

184  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**"ENFERMEDADES PULPARES"**

**TESIS PROFESIONAL**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A**  
**ELSA DELFINA LOPEZ SERRANO**

**DIRECTOR DE TESIS:**  
**DR. JULIO HERRERA ALVARADO**

**MEXICO, D. F.**

**1987**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## ENFERMEDADES PULPARES

### I N D I C E

- I.- EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA
- II.- FISIOLOGIA PULPAR
- III.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES
- IV.- DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA PULPAR
- V.- ALTERACIONES PULPARES EN GENERAL
  
- a) HERIDAS PULPARES
- b) HIPEREMIA
- c) DEGENERACION PULPAR
- d) PULPITIS INCIPIENTE
- e) PULPITIS TOTAL
- f) MUERTE PULPAR .

## I.- EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA

### LOS DIENTES

Los dientes, incluidos en el maxilar y la mandíbula es tan dispuestos en dos arcos, de los que el superior es mayor que el inferior, de lo que resulta que los dientes inferiores están cubiertos un poco por los superiores.

En el hombre se distinguen dos grupos de dientes, los primarios, de leche de la niñez, son 10 en el maxilar y 10 en la mandíbula (20 en total) y salen en primer término de seis a siete meses después del nacimiento, y su aparición se completa a los dos años de vida. Los dientes del niño son reemplazados posteriormente por dientes permanentes, entre los 6, 12 a 13 de vida y -- son 32 en total, 16 en maxilar y 16 en mandíbula, los dientes son los únicos que presentan ese cambio.

Estos órganos dentarios presentan modificaciones para funciones especiales, esto es, los incisivos cortan, los molares muelen, todos muestran estructura histológica semejante.

Los tejidos duros del diente incluyen: Dentina que forma la masa principal del diente y que rodea la Cavidad de la Pulpa; el esmalte, que cubre la dentina de la Corona y el cemento, cubre la dentina de la Raíz.

La parte anatómica de los dientes, como su estructura es complicada, se le estudiará por separado.

### I.- Histología del Diente.

- 1.- Dentina.- Esta formada, por una trama de fibras colágenas y una sustancia fundamental calcificada, por ello se parece al hueso compacto; pero a diferencia de este tejido óseo, es más dura y no contiene vasos ni células completas. Su composición química es de 70% de sales inorgánicas y -- 29% de material orgánico.

Las áreas no calcificadas de la corona forman -- los espacios interglobulares ( czermak ).

La dentina presenta tubulos dentinales, son conductillos que atraviesan la cavidad pulpar a la periferia de la dentina, estos siguen un trayecto en S; son conductos diminutos con un diámetro de 1 á 3 M y unos 4 mm de largo; sus ramas colaterales pueden anastomosarse con los de los vecinos.

Los túbulos de la dentina estan ocupados por prolongaciones de los odontoblastos denominados fibras de Thomas, por fuera de cada túbulo dental se encuentra una capa delgada o vaina de Newman, esta se haya calcificada e incluye menos colagena, es densa y refrigente y resiste a los agentes químicos.

La formación de dentina es ciclica e irregular, y en el diente totalmente desarrollando hay líneas de incremento o crecimiento ( de Owen y --

Ebner) representan depósitos estratificados de dentina, al corte transversal semejan los anillos de crecimiento del tronco de árbol.

La dentina es sensible al tacto, al frío estímulos que son recibidos por las fibras de Thomes y no directamente por las fibras nerviosas.

La dentina se deposita lentamente durante toda la vida, este depósito paulatino va reduciendo el tamaño de la cámara pulpar. La abrasión ó irritación puede estimular el depósito de dentina secundaria, esta se dispersa irregularmente y llega a obliterar la cámara pulpar.

2.- Esmalte.- tiene origen epitelial y es extraordinariamente duro, solamente el 1% del esmalte es proteína y el 99% de sales inorgánicas, de las que más del 90% son fosfato de calcio en forma de cristales de apatita, el esmalte cubre solamente la corona del diente.

La unidad estructural del esmalte es el prisma del esmalte, y los prismas se encuentra la substancia-interprismática. Cada prisma formado por ameloblastos único, esta orientado en sentido perpendicular y atraviesa todo el esmalte, no sigue un trayecto recto. Su diámetro es de 5 á 8 micras y es más grueso en la superficie. La porción proteínica del esmalte no es colágena y la matriz se encuentra en estado de poca cristalinidad, esto es, no esta en un sistema ordenado.

A semejanza de la dentina, el esmalte se deposita en forma rítica, cuando el esmalte se --  
formo del todo, los ameloblastos en su superficie  
forman una membrana de aproximadamente 1 -  
micra de grueso y desaparecen, cubriendo esta-  
membrana se encuentra una segunda integrada --  
por glucoproteínas y que proviene del organo -  
del esmalte. Ambas membranas son gastadas poco  
a poco después de la salida de los dientes.

A diferencia de la dentina, no puede agregarse  
nuevo esmalte. En un molar pueden encontrarse-  
hasta 12 millones de prismas.

- 3.- Cemento.- Es una capa delgada de hueso compac-  
to que reviste la dentina radicular, contiene  
algunas células cementositos, que ocupan lagu-  
nas en una matriz ordinaria.

Por lo regular no se encuentra el sistema de -  
Havers con vasos sanguíneos, pero puede apare-  
cer si el cemento aumenta de grasor, cosa que  
puede aparecer cerca de la punta en sujetos sá-  
niles .

Las fibras gruesas de colágena se continuan --  
con los haces de fibras de la membrana perio -  
dontal, que penetran el cemento en forma de fi-  
bras de Sharpey.

El cemento resiste la reabsorción mejor que el  
hueso, esto permite que los dientes se vayan -  
desplazando.

4.- Pulpa Dental.- Proviene del mesenquima, de la pa  
pila dental embrionaria.

La pulpa esta formada por tejido conjuntivo laxo. Las células de la pulpa tienen aspecto fusiforme o estrellado, son similares a las mesenquimato - sas; en la pulpa se encuentra también macrófagos y linfocitos; en la periferia, por debajo de la dentina se encuentra una hilera de células cilin - dricas, semejantes a las epiteliales. Son los -- Odontoblastos, estos tienen una ó más extensio - nes citoplásmaticas largas, que se extienden en - el tubo dentinal, son las fibras dentinales de - Thomes. Los odontoblastos rigen la formación de - dentina.

Los vasos y Nervios pulpaes, generalmente por - el vértice de cada raíz dental penetra una sola - arteriola, ella asciende luego hacia la cámara - pulpar y allí se capilariza. Los odontoblastos - estan irrigados por esas capilares, estas drenan - en venulas de pared delgada. Las venulas siguen - un curso inverso a las arteriolas; todavía se -- discute la existencia de vasos linfáticos pulpa - res. Fibras nerviosas mielimicas acompañan las - arteriolas y se ramifican con ellas cerca de la - periferia pulpar, estas fibras nerviosas pierden - sus vainas sus ramas desnudas pasan entre los -- odontoblastos, sin entrar en los túbulos dentina - les, parece que las fibras dentinales sirven co - co receptores del dolor.

Son intermediarios que llevan estímulos sensiti - vos a terminaciones nerviosas libres, también --

hay, en la pulpa, fibras nerviosas amielínicas vasomotoras.

