para poder llevar a cabo un examen clínico completo es necesario hacer varias pruebas, que a continuación mencionare.

INTERROGATORIO

El interrogatorio deberá adaptarse no solo al temperamento y carácter del paciente sino también a su educación y cultura.

Existen pacientes extrovertidos los cuáles describen sus dolencias con lujo de detalles y en ocasiones con exageración. Los pacientes introvertidos apenas responden a nuestras preguntas diciendo si o no.

Aunque los datos sean vagos e incompletos, con frecuencia se obtiene la suficiente información para poder elaborar un plan de tratamiento. Al empezar el interrogatorio procuraremos ganarnos la confianza del paciente y demostrar sincero interés en sus problemas y una firme decisión de nuestros propósitos.

Las preguntas serán concisas, procurando no cansar al paciente.

En el interrogatorio no solo hay que limitarnos a la observación de la cavidad oral, sino también hay que prestar atención a alguna enfermedad orgánica que estuviese relacionada con la infección focal y que pueda predisponer el tratamiento.

En este cuestionario de salud general, el paciente indicara aquellos datos que puedan tener gran valor clínico como: lipotimias, alergias a la proceína, penicilina o a cualquier otro medicamento; tendencias a hemorragias etc. que pudiese presentar. También se le preguntará el tipo de higiene oral que practica, así como si le han hecho tratamientos endodóncicos y que resultados ha tenido.

En algunas ocasiones será necesario recurrir a un médico general, cuando el caso lo requiera, como por ejemplo: pruebas de laboratorio, recuento globular, fórmula leucocitaria, eritrosedimentación, tiempo de coagulación tiempo de sangrado, examen de orina, etc..

CARACTERISTICAS DEL DOLOR

Los síntomas del dolor deben analizarse metódica y ordenadamente, para poder obtener todos los detalles del mismo, tales como:

- a) Tiempo de aparición (diurno, nocturno).
- b) Forma de presentación (espontaneo o provocado).
- c) Lugar de aparición.- En ocasiones el paciente puede decirnos con precisión el sitio, lado, arcada, o pieza que suele dolerle, o en ocasiones el dolor lo describe en una región más o menos amplia pero sin poder definir los límites precisos del mismo.
- d) Tiempo de duración (segundos, minutos, horas, puede ser intermitente o continuo).
- e) Tipo de dolor (sordo, pulsátil, irradiado, ardiente o de plenitud. El dolor también puede ser pulpar o periodontal).
- f) Intensidad del dolor (apenas perceptible, tolerable, intolerable, agudo, intenso y desesperante).

INSPECCION O EXPLORACION VISUAL

Este examen es uno de los más simples aunque necesario; en el cual es indispensable la utilización de una buena luz concentrada ayudada de espejos y pinzas para secar la cavidad oral, ya que pueden pasar desapercibidos algunos detalles (una fistula cubierta con saliva, una cavidad interproximal cubierta con alimentos). Se empezara con la inspección externa para saber si existe algún signo de importancia, como edema o inflamación periapical, continuaremos con los tejidos blandos de la cavi

dad oral, tales como encías, paredes de la cavidad bucal paladar y finalmente procederemos a la inspección de las piezas o pieza dentaria motivo de la consulta.

Por medio de este examen se puede apreciar si existe:

- a) Fractura coronaria.
- b) Lesiones cariosas o polipos pulpares.
- c) Alteraciones de color (ya sea de toda la corona, por muerte pulpar, pigmentación atribuible a un tratamiento pulpar o bien por translucirse una caries primaria o recidivante).
- d) Fístulas.
- e) Abscesos submucosos.
- f) Cicatrices de endodóncia quirúrgica o de otra índole.

PALPACION

Este examen se ejecuta con las manos, presionando ligeramente con los dedos. Por medio de la palpación averiguamos si existe aumento de volúmen o de temperatura, cambios de la configuración, dolor a la presión o bien si el tejido afectado es liso o áspero, duro o blando, etc..

El tacto intraoral se utiliza cuando se sospecha de una patología paraendodóncica como: un absceso submucoso o subperiostico en surco gingivo-vestibular, suelo bucal o bóveda palatina.

La comparación con el lado sano y la palpación de los ganglios linfáticos completaran los datos.

PERCUSION

La percusión es un método de diagnóstico que consiste en dar un golpe rápido sobre la corona del diente, ya sea con el dedo o ayudado con un instrumento. Esta percusión puede ser comparativa, primero percutiendo los dientes adyacentes y después la pieza afectada. Esta prueba es de gran utilidad para identificar una molestia aguda o subaguda; y si es leve se puede sospechar de una periodontitis.

La percusión debe realizarse con cuidado golpeando suave mente la pieza dentaria, para no provocar un dolor exagerado. Si es posible antes de la percusión, presionar ligeramente el diente con el dedo, si no hay sensibilidad podrá efectuarse la percusión con un instrumento sin riesgo.

La percusión se hará en sentido horizontal y vertical ya que en ocasiones el diente no acusa sensibilidad al ser golpeado en una dirección determinada, pero en cambio la manifiesta cuando se modifica o invierte la dirección del golpe.

En pulpas sanas, el sonido es agudo, firme y claro, pero en dientes despulpados el sonido es mate y amortiguado.

MOVILIDAD

Para fines de diagnóstico, este examen consiste en mover un diente con los dedos o un abatelengua con el fin de determinar su firmeza en el alveolo. Complementado con la radiografía, es útil para determinar si existe

suficiente inserción alveolar para justificar un tratamiento de conductos.

La prueba de movilidad casi siempre se practica en sentido buco-lingual, pero si faltan los dientes proximales puede hacerse en sentido mesio-distal.

Grossman divide la movilidad en tres grados:

Primer grado.- Cuando el diente tiene un movimiento apenas perceptible.

Segundo grado.- Cuando tiene una movilidad de 1 mm aproximadamente de extensión en el alveolo.

Tercer grado.- Cuando excede un movimiento mayor de 1 mm.

En dientes con movimientos de tercer grado no debe realizarse un tratamiento de conductos, a menos que el diente pueda tratarse para reducir su movilidad. Exepto si existe una paradentosis de grado avanzado, que hace pensar en la pérdida del diente a corto plazo, el tratamiento de conductos está contraindicado.

El examen de movilidad es complementario para el diagnóstico. En la radiografía puede observarse una reabsorción alveolar pronunciada, sin embargo clínicamente el diente está firme al probar la movilidad con los dedos; esto significa que la reabsorción alveolar se presenta solo en una pared, ya sea la lingual o la bucal.

También el diente puede presentar movilidad debido a un absceso agudo, la cual puede desaparecer, afirmándose el diente en su alveolo una vez establecido el tratamiento

to adecuado.

ESTUDIO RADIOGRAFICO

Un auxiliar primordial en un tratamiento dental, es sin duda la radiografía

En Endodoncia el estudio radiográfico nos sirve:

- a) Para revelar la presencia de caries que puede comprometer la integridad pulpar.
- b) Para saber el número, dirección, longitud y amplitud del conducto.
- c) Para cerciorarnos si existe engrosamiento del periodonto o bien reabsorción del cemento apical.
- d) Descubrir la presencia de un proceso patológico.

En Endodoncia se emplean las placas periapicales, procurando que el diente en tratamiento ocupe el centro de la placa. En casos especiales (biopulpectomía parcial necropulpectomía parcial, protección indirecta o directa pulpar) o cuando se desee conocer con más exactitud la topografía cameral, se emplearán las placas y la técnica interproximal. Cuando el tratamiento endodóncico se complementa con Cirugía, las placas ocluseles son muy útiles.

Es muy importante saber interpretar una radiografía para poder diagnosticar el tratamiento, para lo cual haremos una breve reseña sobre interpretación radiográfica.

En terminos generales una zona de rarefacción difusa indica la presencia de un absceso crónico; una zona circunscrita con bordes algo irregulares y discontinuos, se

Malta la presencia de un granuloma y una zona circunscrita bien definida rodeada por una línea continua y uniforme, revela la presencia de un quiste. No obstante la diferenciación radiográfica entre granuloma y quiste no es muy precisa y suele conducir a errores. Únicamente un examen de laboratorio puede confirmar el diagnóstico correcto.

Una zona de rarefacción observada en la radiografía no indica necesariamente la presencia de una infección. El agujero palatino anterior se confunde algunas veces con una zona de rarefacción a nivel de incisivo superior asimismo el agujero mentoniano puede interpretarse erróneamente como una rarefacción ósea en la zona de premolares inferiores. En casos dudosos, deben tomarse dos o tres radiografías con angulaciones distintas. Si la zona de rarefacción se separa de la raíz, se trata del agujero palatino anterior o del mentoniano, con lo que se descarta la posibilidad de una zona de rarefacción.

En Endodoncia, es recomendable fechar y archivar en orden cronológico las secuencias radiológicas de cada tratamiento.

Durante cada tratamiento endodóncico tomaremos por lo menos cinco radiografías, en las cuales observaremos:

1° Preoperatoria.- Podemos apreciar las características anatómicas del diente: tamaño, número, forma de la pulpa, relaciones con estructuras anatómicas, presencia de lesiones patológicas y finalmente se pueden estudiar intervenciones endodóncicas anteriores.

2° Conductometría.- Es para medir la longitud del diente y por lo tanto del conducto. Se obtiene después de insertar en cada conducto una lima. En dientes posteriores o de varios conductos, se tomarán varias radiografías, cambiando la angulación horizontal. La cifra en milímetros obtenida, será anotada en la historia clínica de cada caso.

3° Conometría.- Nos sirve para comprobar la posición de la punta de la gutapercha o de plata en el ápice del diente.

4° Condensación.- Comprueba si la obturación ha quedado correcta, especialmente en su tercio apical, llegando al lugar deseado, sin sobrepasar el límite prefijado, ni dejar espacios muertos subcondensados. De esta manera, se observará si es necesario rectificar la obturación cuando no halla quedado como se había planeado.

5° Postoperatorio inmediato.- Llamada también de control de obturación. Tiene por objeto evaluar la calidad de la obturación, pero posee un carácter definitivo a partir del cual se comprobará posteriormente la reparación.

Las placas del post-operatorio mediato se tomarán a los 6, 12 y 24 meses, que indicarán los procesos de cicatrización o reparación.

EXPLORACION VITALOMETRICA

Tiene como base evaluar la fisiopatología pulpar tomando en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo hostil que en ocasiones puede medirse. Su utilización es sencilla y permite comprobar en un elevado porcentaje de

los casos la existencia de vitalidad pulpar.

En este tipo de probadores pulpares eléctricos, existen cuatro tipos de aparatos.

1.- De alta frecuencia

2.- De baja frecuencia

3.- Farádica.

4.- Galvánica.

El examen eléctrico, consiste en hacer pasar a través de la pulpa una corriente eléctrica muy débil, cuya intensidad va aumentando hasta llegar al umbral de irritación, manifestado por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor; este es el efecto de un pequeño choque eléctrico. Cuando no se produce respuesta se acepta que el diente tiene la pulpa necrótica.

La zona a explorar debe aislarse con rollos de algodón y secarse con un chorro de aire. El electrodo se aplica sobre la cara labial o vestibular, en el tercio incisal u oclusal. No debe colocarse en contacto con obturaciones metálicas o dentina expuesta, pues ellas son mejores conductoras que el esmalte. Tampoco se aplicará sobre una obturación de silicato o de acrílico, ya que estos materiales no conducen la corriente tan fácilmente como el esmalte.

Las limitaciones del probador pulpar eléctrico son: ligeras variaciones en las respuestas, debido a un umbral variable, por ello se aconseja hacer dos o tres pruebas y sacar un promedio. No tiene bastante sensibilidad para diferenciar las enfermedades pulpares. Puede dar una falsa respuesta de vitalidad (en dientes multi

rradiculares cuando la pulpa es vital en una sola raíz).