#### 5.-Membrana periodontal.

Esta membrana es periostio modificado en el hueso-alveolar y ocupa el espacio entre la raíz del diente y su lecho óseo alveolar. Se continúa con la encía y le sirve de medios de sostén. Incluye haces gruesos fuentes de fibras colágenas que cursan entre el hueso alveolar y el cemento, en sus extremidades estas fibras se extienden al hueso y al cemento respectivamente en forma de fibras de Sharpey tienen un curso ligeramente ondulado y están fijadas en forma más profunda a las raíces del diente que al hueso alveolar. Por ello, el diente está totalmente fijo en su alveolo y puede moverse un poco en todas direcciones. Entre los haces de fibras se encuentran algunos fibroblastos y osteoblastos. Los vasos sanguíneos y los nervios pasan por la membrana para llegar a la cavidad de la pulpa pero no son prominentes en la membrana, también es notablemente sensible en los cambios de la presión y quizá en consecuencia tenga inervación adecuada, en la membrana hay vasos linfáticos y nervios y hay pequeños islotes diseminados de células epiteliales que provienen de la vaina radicular embrionaria. Estos pueden calcificarse para formar cuerpos pequeños denominados cementículos.

#### 6.-Encía .

La encía se extiende alrededor del mismo diente, en forma de cresta gingival y entre su punta y el

diente se encuentra una hendidura gingival estrecha, en el fondo de esta hendidura la encía esta unida al diente, este medio de fijación es la cuticula de esmalte, y se extiende profundamente a la zona superior de cemento.

La fijación al esmalte no es firme y con la edad se profundiza el surco gingival, hasta que la encía esta solamente unida al cemento, por lo que se descubre toda la corona.

Las papillas de tejido conectivo subyacente al epitelio estratificado plano de la encía son bastantes altas. El tejido conectivo en si incluye haces de entrelazamiento de fibras colágenas con pocos fibroblastos y numerosos vasos sanguíneos que forman una red capilar abundante por debajo del epitelio. De la sangre de esta malla depende el color rosa de las encías.

## II.- Fisiología Pulpar

La pulpa tiene función:

- 1.- a).- Nutricional.- Que nos esta dada por elementos sanguíneos.
- 2.- b).- Sensitiva.- Los órganos sensoriales de la pulpa dentaria son las terminaciones nerviosas del grupo de las fibras "C", que son de muy pequeño calibre y tienen una vaina de mielina muy delgada. Estas fibras entran en el agujero apical junto con los vasos sanguíneos y linfáticos y, cuando alcanzan la porción de la corona, sus vainas medulares se adelgazan. En las regiones perifericas de la pulpa se cree que forman una unión parecida a - - - - -

la sinapsis con las fibras de Tomes en la dentina que proceden de la unión del diente con el esmalte. Estas terminaciones nerviosas, pequeñas y desnudas, son las únicas que hay en la pulpa y registran estímulos dolorosos cuando se sobrepasa el umbral del dolor. Esta reacción aumenta si hay inflamación y congestión.

- 3.-c.- DEFENSA.- Esta dada por los histiocitos y células mononucleares grandes, estas se presentan fagositando en patologías pulpares.

También tiene la función de formación de odontoblastos, que se encuentran en la periferia de la pulpa, formando dentina.

### III.- ETIOLOGIA DE PATOLOGIA PULPAR

Su etiología se puede distinguir en :

- 1).- CAUSAS GENERALES.- En infecciones como la gripe, fiebre, tifoidea etc; el transporte por vía sanguínea de gérmenes que localizados en la pulpa produzcan las lesiones de necrobiosis primitiva a una lesión vascular mínima, también estados disocráticos como la diabetes, escorbuto, nefritis, leusemia etc.; aunque estas rara vez se presentan este tipo de complicaciones en padecimientos generales.
- 2).- CAUSAS LOCALES.- Las causas locales son más importantes tanto que por si solas engloban la descripción de pulpitis.

a).-- Caries.-- La caries dental, como muchos fenómenos biológicos es de carácter esencialmente químico. En esta enfermedad se disuelve el mineral extremadamente duro del esmalte y matriz orgánica químicamente inerte se destruye o desnaturaliza.

En general, se está de acuerdo en que la lesión se desarrolla por una descalcificación ácida de la porción mineral del diente, seguida o acompañada por una degradación de la matriz orgánica.

El ácido es producido por una conversión enzimática del azúcar fermentable en ácido láctico u otro ácido.

El esmalte consiste esencialmente en haces de prismas cementadas o unidas por una sustancia interprismática. Los prismas son cristales muy apretados de apatita impura con estrías transversales de hebras orgánicas finamente dispersas. Estos contienen alrededor de .2% de material orgánico. Los cristales de apatita se encuentran distribuidos en forma más dispersa. En virtud del contenido altamente orgánico cuando se comparan volúmenes, debiera ser más susceptible a la descalcificación, en particular con ácidos entre el P.H. 5.2 y 5.5. Esta sustancia es la que al parecer se descalcificaría primero en la lesión cariosa normal.

Las observaciones micrográficas electrónicas del esmalte cariado han apartado también alguna información sobre el destino de las unidades estructurales de este tejido en el proceso de caries. Ha sido menor el progreso en el estudio del esmalte que con la dentina .

Las observaciones de la fase inorgánica del esmalte muestran que aparecen espacios submicroscópicos en las lesiones avanzadas. Los cristales de apatita separados, aislados de tal lesión, muestran perforaciones .

Después de haberse abierto la brecha en el esmalte es para este proceso una cuestión simple al invadir la porosa dentina e inyectar la pulpa .

El mecanismo de la caries superficial , tan pronto llega a la DENTINA, el proceso carioso encuentra en túbulos dentinarios caminos abiertos para actuar. Los gérmenes se introducen en estos túbulos. Sus productos ácidos descalcifican las paredes de los conductillos y poco a poco, acaban con toda la matriz desintegramos la parte orgánica -- ( esmalte ).

La evolución de la caries dentinaria depende, grado de madurez que haya alcanzado la dentina, y según su progreso se clasifica en cinco formas clínicas .

- 1a. AGUDA o de avance rápido, se encuentra principalmente en los dientes jóvenes. Debido a la inmadu-

rez de la dentina, la destrucción puede llegar - con relativa prontitud a la cercanía de la cámara pulpar y, en estos casos, aunque amplia y con grandes posibilidades defensivas, no tiene el tiempo necesario para oponer las suficientes barreras, por lo que la capa de dentina terciaria es delgada.

- 2a. La caries crónica es de penetración lenta, por la calcificación dentinal y estrechamiento de túbulos y la oposición lenta y mayor de dentina terciaria.
- 3a. La caries subaguda o intermedia se encuentra generalmente en la raíz cerca del cuello dentario y se presenta generalmente en los adultos.
- 4a. Caries detenida que se haya con más frecuencia - en individuos de avanzada edad, a veces se vuelve activa y amenaza a la pulpa.
- 5a. Caries recurrente, se presenta debajo o alrededor de una obturación defectuosa o después de un mal tratamiento de caries original.

#### Mecanismo de Acción

Se pueden distinguir seis zonas en este proceso.

- 1a. Zona.- Llamada superficial o reblandecida. Con - tiene dentina desintegrada, flora microbiana bucal, y células descamadas de la mucosa oral.