Los dientes portadores de coronas fundas o cualquier otra obturación no pueden ser probados a menos que sean retiradas éstas del diente.

Los incisivos responden a menos intensidad de corriente que los caninos y los premolares a menor intensidad que los molares. Los dientes anteroinferiores responden a menor intensidad de corriente que cualquier otro diente en la boca.

PRUEBAS TERMICAS

La aplicación de calor o frío es muy útil como elemento diferencial, aporta datos de apreciable valor para el diagnóstico de la enfermedad pulpar.

La forma más simple de aplicar el frío es por medio de hielo o torundas de algodón empapadas en agua helada (cloruro de etilo). La reacción dolorosa al calor puede obtenerse utilizando un bruñidor o gutapercha caliente. Nunca se debe aplicar directamente la gutapercha al diente, se coloca una capa de material aislante (vaselina) para evitar que se pegue al diente, y por el calor excesivo provocar una hiperemia.

La prueba térmica debe hacerse siempre en el diente afectado y en un diente testigo. La desventaja de esta prueba es que no se puede medir en cifras el estímulo empleado.

TRANSILUMINACION

Los tejidos normales al ser atravesados por un haz de

luz fuerte se observan claros y rosados, ya que los tejidos patológicos se ven oscuros y opacos debido a la desintegración de los globulos rojos y tejidos blandos. Es aconsejable hacer la transiluminación de los tejidos tanto desde vestibular como desde palatino, variando la intensidad de la luz. (2) (3) y (4)

CAPITULO V

TRATAMIENTO PREVENTIVO

La Endodoncia Preventiva debe incluir los siguientes objetivos:

- a) Prevenir la exposición, inflamación o muerte de la pulpa.
- b) Preservar la vitalidad pulpar cuando la pulpa se infecta o enferma.
- c) Lograr la curación pulpar en las condiciones antes mencionadas y de ésta modo reducir la necesidad de una intervención radical como es la pulpectomia total.

Las tres principales terapéuticas en Endodoncia Preventiva son:

- 1.- Protección pulpar indirecta
- 2.- Protección pulpar directa
- 3.- Pulpotomía vital.

Protección pulpar indirecta.- Es la terapéutica destinada a proteger la pulpa de una lesión irreversible o bien a curarla de una lesión reversible si ésta existe y a devolver al diente el umbral doloroso normal permitiendo que éste obtenga su función habitual.

Los objetivos principales de la terapéutica pulpar indirecta son:

- a) Procurar dejar dentina estéril y sin peligro de recidiva.
- b) Devolver al diente su umbral doloroso normal.

c) Proteger la pulpa y estimular la dentinificación.

Indicaciones.- El recubrimiento pulpar indirecto está indicado en dientes temporarios o permanentes de niños, en los cuales hay una rica vascularización y buena resistencia que ofrecen posibilidades favorables para la reparación, en las caries dentinarias no penetrantes y en los casos en que el aislamiento de la pulpa con el medio bucal está disminuido por pérdida de parte de los tejidos duros del diente. No es recomendable en dientes de adultos debido a la poca resistencia de la pulpa y a la inseguridad de su reparación.

Cuando el diagnóstico deje dudas con respecto al estado de salud de la pulpa, el Cirujano Dentista decidirá sobre la conveniencia de una protección indirecta o directa, o bien en la eliminación parcial de la misma.

Materiales.- Algunos de los materiales empleados en la terapéutica pulpar, son muy irritantes, si a ésto agregamos el calor, la presión y la deshidratación durante la preparación quirúrgica de la cavidad, parecerá que los medios terapéuticos utilizados, atentan contra la pulpa en lugar de protegerla.

El material empleado para efectuar el recubrimiento pulpar debe ser antiséptico, sedante y no irritante, ser mal conductor de la temperatura, no sufrir contracciones o expansiones, y permitir su aplicación con muy poca o ninguna presión.

Existen tres grandes grupos de medicamentos terapéuti

cos:

- 1.- Antisépticos
- 2.- Desensibilizantes
- 3.- Bases protectoras.

Antisépticos.- Estos medicamentos están contraindicados por ser altamente irritantes a la pulpa.

Los antisépticos como son el alcohol y el cloroformo están contraindicados por dejar la dentina muy permeable en todo caso se empleará una solución alcohólica de timol a saturación, ya que este fármaco si es tolerado por la pulpa dental.

Otros desinfectantes como la cresatina y el paraclorofenol alcanforado están contraindicados por provocar hiperemia, edema y trastornos hemorrágicos de la capa dentinoblástica. Después de haber hecho estudios en dientes de perros, se comprobó que de la mezcla de éstos dos productos el paraclorofenol fue el que causó menos daño, por lo cual se puede considerar el fármaco del grupo fenólico mejor tolerado por la pulpa.

También se han hecho estudios con la mezcla de paraclorofenol alcanforado y penicilina soluble G, habiéndose encontrado que además de ser bien tolerado producía de un 79% a 86% de esterilización dentinaria profunda. Por lo cual no deberá emplearse antiséptico alguno en las cavidades, pudiendo usar la mezcla de paraclorofenol alcanforado-penicilina.

Desensibilizantes.- Llamados también obtundentes, son

aquellos medicamentos capaces de devolver el umbral doloroso del diente.

Las propiedades que deben tener los desensibilizantes son:

- a) No dañar ni irritar la pulpa.
- b) Ser de aplicación indolora.
- c) Ser fáciles de llevar y aplicar a la superficie dental o cavidad dentinaria.
- d) Poseer acción rápida y duradera.
- e) No manchar ni decolorar la dentina.

Los desensibilizantes están indicados únicamente en casos de hiperestesia cervical, erosión, milolisis o cavidades superficiales, pues en las caries profundas corresponde a las bases protectoras la doble misión de desensibilizar la dentina y proteger la pulpa.

Entre los desensibilizantes más usados tenemos:

a) Los antisépticos y aceites volátiles (los cuales son generalmente desensibilizantes) como son: fenol, tricresol, clorofenol, cresatina, timol, etc.

b) Los astringentes o alcalinos, en especial los carbonatos sódicos y potásicos, el bicarbonato de sodio y la leche de magnesia.

c) Los cáusticos como el nitrato de plata en solución al 10-20%, reducido después de aplicarse por el formol o el eugenol y el cloruro de zinc al 5-40%, ambos fármacos son muy tóxicos para la pulpa y muy peligroso su uso.

d) Las sales halógenas (floruros y cloruros), de las cuales podemos usar el floruro de sodio o el cloruro de

estroncio.

e) Los corticosteroides, indicados también en pulpi-
tis aguda.

Bases protectoras.- Constituyen la principal terapéu-
tica de la protección pulpar indirecta.

Así como el empleo de un antiséptico o desensibilizan-
te, es opcional y no siempre indicado por los motivos an-
tes expuestos, las bases protectoras son estrictamente
necesarias para proteger y aislar la dentina y la pulpa
de los materiales de obturación cuando se trata de cavi-
dades profundas.

Las bases protectoras que se aplican en forma de pas-
tas o cementos, son por lo general antisépticos y desensi-
bilizantes, pero no tóxicos pulpares, y además de aislar
la dentina profunda de los cambios térmicos y de los
gérmenes vivos, son esencialmente dentinógenos, lo sea
que estimulan la formación de dentina regenerativa.

Los fármacos o materiales indicados en la protección
pulpar indirecta son:

- a) Barnices.
- b) Oxido de zinc-eugenol (con opción de aceleradores
u otros medicamentos).
- c) Hidróxido de calcio (con adición opcional de otros
medicamentos).

Barnices.- De los barnices de resinas naturales, el
de mayor uso es el barniz de copal. Está compuesto de re-
sina de copal en líquidos volátiles (acetona, éter o clo-
roformo). El copal es una mezcla de resinas vegetales.

El barniz de copal al ser aplicado sobre las paredes de la cavidad, formará una película que brindará protección contra los irritantes físicos (cambios bruscos de temperatura y en forma limitada, el paso de corriente eléctrica). En relación a los irritantes químicos, protege eficientemente del paso de iones de mercurio y en cuanto al ácido ortofosfórico, la protección que brinda es mínima. Los barnices pueden aplicarse directamente en el fondo de la cavidad o sobre otras bases protectoras previamente aplicadas y constituyen una barrera relativamente eficaz a la acción tóxicopulpar de algunos materiales de obturación estéticos empleados por lo general en dientes anteriores (silicatos y resinas acrílicas autopolimerizables). El barniz de copal puede potenciar y hacer más efectivo el uso de corticoesteroides.

La aplicación puede hacerse con una torundita de algodón, dejando al secar una capa de barniz que sellará los túbulos dentinarios, disminuyendo la filtración marginal.

Bases de óxido de zinc-eugenol.- El eugenato de zinc, es un cemento que responde a las características que se exige a un cemento, porque es una sustancia que se adhiere firmemente a las paredes de la cavidad, logrando un sellado hermético que protege tanto de los irritantes físicos como químicos en forma altamente satisfactoria.

Se han elaborado varias teorías tratando de explicar la acción germicida o bacteriostática del eugenato de zinc. Según estudios lo primero que sucede, es que el se

llar en forma hermética la cavidad, se impide el paso de oxígeno y de las sustancias que sirven de alimento a los microorganismos aerobios. En el caso de los microorganismos anaeróbios, que proliferan aún sin oxígeno, la acción quelática del eugenol, será determinante para inhibirlos. En ésta forma se priva a la bacteria de las sustancias indispensables para su evolución. Si a esto añadimos la acción suave pero persistente que como germicida tiene el eugenol, la posibilidad de lograr no solamente desinfectar la dentina, sin aún esterilizarla, después de haber aplicado el cemento de óxido de zinc-eugenol por periodos de tiempo que van de 72 horas a 2 o 3 semanas, sellando la cavidad.

Es un buen protector pulpar, sobre todo si la capa de dentina residual no es muy delgada, poseyendo propiedades sedativas, anodinas, desensibilizantes y débilmente antisépticas,

Uno de los usos más indicados del eugenato de zinc como base protectora, es el de proteger los muñones de dientes a los que se les ha preparado para una corona, siendo lo más conveniente cementar provisionalmente con eugenato de zinc una corona prefabricada.

El eugenato de zinc es incompatible con las resinas acrílicas y aunque está indicado bajo una obturación de silicato, puede decolorar el diente levemente.

El óxido de zinc, podemos adquirirlo químicamente puro y mezclarlo con eugenol o bien usar productos de patente como el Zoe de White, que es óxido de zinc-eugenol

al que se le han adicionado sustancias como el acetato de zinc y fibras de asbesto para acelerar el tiempo de fraguado y mejorar algunas de sus características mecánicas.

Bases de hidróxido de calcio.- Debido a que es perfectamente tolerado por la pulpa a la que estimula en su dentinificación, como no lo hace ningún otro fármaco, las pastas de hidróxido de calcio se han hecho insustituibles. Además de estimular la dentinificación, puede inducir a remineralizar la dentina reblanecida.

El pH del hidróxido de calcio es aproximadamente de 12.4, lo que lo hace ser tan bactericida, protege de los irritantes físicas porque actúa como aislante y además por que su pH altamente alcalino coagula la proteína de las prolongaciones protoplasmáticas de los dentinoblastos, sellando el conductillo.

El agente químico que con más frecuencia irrita a la pulpa, es el ácido ortofosfórico, frente a éste irritante, el hidróxido de calcio es particularmente efectivo, protege a la pulpa sellando el conductillo, pero también en forma muy significativa, neutralizando el pH ácido, con su pH alcalino.

Se ha estudiado la acción sobre la pulpa viva, de la fosfatasa alcalina y los condroitinsulfatos asociados al hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio estimula a la pulpa para formar dentina reparadora y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros, su alcalinidad favorece la ag

ción de la fosfatasa alcalina, la activa a formar dentina a un pH óptimo de 7.0 a 9.0.