- 2a. Zona.- Es de desintegración parcial, donde el proceso carioso desarrolla mayor actividad. Con el ensanchamiento gradual de los túbulos dentinales y sus ramitas comunicantes, pierden sus características, se fusionan y forman cavernas o lagunas uniéndose estas, acaban con toda la matriz dentinal.
- 3a. Zona.- Esclerótica, dura o translúcida. Es en realidad la primera línea de defensa que opone la pulpa. Tan pronto como la dentina es descubierta y las fibras de Thomas son atacadas por un agente irritante, se provoca en la pulpa una reacción defensiva, que en este caso se caracteriza por la hipercalcificación de esta zona dentinaria.
- 4a. Zona.- Turbía o de reacción vital, en la que la materia orgánica contenida en los túbulos sufre una degeneración vacuolar o grasosa.
- 5a. Zona.- Aparentemente inalterada, comprende la dentina primaria y secundaria normales.
- 6a. Zona.- Representa la segunda línea de defensa. Su grosor está en proporción al tipo evolutivo y profundidad de la caries; no siempre se encuentra esta zona, sobre todo en caries agudas. Si no se detiene la invasión, el proceso destructivo químico bacteriano vence los obstáculos y penetra a la cavidad pulpar.

- b).- Atrición, abrasión y Erosión.- son tres procesos separados y diferentes, cada uno de los cuales produce la pérdida de substancia dental, con frecuencia, estos términos son utilizados indistintamente, pero tal terminología descuidada sólo sirve para confundir el reconocimiento de la etiología y sólo retarda el tratamiento adecuado.

Atrición.- La atrición puede ser definida como el desgaste fisiológico de los dientes como resultado del contacto entre estos. Esto ocurre únicamente en las superficies oclusales, insisales y proximales de los dientes y no en otros, salvo que haya una relación oclusal desusada o maloclusión. Este fenómeno es fisiológico y no patológico y se relaciona con el proceso de envejecimiento.

La atrición comienza en el momento que se produce el contacto ó la oclusión entre dientes vecinos y antagonistas. Se ha observado en la dentición permanente. En ocasiones sin embargo, los niños pueden sufrir dentogénesis ó de amelogénesis imperfectas y en las dos enfermedades, las fuerzas masticatorias normales llegan a producir atrición intensa.

La primera manifestación clínica de la atrición es la aparición de una pequeña faceta pulida en la punta de una cúspide o en reborde, o un leve aplanamiento del borde incisal. A medida que la persona envejece y el desgaste prosigue, hay una

reducción gradual de la altura cuspídea y el consiguiente aplanamiento de los planos inclinados-occlusales, también disminuye la longitud del arco dental debido a la reducción de diámetros mesio distales de las piezas por la atrición proximal.

Sólo hay variaciones mínima en la dureza del esmalte dental de las diferentes personas. Por lo general, los hombres presentan una atrición más-intensa que las mujeres de edad semejante. Estas variaciones también puede ser el resultado de diferencias en la dureza de la dieta o de hábito -- como el mascar tabaco o el bruxismo, ciertas ocupaciones, en las que el campo operatorio esta -- expuesto a una atmósfera de polvo abrasivo y no puede evitar la entrada del polvo en la boca, -- también son importantes en la etiología de la -- atrición interna.

La atrición avanzada, en la cual el esmalte ha sido desgastado por completo en una zona, a veces da por resultado una coloración amarilla o parda de la dentina, por acción de alimentos ó tabaco.

En algunos casos, los dientes pueden estar desgastados casi hasta la encía, pero esto es muy raro, aún en personas ancianas.

La exposición de los túbulos dentinales y la consiguiente irritación de las prolongaciones odon-

to blásticas provoca la formación de dentina secundaria, pero dentro de la primaria, y sirve para proteger la pulpa de otras agresiones.

ABRACION.— Es el desgaste patológico de la sustancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal. La abrasión suele producirse en las superficies expuestas de las raíces dentales principalmente .

Robinson afirmó que la causa más de abrasión de las superficies radiculares es el uso de dentríficos abrasivos. Aunque los dentríficos modernos no son lo suficiente como para dañar con intensidad el esmalte sano, pueden causar un notable desgaste del cemento y dentina si el cepillado que vehiculiza el dentrífico es usado en forma imprudente, en particular en sentido horizontal y no vertical. En estos casos, la abrasión causada por el dentrífico se manifiesta como una hendidura en forma de V o de cuña en lado radicular de la unión amelo cementaria de dientes con cierta recesión gingival .

#### ABRASIVIDAD DE LOS DENTRIFICOS

<u>Producto</u>	<u>Fabricante</u>	<u>Indice d'Abra sividad.</u>
T-Lak	Laboratorios Cazé	20 (20-21)+bajo
Thermodont	Chas. Pizer & C.	24 (23-24)

hay, en la pulpa, fibras nerviosas amielínicas vasomotoras.

#### 5.-Membrana periodontal.

Esta membrana es periostio modificado en el hueso alveolar y ocupa el espacio entre la raíz del diente y su lecho óseo alveolar. Se continúa con la encía y le sirve de medio de sostén. Incluye haces gruesos de fibras colágenas que cursan entre el hueso alveolar y el cemento, en sus extremidades estas fibras se extienden al hueso y al cemento respectivamente en forma de fibras de Sharpey tienen un curso ligeramente ondulado y están fijadas en forma más profunda a las raíces del diente que al hueso alveolar. Por ello, el diente está totalmente fijo en su alveolo y puede moverse un poco en todas direcciones. Entre los haces de fibras se encuentran algunos fibroblastos y osteoblastos. Los vasos sanguíneos y los nervios pasan por la membrana para llegar a la cavidad de la pulpa pero no son prominentes en la membrana, también es notablemente sensible en los cambios de la presión y quizá en consecuencia tenga innervación adecuada, en la membrana hay vasos linfáticos y nervios y hay pequeños islotes diseminados de células epiteliales que provienen de la vaina radicular embrionaria. Estos pueden calcificarse para formar cuerpos pequeños denominados cementículos.

#### 6.-Encía .

La encía se extiende alrededor del mismo diente, en forma de cresta gingival y entre su punta y el-

diente se encuentra una hendidura gingival estrecha, en el fondo de esta hendidura la encía esta unida al diente, este medio de fijación es la cutícula de esmalte, y se extiende profundamente a la zona superior de cemento.

La fijación al esmalte no es firme y con la edad se profundiza el surco gingival, hasta que la encía esta solamente unida al cemento, por lo que se descubre toda la corona.

Las papillas de tejido conectivo subyacente al epitelio estratificado plano de la encía son bastantes. - altas. El tejido conectivo en si incluye haces de entrelazamiento de fibras colágenas con pocos fibroblastos y numerosos vasos sanguíneos que forman una red capilar abundante por debajo del epitelio. De la sangre de esta malla depende el color rosa de las encías.

## II.- Fisiología Pulpar

La pulpa tiene función:

- 1.- a).- Nutricional.- Que nos esta dada por elementos sanguíneos.
- 2.- b).- Sensitiva.- Los órganos sensoriales de la pulpa dentaria son las terminaciones nerviosas del grupo de las fibras "C", que son de muy pequeño calibre y tienen una vaina de mielina muy delgada. Estas fibras entran en el agujero apical junto con los vasos sanguíneos y linfáticos y, cuando alcanzan la porción de la corona, sus vainas medulares se adelgazan. En las regiones perifericas de la pulpa se cree que forman una unión parecida a

la sinapsis con las fibras de Tomes en la dentina que proceden de la unión del diente con el esmalte. Estas terminaciones nerviosas, pequeñas y desnudas, son las únicas que hay en la pulpa y registran estímulos dolorosos cuando se sobrepasa el umbral del dolor. Esta reacción aumenta si hay inflamación y congestión.