Se ha demostrado que la fosfatasa alcalina participa en la formación de la matriz dentinaria, la matriz fibrosa y en la diferenciación de células activas en dentino blástos, en la pulpa adulta, ésta enzima conserva su actividad y participa en la dentinogénesis reparadora. La fosfatasa alcalina se localiza en las células dentino blásticas, desde donde estimula la neoformación dentinaria, disminuyendo su actividad a medida que la mineralización progresa. Si sobre la pulpa se colocara fosfatasa ácida, no se formara dentina reparadora, lo mismo ocurre si se colocaran condroitinsulfatos solos.

El hidróxido de calcio lo encontramos en polvo o bien como producto de patente.

El hidróxido de calcio en forma de polvo seco, se aplica con una pera de goma atomizadora o con un porta-a-malgamas, aplicándolo sobre la zona expuesta, también se le emplea en forma de pasta, preparada con agua bidestilada o suero fisiológico. Cuando se emplea de ésta última forma, se aplica más fácilmente si se toma con el instrumento una pequeña porción de la pasta y se calienta, manteniéndola algo alejada de la llama hasta que la superficie brillante se torne opaca. En ésta forma se podrá colocar sobre la superficie de la pulpa sin que se adhiera al instrumento al retirar el mismo de la cavidad

Comunmente los productos patentados además del hidróxido de calcio contienen sustancias radiopacas, y otras

que aceleran su endurecimiento. Otros productos como el Calxil contienen además los iones más corrientes en el plasma sanguíneo, como son los cloruros sódico, potásico y calcio, bicarbonato sódico y vestigios de magnesio.

Técnica operatoria.- La protección pulpar indirecta es una intervención endodóntica que se realiza en una sola sesión operatoria. Inmediatamente después de eliminado el tejido dentinario reblandecido por la caries, y comprobado el estado de salud de la pulpa, se procede a la protección y aislamiento de la misma a través de la dentina remanente que la cubre.

Los pasos previos a la intervención propiamente dicha se inician con el diagnóstico clínico-radiográfico de las condiciones en que se encuentran la dentina y la pulpa. Una vez establecido el diagnóstico y propuesto el tratamiento, se procedera a anestésiar al paciente, se aísla el diente del resto de la cavidad bucal colocando grapa y dique de goma, ésto es para evitar contaminar la cavidad con la saliva, se elimina toda la dentina cariada con excavadores afilados y fresas, la preparación de la cavidad debe hacerse proyectando agua, a fin de evitar el sobre calentamiento del diente, la zona normal de temperatura tolerada por los dientes sin causar reacción dolorosa oscila entre los 20 y 50°C. Está demostrado que cuando se desgasta el esmalte durante 45 segundos, se produce una elevación de temperatura de 10°C, y que el desgaste de la dentina durante el mismo tiempo produce una elevación de temperatura de 15°C, por ésta razón los

periodos de descanso durante el fresado de la cavidad deben ser frecuentes.

Eliminado el tejido enfermo se lavara la cavidad con agua tibia o agua de cal, y se seca con torunditas de algodón, sin provocar desecación de la dentina sana. No es necesario colocar antisépticos para desinfectarla.

Si la cavidad es poco profunda, ésta puede cubrirse con cemento de óxido de zinc-eugenol que servirá de base para la obturación definitiva, cuando la cavidad es más profunda y el espesor de dentina residual se ha calculado en monos de 1 mm, la ultima capa de dentina está toavía reblandecida o casi se transparenta la pulpa, se colocará una base de hidróxido de calcio, luego otra base de óxido de zinc-eugenol y después cemento de fosfato de zinc. En cavidades de dientes anteriores, donde la obturación definitiva se realiza con cemento de silicato o resinas acrílicas que contraindican la colocación del óxido de zinc-eugenol como material protector, se coloca una base de hidróxido de calcio y luego cemento de fosfato de zinc o una capa de barniz de copal.

Una vez realizado el recubrimiento, no hay contraindicación para restaurar en forma inmediata la corona. Sin embargo, pueden presentarse casos donde la profundidad de la cavidad y el estado de la dentina remanente o de la pulpa obligen a esperar un tiempo, y de ésta manera se podrá controlar clínicamente el éxito o fracaso de la protección, antes de restaurar la corona clínica definitivamente.

Protección pulpar directa..- Es la protección o recubrimiento de una herida pulpar mediante pastas o sustancias antisépticas y sedantes que permiten su recuperación, con la finalidad de mantener la vitalidad de la pulpa y lograr su cicatrización mediante el cierre de la brecha con tejido calcificado.

La herida o comunicación pulpar se produce durante la preparación de cavidades profundas o muñones y por fracturas coronarias.

El cierre de la brecha por calcificación a expensas de su propio tejido conectivo, solo se produce por debajo de la lesión en las condiciones establecidas por el aislamiento artificial y siempre que la pulpa esté libre de infección.

Indicaciones..- La protección pulpar directa está indicada en los casos en que un traumatismo brusco fractura la corona dentaria dejando la pulpa al descubierto, al eliminar dentina sana en el piso de la cavidad o al preparar un muñon con fines protéticos. Otra indicación muy importante es en dientes juvenes con foramen apical amplio, en los cuales se exige agotar los recursos para mantener la función pulpar y con ello lograr la calcificación completa del ápice.

Si al eliminar la dentina desorganizada del piso de una cavidad se descubre la pulpa, la protección directa está contraindicada, aún en el caso de que la pulpa no presente síntomas clínicos de inflamación, es preferible intentar restablecer o mantener la normalidad de la pul

pa a través de la capa de dentina que la cubre (recubrimiento pulpar indirecto).

Existen dos factores básicos que favorecen el pronóstico post-operatorio y por lo tanto precisan las indicaciones de la protección pulpar directa:

1.- Juventud del paciente y del diente, en los cuales hay una rica vascularización y buena resistencia, que permiten a la pulpa organizar su defensa y su reparación en óptimas condiciones.

2.- Pulpas sanas o aceso con leves cambios vasculares (hiperemia pulpar). En éstos casos se logrará cicatrizar la herida y formar un puente de dentina reparativa. Se considera que la pulpa infectada no es capaz de reversibilidad cuando está herida y por lo tanto seguirá su curso inflamatorio.

Materiales.- Los primeros tratamientos realizados antiguamente con la finalidad de aliviar el dolor pulpar, resultaban protecciones directas, cuando se colocaba sobre la pulpa algún medicamento y luego un material de obturación.

Desde la esencia de clavo o canela hasta el hidróxido de calcio y el óxido de zinc-eugenol empleados actualmente, se han ensayado toda clase de antisépticos, preparados biológicos o cálcicos, sulfamidas y antibioticos, y aún corticoesteroides, para proteger y lograr la recuperación de una pulpa lesionada.

El yodoformo suele no producir reacciones pulpares dolorosas, se ha comprobado clínica e histológicamente que

permite mantener la vitalidad pulpar. Sin embargo no forma un puente dentinario complejo de clostrización, y solo puede dar lugar a una barrera cálcica incompleta.

El timol fué muy usado dada su característica de ser relativamente bien tolerado por la pulpa y lo sencillo de su aplicación. La técnica consiste en fundir pequeños cristales de timol con un bruñidor caliente formando una película protectora sobre la herida pulpar. En la actualidad ya no se emplea, y los recientes trabajos han demostrado que el timol aplicado directamente sobre la pulpa expuesta causa severas lesiones, tales como supuración y necrosis.

Los preparados a base de antisépticos para proteger la pulpa expuesta fueron utilizados durante muchos años. Sin embargo, los resultados clínicos obtenidos, no coinciden con los controles histológicos que prueban en forma terminante la formación o persistencia de pulpitis crónica irreversible.

Las sulfonamidas y antibióticos como protectores pulpaes no resultaron de utilidad.

Los glucocorticoides actúan intensamente sobre los procesos inflamatorios agudos de la pulpa, descongestionándola y aliviando el dolor. También se ha comprobado en estudios microscópicos, que la acción conjunta de glucocorticoides y tetraciclinas sobre la pulpa expuesta, sana o enferma, mantienen la vitalidad pulpar en un número elevado de casos, pero no favorece la formación del puente dentinario ni devuelve al tejido conectivo pulpar

su normalidad histológica y funcional. Es importante tener presente que los corticoesteroides inhiben la actividad del tejido conectivo, y sólo deben permanecer en contacto con el mismo durante un corto período de tiempo.

El óxido de zinc-eugenol puede utilizarse sólo o con la adición de aristol (pasta de Roy). Por su acción analgésica, de cicatrización y formación de neodentina que sigue a la aplicación de éste cemento, es muy utilizado en el recubrimiento pulpar directo.

Actualmente el hidróxido de calcio es el mejor material de que disponemos para lograr la cicatrización de la pulpa expuesta, no sólo por ser bien tolerado por la pulpa, sino que también actúa estimulando la formación de un puente de dentina o de una barrera cálcica que cierra biológicamente la herida pulpar. El hidróxido de calcio cuando se aplica sobre la pulpa expuesta, produce una necrosis superficial seguida de la formación de una capa de dentinoblastos con aposición de dentina secundaria.

Se ha demostrado que el recubrimiento pulpar con ciano-acrilato de isobutilo es bien tolerado por la pulpa y además forma un puente dentinario de reparación. Se ha efectuado un estudio clínico e histológico en el cual la pulpa fué expuesta mecánicamente y recubierta con ciano-acrilato de isobutilo, el cual presenta las ventajas de adherirse a la dentina y de provocar efectos hemostaticos inmediatos. En la mayoría de los casos se comprobó la formación de dentina reparadora a partir de dos semanas.

Técnica operatoria.— La protección directa se realiza en el momento en que se produce la exposición de la pulpa al remover el tejido dental, o por un traumatismo que la deje al descubierto. En estos casos no se debe de colocar sustancias antisépticas para destruir las bacterias presentes en la superficie de la pulpa, pues con ello también le lesionamos y entorpecemos su reparación.

Cuando la pulpa ha sido expuesta, ésta debe aislarse inmediatamente, para evitar que se contamine con los fluidos bucales. Para lavar la cavidad y controlar la hemorragia utilizamos suero fisiológico tibio o agua de cal, la irrigación debe ser abundante para eliminar los coágulos de sangre u otros restos, se seca la cavidad con torundas de algodón, sin dañar más la superficie expuesta.

Una vez controlada la hemorragia se coloca una base de hidróxido de calcio sin ejercer demasiada presión. De preferencia, el hidróxido de calcio debe ser preparado con agua bidestilada, y antes de colocarlo en la cavidad se le calienta ligeramente para eliminar el exeso de agua. Sobre ésta base se coloca una capa de óxido de zinc-eugenol y otra de cemento de fosfato de zinc. En cavidades poco profundas, se puede colocar el cemento de fosfato de zinc directamente sobre la base de hidróxido de calcio. Al polvo del cemento se le agrega un pequeño cristal de timol finamente pulverizado, que le da una acción antiséptica que reemplaza a la del óxido de zinc-eugenol.

Si la exposición pulpar se produce como consecuencia de la fractura de un diente anterior, aún en la imposibilidad de lograr una cavidad retentiva para los materiales de protección y aislamiento, deberán mantenerse dichos artículos con una corona prefabricada debidamente adaptada y cementada.

Después de realizado el recubrimiento pulpar, el diente no debe presentar molestias o sólo una pequeña hipersensibilidad a los cambios térmicos durante poco tiempo después de la operación. Si la pulpa reacciona enormemente al calor o al frío durante varias semanas, o se presenta un dolor definido, deberá considerarse fracasada la operación y se procederá a la extirpación pulpar.

La obturación permanente deberá colocarse después de un mes, y de preferencia después de varios meses de efectuado el tratamiento, tiempo durante el cual se habrá establecido, mediante pruebas térmicas y eléctricas, si la pulpa tiene aún vitalidad y si no presenta sintomatología anormal.