- 3.-c.- DEFENSA.- Esta dada por los histiocitos y células mononucleares grandes, estas se presentan fagocitando en patologías pulpares.

También tiene la función de formación de odontoblastos, que se encuentran en la periferia de la pulpa, formando dentina.

### III.- ETIOLOGIA DE PATOLOGIA PULPAR

Su etiología se puede distinguir en :

- 1).- CAUSAS GENERALES.- En infecciones como la gripe, fiebre, tifoidea etc; el transporte por vía sanguínea de gérmenes que localizados en la pulpa produzcan las lesiones de necrobiosis primitiva a una lesión vascular mínima, también estados discráticos como la diabetes, escorbuto, nefritis, leusemia etc.; aunque estas rara vez se presentan este tipo de complicaciones en padecimientos generales.
- 2).- CAUSAS LOCALES.- Las causas locales son más importantes tanto que por si solas engloban la descripción de pulpitis.

a).- Caries.-- La caries dental, como muchos fenómenos biológicos es de carácter esencialmente químico. En esta enfermedad se disuelve el mineral extremadamente duro del esmalte y matriz orgánica químicamente inerte se destruye o desnaturaliza.

En general, se está de acuerdo en que la lesión se desarrolla por una descalcificación ácida de la porción mineral del diente, seguida o acompañada por una degradación de la matriz orgánica.

El ácido es producido por una conversión enzimática del azúcar fermentable ha ácido láctico u otro ácido.

El esmalte consiste esencialmente en haces de prismas cementadas o unidas por una sustancia interprismática. Los prismas son cristales muy apretados de apatita impura con estriaciones transversales de hebras orgánicas finamente dispersas. Estos contienen al rededor de .2% de material orgánico. Los cristales de apatita se encuentran distribuidos en forma más dispersa. En virtud del contenido altamente orgánico cuando se comparan volúmenes, debiera ser más susceptible a la descalcificación, en particular con acideces entre el P.H. 5.2 y 5.5. Esta sustancia es la que al parecer se descalcifica primero en la lesión cariosa normal.

Las observaciones micrográficas electrónicas del esmalte cariado han apartado también alguna información sobre el destino de las unidades estructurales de este tejido en el proceso de caries. Ha sido menor el progreso en el estudio del esmalte que con la dentina .

Las observaciones de la fase inorgánica del esmalte muestran que aparecen espacios submicroscópicos en las lesiones avanzadas. Los cristales de apatita separados, aislados de tal lesión, muestran perforaciones .

Después de haberse abierto la brecha en el esmalte es para este proceso una cuestión simple al invadir la porosa dentina e inyectar la pulpa .

El mecanismo de la caries superficial , tan pronto llega a la DENTINA, el proceso carioso encuentra en túbulos dentinarios caminos abiertos para actuar. Los gérmenes se introducen en estos túbulos. Sus productos ácidos descalcifican las paredes de los conductillos y poco a poco, acaban con toda la matriz desintegrando la parte orgánica -- ( esmalte ).

La evolución de la caries dentinaria depende, grado de madurez que haya alcanzado la dentina, y según su progreso se clasifica en cinco formas clínicas .

- 1a. AGUDA o de avance rápido, se encuentra principalmente en los dientes jóvenes. Debido a la inmadu-

rez de la dentina, la destrucción puede llegar - con relativa prontitud a la cercanía de la cámara pulpar y, en estos casos, aunque amplia y con grandes posibilidades defensivas, no tiene el -- tiempo necesario para oponer las suficientes barre ras, por lo que la capa de dentina terciaria es delgada.

- 2a. La caries crónica es de penetración lenta, por - la calcificación dentinal y estrechamiento de tú bulos y la oposición lenta y mayor de dentina -- terciaria.
- 3a. La caries subaguda o intermedia se encuentra ge - neralmente en la raíz cerca del cuello dentario - y se presenta generalmente en los adultos.
- 4a. Caries detenida que se haya con más frecuencia - en individuos de avanzada edad, a veces se vuelve activa y amenaza a la pulpa.
- 5a. Caries recurrente, se presenta debajo o alrede - dor de una obturación defectuosa o después de un mal tratamiento de caries original.

#### Mecanismo de Acción

Se pueden distinguir seis zonas en este proceso.

- 1a. Zona.- Llamada superficial o reblandecida. Con - tiene dentina desintegrada, flora microbiana bu - cal, y células descamadas de la mucosa oral.

- 2a. Zona.- Es de desintegración parcial, donde el proceso carioso desarrolla mayor actividad. Con el ensachamiento gradual de los túbulos dentinales y sus ramitas comunicantes, pierden sus características, se fusionan y forman cavernas o lagunas uniéndose estas, acaban con toda la matriz dentinal.
- 3a. Zona.- Esclerótica, dura o translúcida. Es en realidad la primera línea de defensa que opone la pulpa. Tan pronto como la dentina es descubierta y las fibras de Thomas son atacadas por un agente irritante, se provoca en la pulpa una reacción defensiva, que en este caso se caracteriza por la hipercalcificación de esta zona dentinaria .
- 4a. Zona.- Turbia o de reacción vital, en la que la materia orgánica contenida en los túbulos sufre una degeneración vacuolar o grasosa.
- 5a. Zona.- Aparentemente inalterada, comprende la dentina primaria y secundaria normales.
- 6a. Zona.- Representa la segunda línea de defensa. Su grosor está en proporción al tipo evolutivo y profundidad de la caries; no siempre se encuentra esta zona, sobre todo en caries agudas. Si no se detiene la invasión, el proceso destructivo químico bacteriano vence los obstáculos y penetra a la cavidad pulpar.

b).- Atrición, abrasión y erosión.- son tres procesos separados y diferentes, cada uno de los cuales produce la pérdida de substancia dental, con frecuencia, estos términos son utilizados indistintamente, pero tal terminología descuidada sólo sirve para confundir el reconocimiento de la etiología y sólo retarda el tratamiento adecuado.

Atrición.- La atrición puede ser definida como el desgaste fisiológico de los dientes como resultado del contacto entre estos. Esto ocurre únicamente en las superficies oclusales, insiales y proximales de los dientes y no en otros, salvo que haya una relación oclusal desusada o maloclusión. Este fenómeno es fisiológico y no patológico y se relaciona con el proceso de envejecimiento.

La atrición comienza en el momento que se produce el contacto ó la oclusión entre dientes vecinos y antagonistas. Se ha observado en la dentición permanente. En ocasiones sin embargo, los niños pueden sufrir dentogénesis ó de amelogénesis imperfectas y en las dos enfermedades, las fuerzas masticatorias normales llegan a producir atrición intensa.

La primera manifestación clínica de la atrición es la aparición de una pequeña faceta pulida en la punta de una cúspide o en revorde, o un leve aplanamiento del borde incisal. A medida que la persona envejece y el desgaste prosigue, hay una

reducción gradual de la altura cúspidea y el con siguiente aplanamiento de los planos inclinados-occlusales, también disminuye la longitud del arco dental debido a la reducción de diámetros mesio distales de las piezas por la atrición proximal.