Las causas por las cuales fracasa un recubrimiento pulpar son las siguientes:

- a) Trabajar en condiciones sépticas, sin la utilización del dique de hule.
- b) Trabajar en presencia de dentine infectada.
- c) Emplear el tratamiento cuando se ha producido hiperemia por causa infecciosa.
- d) Utilizar material contaminado.
- e) No cerrar herméticamente la cavidad.

f) Dejar curaciones altas.

g) Emplear materiales irritantes, cáusticos o deshidratantes como fenol, cresol, alcohol, etc.

La evolución a pulpitis aparece los primeros días posteriores al recubrimiento, formandose un absceso si no tratamos el conducto radicular.

En otros casos, la inflamación puede subsistir de forma crónica, para conducir de manera silenciosa a una u otra forma de degeneración. La evolución crónica hacia el fracaso tarda mucho tiempo y conduce a la necrobiosis a largo plazo. (2) (3) (4) (12) (13) (14) (15) (18) (19).

Pulpotomía vital.— Es la remoción de la porción coronaria de una pulpa viva no infectada, bajo anestesia local, complementada con la aplicación de medicamentos que protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen la cicatrización de la misma y la formación de una barrera calcica de neodentina, permitiendo la conservación de la vitalidad pulpar. La pulpa remanente, continúa indefinidamente en sus funciones sensoriales, defensiva y formativa, ésta última es importante cuando se trata de dientes jóvenes con ápices inmaduros.

Tanto en la pulpotomía como en la modificación pulpar se realiza la extirpación de la pulpa coronaria, pero en la primera se intenta conservar la vitalidad de la pulpa remanente, mientras que en la segunda la pulpa se devitaliza previamente con arsénico o agentes similares y después se la conserve con antisépticos adecuados.

La pulpotomía vital recibe también el nombre de biopulpectomía parcial y de amputación vital de la pulpa.

Indicaciones.- La pulpotomía vital está indicada en:

a) Dientes de niños con foramen apical amplio.

b) Exposiciones pulpares de dientes anteriores causadas por fracturas coronarias y existan dudas de que el recubrimiento pulpar directo no quede bien sellado y pueda contaminarse la pulpa a través de la delgada y casi inexistente capa de dentina.

c) Caries profundas o con procesos pulpares reversibles, siempre y cuando se tenga la seguridad de que la pulpa radicular remanente no está contaminada.

Contraindicaciones.- Estan contraindicadas las pulpotomías vitales en:

a) Dientes de adultos con conductos estrechos y ápices calcificados.

b) En todos los procesos inflamatorios pulpares como pulpitis supuradas o gangrenosas.

Ventajas.- Las ventajas de la pulpotomía vital son las siguientes:

a) No se penetra en los conductos radiculares, esto es importante cuando se trata de dientes con foramen amplio o de dientes de adultos con conductos estrechos.

b) Las ramificaciones apicales difíciles de limpiar mecánicamente y de obturar, quedan con una obturación natural de tejido pulpar vivo.

c) No hay riesgos de accidentes, como fracturas de instrumentos o perforaciones en el conducto.

d) No hay peligro de irritar tejidos periapicales.

e) Si no diera resultado luego de un tiempo de realizada la intervención, todavía podría hacerse el tratamiento de conductos. Durante ese lapso, los dientes cuyo ápice no se hubiera formado completamente, habrán tenido oportunidad de completar su calcificación.

f) Puede realizarse en una sola sesión.

Medicamentos.— Los medicamentos que se emplean actualmente en las pulpotomías son: hidróxido de calcio, hidróxido magnésico, óxido de zinc-eugenol, antibioticos o corticoides, sólo o asociados al hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio es el medicamento usado con mayor frecuencia por su acción reparativa. Se le puede emplear puro o mezclado con agua bidestilada o suero fisiológico salino. El agregado de un antibiótico, es innecesario, pues se destruye rápidamente debido a la elevada alcalinidad del hidróxido de calcio. En estudios histológicos se han observado que la formación del puente dentinario es menos frecuente cuando se emplea el hidróxido de calcio con algún antibiótico, que cuando se emplea sólo.

La aplicación del óxido de zinc-eugenol directamente sobre el tejido remanente puede producir inflamación crónica y además las posibilidades de que se forme el puente dentinario son menores.

Otro medicamento que se ha venido empleando en las pulpotomías es el formocresol, que es un medicamento de elección en dientes deciduos. No es muy utilizado en dientes permanentes, ya que algunos autores contraindi

can el uso de pastas que contengan formaldehido sobre el tejido pulpar. Pero un estudio que se realizo con formo cresol en dientes permanentes ha demostrado que puede ser un medicamento totalmente tolerado por la pulpa, sin provocar alteraciones al tejido remanente. Histologicamente se encontro:

- 1.- Ausencia de zonas necróticas en el punto de contacto del medicamento con el tejido pulpar.
- 2.- Disposición normal de dentiniblastos.
- 3.- Unión pulpo-dentinal normal.
- 4.- Ausencia de infiltrado inflamatorio agudo (polimorfo nucleares, neutrófilos, monocitos).

Desde el punto de vista clínico-radiográfico se obser veron los siguientes resultados:

- 1.- Conservación de vitalidad pulpar.
- 2.- No hay sintomatología de enfermedad pulpar.
- 3.- Formación de dentina reparativa.
- 4.- Mantiene la salud periodontal ante la ausencia de enfermedad pulpar que pudiera provocar el establecimiento de lesiones periodontales de origen pulpar.

Técnica operatoria.- Una vez obtenido el diagnóstico y establecido el tratamiento, el diente se anestesia con un anestésico local, se coloca el dique y se esteriliza el campo operatorio con mertiolato incoloro. Con un excavador o una fresa, se elimina la mayor cantidad de denti na cariada, teniendo cuidado de no contaminar la pulpa con una exposición inmediata. Una vez eliminado el tejido cariado, se obtiene acceso a la cámara pulpar y se re

tira el techo de ésta con una fresa estéril. La fresa no debe de trabajar a gran velocidad y se le mantendrá sobre el diente sólo unos instantes cada vez para evitar el sobrecalentamiento de la pulpa y causarle daños irreparables. Para eliminar la porción coronaria pulpar, es mejor utilizar un excavador grande estéril que una fresa pues permite un corte más preciso del tejido pulpar. En dientes unirradiculares en los cuales la cámara pulpar es pequeña y se continúa con el conducto, puede extirparse la porción coronaria pulpar con fresa, accionada a muy baja velocidad.

En los dientes posteriores, debe extirparse la porción pulpar hasta la desembocadura de los conductos, en los dientes anteriores deberá extirparse hasta el tercio medio del conducto.

Después de eliminar la porción coronaria pulpar se lava la cavidad con suero fisiológico o agua de cal, se seca la cámara pulpar con algodón estéril y se examina de que no haya quedado resto de tejido pulpar.

La hemorragia se detiene con torundas de algodón estéril, dejadas en contacto con el muñón pulpar durante dos a tres minutos, o impregandas en epinefrina. Se aplica el hidróxido de calcio sobre el tejido remanente, en forma de polvo o pasta presionando ligeramente, ésta capa deberá tener un espesor mínimo de 1 mm, sobre éste se coloca óxido de zinc-eugenol y luego otra capa de óxido de zinc como obturación provisional.

La técnica de pulpotomía con formocresol es similar a

la anterior, a diferencia de que primero se coloca una turunda humedecida en formocresol sobre el tejido pulpar remanente durante cinco minutos, hasta observar el cambio de color rojo vivo a café obscuro. Retirada la turunda con formocresol se coloca el hidróxido de calcio, una capa de óxido de zinc-eugenol y otra de óxido de zinc.

Se toma una radiografía de control.

La restauración permanente se colocara después de un mes de efectuado el tratamiento, siempre y cuando el diente permanezca clínicamente asintomático y la pulpa continuara reaccionando normalmente a las pruebas de vitalidad eléctrica y térmicas.

Se tomarán radiografías a los 6, 12, 18 y 24 meses después de la intervención, durante los cuales se verificara:

- a) Ausencia total de síntomas dolorosos.
- b) Presencia del puente dentinario.
- c) En los dientes inmaduros se aprecia gradualmente, el estrechamiento progresivo en el lumen de los conductos y sobre todo la terminación de la formación radicular y apical.

Fracasos.— Las causas por las que fracasa la pulpotomía vital, son;

- 1.— Mal diagnóstico. La pulpotomía está totalmente contraindicada en caso de infección por ligera que ésta sea.
- 2.— Tratar la pieza en condiciones sépticas.
- 3.— Utilizar instrumentos de manera inadecuada y no

estériles.

4.- Desconocimiento de una técnica adecuada.

5.- Aplicación de medicamentos irritantes que inhiben la formación dentinoblástica de la pulpa. (2) (4) (14) (16) y (17)

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

El tratamiento de las alteraciones pulpaes radica en su prevención.

Al finalizar éste trabajo observamos que el primer objetivo, es tener en cuenta la gran responsabilidad que tiene el Cirujano Dentista para evitar o prevenir las alteraciones pulpaes, y la educación que debe impartir a la sociedad con respecto a la importancia que tienen sus dientes para el funcionamiento normal de la cavidad bucal y así del aparato masticatorio.

Así mismo vemos que algunas de las causas de las alteraciones pulpaes son originadas durante la práctica dental, por falta de cuidado de nosotros mismos. Y en otras ocasiones las lesiones son provocadas por el paciente, el cual por descuido o ignorancia de la importancia que tienen sus dientes, hace caso omiso de ellos, poniendo en juego así su vitalidad y por lo tanto la integridad del aparato masticatorio, el cual es de suma importancia para la salud general del organismo.

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

- 1.- Fundamentos de Endo-Metaendodoncia Práctica
Yury Kuttler
Editor Mendez Oteo
México D.F. 1980
- 2.- Endodoncia
Angel Lasala
Editorial Cromotip C.A.
Caracas, Venezuela 1971
- 3.- Endodoncia
Oscar A. Maisto
Editorial Mundi S.A.
Buenos Aires, Argentina 1975
- 4.- Práctica Endodontica
Louis Grossman
Les and Fodiger
Philadelfia, E.U.A. 1974
- 5.- Odontología Preventiva
Josep C. Mahler
Editorial Mundi S.A.
Buenos Aires, Argentina 1956
- 6.- Odontología Preventiva
John C. Forrest
Editorial el Manual Moderno S.A.
México D.F. 1979
- 7.- Embriología Médica
Jan Lagman
Editorial Interamericana
México D.F. 1976
- 8.- La Pulpa Dental
Samuel Seltzer, I. B. Bender
Editorial Mundi S.A.
Buenos Aires, Argentina 1970

- 9.- Anatomía Dental
Rafael Esponda Vila
Manual Universitario
México D.F. 1975
- 10.- Anatomía Dental y Oclusión
Bertram S. Kraug, Ronal E. Jordan, Leonard Abrams
Editorial Interamericana
México D.F. 1972
- 11.- Tratado de Histología
Arthur Ham
Editorial Interamericana
México D.F. 1970
- 12.- Revista Academia Nacional de Estomatología
Vol. V No. 1 1967
- 13.- Revista Española de Estomatología
Vol. XVI No. 2 1968
- 14.- Revista Oficial de la A.D.M.
Vol. XXX No. 3 1973
- 15.- Revista Española de Estomatología
Vol. XXII No. 4 1974
- 16.- Revista de la Sociedad Odontológica Jalisciense
Vol. II No. 5 1976
- 17.- Revista Española de Estomatología
Vol. XXVI No. 6 1978
- 18.- Revista Oficial de la A.D.M.
Vol. XXXVI No. 1 1979
- 19.- Revista Española de Estomatología
Vol. XXVIII No. 5 1980