Sólo hay variaciones mínima en la dureza del esmalte dental de las diferentes personas. Por lo general, los hombres presentan una atrición más-intensa que las mujeres de edad semejante. Estas variaciones también puede ser el resultado de diferencias en la dureza de la dieta o de hábito - como el mascar tabaco o el bruxismo, ciertas ocupaciones, en las que el campo operatorio esta -- expuesto a una atmósfera de polvo abrasivo y no puede evitar la entrada del polvo en la boca, -- también son importantes en la etiología de la -- atrición interna.

La atrición avanzada, en la cual el esmalte ha sido desgastado por completo en una zona, a ve - ces da por resultado una coloración amarilla o - parda de la dentina, por acción de alimentos ó - tabaco.

En algunos casos, los dientes pueden estar des - gastados casi hasta la encía, pero esto es muy - raro, aún en personas ancianas.

La exposición de los túbulos dentinales y la con siguiente irritación de las prolongaciones odon-

tooblásticas provoca la formación de dentina secundaria, pero dentro de la primaria, y sirve para proteger la pulpa de otras agresiones.

ABRASION.- Es el desgaste patológico de la sustancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal. La abrasión suele producirse en las superficies expuestas de las raíces dentales principalmente .

Robinsón afirmó que la causa más de abrasión de las superficies radiculares es el uso de dentríficos abrasivos. Aunque los dentríficos modernos no son lo suficiente como para dañar con intensidad el esmalte sano, pueden causar un notable desgaste del cemento y dentina si el cepillado que vehiculiza el dentrífico es usado en forma imprudente, en particular en sentido horizontal y no vertical. En estos casos, la abrasión causada por el dentrífico se manifiesta como una hendidura en forma de V o de cuña en el lado radicular de la unión amelo cementaria de los dientes con cierta recesión gingival .

#### ABRASIVIDAD DE LOS DENTRIFICOS

<u>Producto</u>	<u>Fabricante</u>	<u>Indice d'Abra sividad.</u>
T-Lak	Laboratorios Cazé	20 (20-21)+bajo
Thermodent	Chas. Pizer & C.	24 (23-24)

Listerine	Warner-Lambert-	25 (22-30)
Pepsodent con sili	Lener Brothers Co.	25 (23-29)
cato de amonio	Block Drug Co.	33 (31-34)
Amm-i-dent	Colgate-Palmolive	
Colgate con MFP	Co.	51 (46-56)
Ultra-Brite	Colgate-Palmolive	
	Co.	64 (52-82)
Macleans menta ver	Beecham Inc.	66 (66 )
de	Beecham Inc.	70 (65-72)
Macleans normal	Cameo Chemicals	72 (65-33)
Pearl Drops	Procter & gamble	
Crest menta	Co.	81 (71-90)
Close-Up	Lever Brothers Co.	87 (70-101)
Macleans menta ver	Beecham Inc.	93 (85-99)
de.	Beecham Inc.	93 (74-103)
Macleans,normal	Procter & gamble-	
Crest, normal	Co.	95 (77-110)
Gleem II	Procter & gamble-	
	Co.	103 (88-136)
Plus Wwrite	Bishop Industries	
	Inc.	110 (91-141)
Phillips	Sterling Drug - -	
	Inc.	114 (111-116)
Plus Wwrite Plus	Bishop Industries	
	Inc.	132 (96-181)
Vote	Bristol-Myers, Co.	134 (112-162)
Sensodyne	Block Drug Co., -	
	Inc.	157 (151-168)
Iodent nim 2	Iodent Co.	174 (172-176)
Smokens Tooth paste	Walgreen Lob,Inc.	202 (198-205)+alto

Tomando del American Dental Association ot the Council on Dental Therapeutics: Abrasivity of current -- dentrifices 1970

- \* Nueva fórmula
- \* Límites.

Otras formas de abrasión menos comunes pueden ser relacionadas con hábitos u ocupaciones de los pacientes. El hábito de abrir horquillas con los dientes -- puede provocar la formación de una muesca en el borde incisal de un incisivo superior, observamos muescas similares en carpinteros, zapateros o sastres -- que sostienen clavos, tachuelas o alfileres entre los dientes, los fumadores habituales de pipa pueden tener muescas en los dientes, que se adoptan a la forma de la boquilla.

Es evidente que aunque la etiología de la abrasión -- sea variada, la patogenia es en esencia idéntica, pero no ofrece problema diagnóstico alguno.

La exposición de los túbulos dentinales y la consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas estimulan la formación de dentina secundaria, -- igual que en los casos de atrición.

Erosión. -- Es una pérdida de substancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana -- conocida, son más frecuentes en las superficies vestibulares de los dientes. Asimismo, se dan en superficies proximales. La pérdida de substancia dental -- suele manifestarse por una depresión profunda, ancha lisa, muy púlida y ahuecada de la superficie adaman-

tina adyacente a la unión amelocementaria. Las lesiones cuya forma y tamaño son muy variables suelen - - abarcar varios dientes .

En casi todos los casos, la etiología de esta enfermedad es desconocida. La erosión puede ser también - el resultado de la descalcificación de las piezas. -

En caso de vómitos crónicos, las superficies linguales de estas, en particular de dientes anteriores, - pueden llegar a presentar, la pérdida completa del - esmalte por disolución, originada por el ácido clorhídrico gástrico. Igualmente, pueden estar afectadas las superficies vestibulares de dientes de dientes - de personas que ingieren grandes cantidades de bebidas muy carbonatadas o jugo de limón o que habitualmente succionan limones u otras frutas cítricas. - - Mauner berg observó que el consumo excesivo de jugo de fruta ácida es el factor etiológico inicial de muchos casos de erosión .

La erosión dental también es un fenómeno bien conocido en muchas industrias que se utilizaban ácidos. En un examen de 555 obreros de ácido, 176 (32%) presentaban erosión dental. Las diferentes industrias en - las que se utilizaban ácidos incluían las de enchapado, galvanización, enlatado, fábricas de baterías , - de limpiadores de sanitarios, proceso de grabado, -- cristalería, limpieza de recipientes de sustancias colorantes y fabricación de esmalte.

### 3.- Causas Físicas

Los dientes, en particular la pulpa dental, pueden ser traumatizados no sólo por caries sino también por procedimientos necesarios para la reparación de lesiones cariosas.

#### Efecto de la Preparación de la Cavidad.

Resulta difícil determinar cual es el efecto de la preparación de la cavidad sólo sobre la pulpa dental ya que la caries de por si produce -- alteraciones en dentina y pulpa, aún en piezas sanas.

- a).- Efecto de la fresa de acero.- Fish, estudio en perros y monos la reacción de la pulpa al corte de la dentina con fresas dentales. Previamente, había demostrado, mediante experimentos de difusión, que cuando la dentina esta traumatizada, hay estásis del contenido de túbulos dentinales que pierden su comunicación líquida con la pulpa debido a la formación de dentina secundaria. El calcio también se deposita en los túbulos -- dentinales comunicantes de manera que el conducto de dentina afectada queda separada fisiológicamente del resto del diente.

El grado e intensidad de la reacción pulpar a -- traumatismos superficiales de la dentina varían, y parcialmente dependen de la profundidad de la cavidad tallada y en parte del tiempo transcu -

rrido entre el preparado de la cavidad y extracción del diente para su estudio. En las reacciones leves, los odontoblastos se deforman y disminuyen en cantidad. Entre ellos pueden aparecer pequeñas vacuolas, probablemente exudando linfático. Los capilares de zonas lesionadas -- llegan a ser destacados en traumatismos de mayor intensidad, hay una completa desorganización y hemorragia en la capa odontoblástica. El grueso del tejido pulpar alejado de los túbulos cortados pueden o no presentar poca reacción.

En lesiones aún más intensas, hay mayor infiltración de leucositos polimorfonucleares en la zona traumatizada, reemplazados gradualmente -- por linfocitos. La mayor parte de traumatismos intensos de la pulpa se relacionan probablemente, con la irritación ocasionada por cavidades abiertas con exposición súbita de grandes cantidades de túbulos dentinales abiertas a los líquidos y bacterias bucales. Por lo general, los hallazgos de otros investigadores han sido confirmados.

- b).- Efecto del color.- Los cambios térmicos en Odon tología operativa, son influidos por :
- 1).- Tamaño, forma y composición de la fresa o piedra.
  - 2).- Velocidad de las mismas.
  - 3).- Cantidad y dirección de la presión del ins trumento cortante.
  - 4).- Cantidad de humedad en el campo operatorio.

- 5).- Tiempo que la fresa o piedra esta en contacto con el diente , y .
- 6).- Tipo de tejido cortado esmalte o dentina.- Además, es importante el color generado durante el curado o fraguado de diversos materiales de obturación, en particular resinas directas.

La dentina posee una acción de disipación del color que reduce el aumento de temperatura dentro de la pulpa a sólo una fracción de la cantidad real aplicada al diente. Esto se debe a la baja conductividad térmica de la dentina, que actúa como un eficaz medio aislante. Sin embargo, la aplicación de color a una pulpa dental ya lesionada por una caries de dentina, sin exposición pulpar, puede ser suficiente para afectar adversamente la reparación o cicatrización de la pulpa aún cuando se coloque en la pieza una restauración adecuada. El tallado de las cavidades bajo la aplicación constante de agua para refrigerar el instrumento cortante y el diente impedirá muchas de las consecuencias serias debidas al color, y por ello se recomienda este procedimiento, porque, en los preparados idénticos, efectuados sin chorro de agua originaban una lesión pulpar intensa, inclusive hasta un absceso.

- c).- Efecto de la Técnica ultrasónica.- Se ha aconsejado el uso del equipo ultrasónico para el preparado de cavidades en dientes porque genera menos calor, ruido y vibraciones en comparación -

con los aparatos más comunes que utilizan instrumentos rotatorios. Esencialmente, la técnica se basa en la conversión de energía eléctrica en vibratoria de una minúscula punta cortante, alrededor de 29000 vibraciones x segundo con una amplitud de 0.0014 pulgadas.

Los efectos de esta técnica, utilizada en el preparado cavitario, sobre el dicte y su pulpa han sido evaluados por una cantidad de investigadores cuyos resultados concuerdan en términos generales; o sea, no encontrarán diferencias notables en la reacción pulpar al preparado de las cavidades con fresa de acero, piedra de diamante o instrumentos ultrasónicos.

d).- Efecto de la instrumentación de alta velocidad.- En diversas velocidades han encontrado indicios de lesión desde la leve hasta la grave. Observaron un nuevo tipo de lesión en el último informe, que determinarían "respuesta de rebote". Esta consiste en :

- 1).- Una alteración de la substancia fundamental
- 2).- Edema.
- 3).- Fibrosis.
- 4).- Rotura de odontoblastos y.
- 5).- Formación reducida de predentina en una zona directamente a través de la pulpa.

En un estudio posterior, en 450 dientes humanos para el cual se aplicarían ocho diferentes técnicas operatorias, comprobaron que las velocidades -

des superiores con refrigerantes eran menos le-  
sivos para la pulpa que las velocidades inferio-  
res. Concluyeron, la combinación de velocidad -  
alta, temperatura controlada y presión leve pro-  
ducía un mínimo de alteraciones pulpares. Cuan-  
do se ejercía presión intensa, ni los refrige-  
rantes reducían las reacciones inflamatorias.

#### 4.- Causas Químicas

El odontólogo tiene a su disposición una gran -  
cantidad de medicamentos y materiales de obtura-  
ción, asimismo, debe estar enterado de los efec-  
tos de estos, sobre el diente, y en especial --  
sobre la pulpa .

Cemento de Fosfato de Cinc.

( oxifosfato )

Este cemento es muy usado como base protectora-  
en cavidades profundas, antes de la colocación-  
de la restauración como para el cementado de --  
incrustaciones, coronas... etc. La mayoría de -  
investigadores han informado efectos nocivos --  
significativos sobre la pulpa cuando se coloca-  
este material en las cavidades, y se supone que  
el agente nocivo sea el ácido fosfórico.

Los estudios generales indican que el cemento -  
de oxifosfato de cinc es un irritante cuando se  
coloca en la base de una cavidad profunda, par-  
ticularmente en volúmenes grandes, aunque la --  
pulpa humana es capaz de localizar esta reacción

la mayor parte de las veces. Cuando este cemento es usado en cavidades pronunciadas, es relativamente innocuo y presta una función útil en la estimulación de la formación de dentina secundaria -- ría.

#### Cemento de Silicato

Por lo general, se considera que este cemento es un material extremadamente lesivo, pero se sigue usando mucho en la profesión dental. Tiene particular aplicación en la restauración de cavidades proximales de dientes anteriores, pero aquí el inconveniente serio radica en la muerte pulpar y el ulterior obscurecimiento del diente.

Los estudios en seres humanos, se observó una -- pulpitis entre leve e intensa, con grados variables de degeneración, necrosis y destrucción de odontoblastos, que eran particularmente severas -- debajo de cavidades profundas restauradas con silicato. No se encontró beneficio alguno en el -- empleo de un barniz cavitario protector.

Se considera que el agente lesivo es el ácido -- fosfórico del cemento de silicato.

#### Cemento de Cobre

Este cemento ha sido muy usado, en especial como material de obturación temporal en niños, en razón de su supuesta pero exagerada propiedad germicida, que colocarlo en cavidades profundas pro

ducía infiltrado celular inflamatorio, hemorragia y necrosis con destrucción de odontoblastos.

#### Oxido de Zinc y Eugenol

Es el menos lesivo para la pulpa, ejerce un efecto-paliativo y sedante sobre la pulpa levemente lesionada, además esta substancia, utilizada como base, protege la pulpa dental contra la acción irritante del cemento de silicato y resinas de autocurado. Parece ser un material tan inocuo que hasta carecería de propiedades irritantes necesarias para estimular la formación de dentina secundaria .

#### Resina Acrilica de Autopolimerización

Es muy usada como material de obturación, particularmente en dientes anteriores, por sus propiedades físicas de estética. Por lo general, los resultados indicaban que estas resinas, colocadas en cavidades preparadas provocaban lesión odontoblástica e infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, el cual es más abundante en cavidades más profundas. Pero como todas las resinas acrílicas se contraen apreciablemente y por lo tanto permiten la filtración por los márgenes de las restauraciones, es igualmente razonable que saliva y bacterias que penetran por el defecto marginal sean las que generen la reacción pulpar. La mayoría de los investigadores opina que es conveniente colocar algún material protector de la cavidad antes de insertar la resina acrílica de autopolimerización para prevenir la lesión pulpar.

### BARNICES CAVITARIOS

Son soluciones de una o mas resinas derivadas de gomas naturales, resinas sintéticas y resinas en solventes orgánicos. Se esta de acuerdo en que los barnices pueden ayudar a reducir la sensibilidad posoperatoria, pero el espesor de la película es insuficiente para proporcionar aislamiento térmico .

Los barnices cavitarios si bien no tienen efecto significativo sobre la pulpa dental, tampoco actúan como sedantes; por ello, en restauraciones profundas, sería aconsejable utilizar primero cementos de hidróxido de calcio o de óxido de zinc y engerol, y luego aplicar el barniz sobre esta base.

### 5.- CAUSAS TRAUMATICAS .

Fractura de los .- Los dientes anteriores se fracturan con más frecuencia que los posteriores.

Etiología.- Se origina por diversas causas, de las cuales el trauma súbito grave es el más corriente; - este suele ser una caída, golpe, accidente automovilístico. Algunas fracturas como ocurren cuando un diente esta debilitado, por una restauración grande, con paredes o cúspides sin soporte cediendo bajo las fuerzas de masticación. Los dientes tratados endodónticamente suelen ser algo frágiles y susceptibles a fracturas.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

La frecuencia de fracturas dentales resulta difícil de establecer o evaluar, en particular porque es común--

que se desprendan pequeños trozos. Estos tipos de lesión la presentan especialmente los niños; en un 5% - en estudios presentan estos traumatismos. La frecuencia es mayor en varones que en niñas.

Hay varias clasificaciones de dientes fracturados:

La más simple considera sólo si la línea de fractura afecta o no a la pulpa, una clasificación más detallada es la de Ellis, quien divide a todos los dientes - anteriores traumatizados ( puesto que presentan la mayor parte de estas lesiones) en nueve clases:

- Clase 1.- Fractura simple de la corona, que afecta poca dentina o ninguna.
- Clase 2.- Fractura coronaria externa, que afecta considerable cantidad de dentina, pero en nada la pulpa.
- Clase 3.- Fractura coronaria extensa, que afecta considerable cantidad de dentina y expone la pulpa.
- Clase 4.- Desvitalización del diente, con pérdida o no de la corona.
- Clase 5.- Pérdida de la pieza a causa del traumatismo.
- Clase 6.- Fractura de la raíz, con pérdida o no de la corona.
- Clase 7.- Desplazamiento de un diente, sin fractura coronaria o radicular.

Clase 3.- Fractura coronaria total, reemplazable.

Clase 9.- Lesiones traumáticas de dientes primarios.

La manifestación clínica, así como el tratamiento y - pronóstico de un diente fracturado depende en gran medida de si la pulpa es dañada por la fractura y si es ta afectada la corona o la raíz.

Si hay fractura coronaria sin lesión pulpar, es común que el diente conserve su vitalidad, aunque puede haber hiperemia pulpar leve aún cuando la dentina remanente sea relativamente gruesa. Si la dentina que cubre la pulpa es muy delgada, es posible que las bacterias penetren en los túbulos dentinales, infectan la pulpa y produzcan una pulpitis que lleve a la muerte pulpar. La pieza puede estar sensible y algo floja a causa de la lesión traumática, pero no suele haber dolor intenso.

La fractura coronaria que expone la pulpa, no necesariamente significa que ocurrirá la muerte pulpar. A veces es factible proteger la exposición con hidróxido de calcio, formándose un puente dentinal como reacción de la reparación. A menudo, será necesario efectuar pulpotomía o pulpectomía, puesto que la pulpa se infecta casi inmediatamente después del traumatismo.

Las fracturas radiculares son algo raras en niños pequeños porque sus raíces no están del todo formadas y los dientes poseen cierta elasticidad en sus alveólos cuando se usaban las coronas con espiga, la fractura-

vertical de la raíz se veía con más frecuencia. Esta fractura puede repararse, si la parte de la corona se fija con una férula. Generalmente se necesitan -- de tres a seis meses para que se efectúe una buena -- unión, es más posible en dientes jóvenes.

La luxación del fragmento de la corona puede readir -- un resultado menos favorable, en particular si el -- diente está desprendido completamente de la membrana periodontal o si la inserción del epitelio del inters -- ticio subgingival está destruida y da entrada a la -- infección subgingival.

#### EXAMEN RADIOGRAFICO

Este exámen debe efectuarse tanto en las fracturas -- manifiestas de la corona como en los casos dudosos . Por este medio se averigua la proximidad de la pul -- pa a la fractura. Con frecuencia ocurre que un dien -- te que sólo ha perdido pequeños fragmentos en el bor -- de cortante está fracturado cerca del ápice. En ca -- sos de fracturas dentales complicadas, las radiográ -- fias extraorales son útiles para localizar fragmen -- tos de diente incrustados bajo el periostio, en el -- hueso esponjoso, en el seno maxilar o en la raíz.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

En este tipo de lesiones, la reparación es de diver -- sos tipos. La forma más satisfactoria es la unión de los dos fragmentos mediante tejidos calcificados; en -- tre los fragmentos radiculares se organiza un coágu -- lo y este tejido conectivo será la zona de formación de --

cimiento o hueso nuevo. Casi siempre hay cierta resorción de los extremos de los fragmentos pero, por último, estas lagunas de resorción son reparadas. Es posible que el proceso de reparación se organice en las células conectivas tanto de pulpa como de ligamento periodontal.

#### IV.- Diagnóstico de Patología Pulpar

El Odontólogo para desarrollar una teoría del diagnóstico pulpar, se debe estar familiarizado con los signos y síntomas de las diversas fases de la alteración pulpar así como con los métodos analíticos objetivos que pueden aplicarse.

#### Historia Clínica.

La realización de la historia clínica es de mucha importancia para valorar la queja del enfermo. Por lo general, el enfermo proporcionará voluntariamente la mayor parte de los datos subjetivos necesarios para establecer el diagnóstico, sin embargo, la realización de la historia debe efectuarse de una forma lógica y completa.

- 1.- Localización del dolor.- La localización de la afectación debe determinarse por cuadrantes, regiones o dientes. En muchos casos el dolor se fija en un sólo diente, pero, a veces, se refiere desde el órgano dental afectado a otra región (rama de la mandíbula, mentón, seno maxilar... etc).

- 2.- Periodicidad del dolor.- El dolor puede ser cíclico, recurrente a interválos variables de minutos a horas o días, con o sin variación de la intensidad; o bien, puede presentarse durante el día, o aumentar durante la noche cuando el enfermo se dispone a dormir .
- 3.- Duración del dolor.- También puede variar la duración del dolor; puede ser fugaz, de sólo unos momentos de duración, o puede continuar durante horas o incluso días sin variar su intensidad.
- 4.- Carácter del dolor.- El carácter del dolor aunque modificado a menudo por reacciones subjetivas y - por otros factores, debe fijarse y determinarse.- Puede describirse como ligero, moderado, intenso, lancinante, penetrante, punzante, atormentante -- etc.
- 5.- Estímulo doloroso.- Deben identificarse y anotarse los estímulos que inician o intensifican el dolor. El enfermo puede quejarse de que los estímulos térmicos, excesivo calor o frío, son factores irritantes; de que las acciones físicas como la masticación, la percusión, la presión con los dedos y la lengua provocan el dolor; o que los estímulos químicos como los dulces y los ácidos son también factores desencadenantes del estímulo doloroso.

#### EXPLORACION CLÍNICA

Se realiza por lo general después de que se ha he

cho una buena historia, ya que esta puede proporcionar datos importantes sobre donde debe concentrarse la exploración clínica.

La exploración clínica puede realizarse de distintas maneras, entre los que se encuentran :

- 1.- Exploración.- Esta debe realizarse en forma cuidadosa en busca de caries, dentina dolorosa, empastes libres y fracturas de dientes o raíces.
- 2.- Aplicaciones Térmicas.- La aplicación de frío y de calor no sólo ayudará a confirmar la existencia del dolor sino también a localizar el origen y la naturaleza del mismo. El calor puede aplicarse por medio de un instrumento caliente, o por una corriente de agua caliente.

El frío se aplica generalmente mediante hielo o agua helada. Grossman obtiene cilindros de hielo llenando de agua los tubitos de las carpulas y dejándolos en el refrigerador.

- 3.- Percusión.- Con la percusión o golpeteo de los dientes mediante un instrumento o un mango romo se logra identificar muchas veces el diente afectado. A veces pueden dar respuestas positivas a la percusión dos o más dientes, pero al repetir la prueba se puede identificar el diente más doloroso como el responsable de la afectación. En muchas veces la sola presión con un dedo basta para identificar el diente afectado.

4.- Palpación.- La palpación del diente, de la encía-circundante y de las regiones apicales pueden - - también proporcionar datos. De este modo también detectarse un diente móvil, la fractura de una corona o de una raíz, o también una hipersensibilidad apical.

5.- Excavación.- No es raro que el Odontólogo acuda a la excavación de la caries o a la eliminación de los empastes para establecer un diagnóstico exacto. A menudo es necesario cuando los demás métodos clínicos no han revelado nada o los resultados han sido de poca importancia.

La excavación es también importante en los casos en los que el clínico se enfrenta con una lesión cariada que las radiografías señalan como muy profunda, y en los que debe decidirse la posibilidad de una exposición de la pulpa.

6.- Prueba eléctrica de la Pulpa.- Una de las ayudas más valiosas para la valoración objetiva del dolor dental es la máquina que realiza la prueba eléctrica de la pulpa.

Desde 1867 se esta usando la electricidad para determinar la vitalidad pulpa, que consiste en hacer pasar a través de la pulpa una corriente eléctrica muy débil, cuya intensidad se va aumentando hasta llegar al "Umbral de irritación", este es manifestado por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor; este es el efecto de un

pequeño choque eléctrico.

Los aparatos contruídos para la prueba de la vitalidad pulpar, más conocidos son el vitalómetro de Burtón, el probador de Ritter, ambos de alta-frecuencia y el pulpómetro Nº 2 A de S.S. White, de baja frecuencia. El probador de pulpa " Den - totest" fabricado por Malek-Naegeli, Berlingen - Suiza, se recomienda por su sencillez, comodidad y economía.

Técnica.- Las técnicas para examinar la vitalidad pulpar vienen descritas en las instrucciones que acompañan a cada aparato. Aquí sólo mencionaremos los aspectos más importantes.

- 1.- Ante todo se debe explicar al paciente que vamos a investigar el grado de vitalidad de la pulpa. - No hay que hablarle de electricidad, porque sugiere choque. Se le súplica que tan pronto como sienta cosquilleo o ligero calor en el diente nos diga " A ", sin mover la cabeza para afirmar o ne - gar la sensación.
- 2.- Debe preferirse examinar primero la pieza denta - ría homóloga del otro lado; en su defecto la con - tigúa semejante, y en el último caso la correspon - diente de la arcada opuesta.
- 3.- Kuttler, prefiere colocar el polo dentario en el - tercio medio de la cara vestibular o en el mismo - tercio de la lingual, cuidando de no tocar el borde gingival.

- 4.- Al acusar el paciente el paso de la corriente, - conviene volver a uno o dos números inferiores - para el convencimiento de que en estos no se provoca sensación .
- 5.- En los dientes que tienen o pueden tener dos o - más conductos, se toma la prueba en el lado de - cada conducto. De esta manera se evita a veces - el sacrificio de alguna pulpa radicular normal.

#### INTERPRETACION :

Los datos con la prueba de vitalidad pulpar no es ab soluto, sino relativo, porque el umbral de irritación varía por : El voltaje de la corriente eléctrica, se gún el individuo. En las personas nerviosas, temperamentales, hipersensibles, miedosas etc., el umbral - es más bajo, o sea que se produce la respuesta con - menor intensidad de corriente. En los jóvenes, el umbral es más bajo por la amplitud pulpa y la permeabilidad de la dentina. Es más alto en los adultos y -- muy elevado en los ancianos por la atrofia de este - órgano, que en ocasiones no reacciona a la corriente. En los dientes temporales, cuanto más absorbidas se encuentran las raíces, mayor es el umbral.

Según el tamaño de la corona y grosor de las paredes del diente, por lo que el umbral más bajo esta en -- los incisivos centrales inferiores y el más alto en los molares.

También según el grado de alteración de la pulpa. -- Una pulpa hiperémica o ligeramente inflamada tendrá un-

umbral más bajo que la pulpa normal. El estado de inflamación crónica requerirá más corriente. En la necrosis pulpar no hay respuesta alguna.

En la pulpa normal la aparición instantánea y la irritación cesan al quitar la corriente eléctrica. En la pulpa inflamada la excitación puede prolongarse.

En resumen, no debe realizarse la prueba eléctrica de la pulpa si no hay un esmalte sano, intacto, que contenga la suficiente dentina que permita el contacto completo del electrodo ( sin pérdida de corriente ).- A pesar de estos inconvenientes, la exploración eléctrica de la pulpa es el mejor medio que tenemos para obtener una valoración objetiva de la vitalidad del diente. Su uso es útil sobre todo si hay la sospecha radiográfica de que una lesión pueda o no estar relacionada con la muerte de la pulpa.

7.- Exploración Radiográfica.- Este tipo de exploración de los dientes no es sólo esencial sino también una técnica rutinaria en todos los enfermos con dolor dental. En la práctica es la primera exploración que se hace después de la historia. Ya que la imagen radiológica desempeña un papel tan importante en el diagnóstico, el médico debe asegurar la mayor exactitud posible utilizando las placas y las técnicas de exposición más efectivos.

#### V.- Alteraciones Pulpares en General.

Son alteraciones pulpares en general, porque pueden abarcar:

1º.- Los estados, llamados Prepulíticos por Palozzi, - que no son todavía patológicos ( la herida pul - par, hiperemia y degeneración ).

2º.- Las francas enfermedades pulpares (las pulpítis).

3º.- Necrosis y Gangrena pulpar.

a).- Definición.- Se llama alteraciones pulpares los cambios anatómohistológicos anormales que sufren la pulpa dentaria debidos a los agentes irritativos.

b).- Etiología.- Pueden ser de origen:

Físicas, Químicas y Bacterianas; unas atribuibles directa o indirectamente, al paciente y otras al operador.

Físicas. - Encontramos las traumáticas, en el paciente los accidentes ( automovilísticos, caídas, deportivo - etc), mordida excesiva de un objeto duro. En el operador, luxación dentaria por diente equivocado, fractura dentaria en una exodoncia, herida pulpar por comunicación accidental. La tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible, esta acción última - es lenta pero a largo plazo afecta el tejido pulpar.

Térmicas. - En el paciente ; alteracion de alimentos - de temperaturas extremas ( de caliente pasa un alimento frío brusco). En el operador; calor producido al - cortar obturaciones o coronas, al pulir esmalte o materiales de obturación; al calor producido con el fragado de cemento. El hielo para prueba de vitalidad -

en contacto prolongado con un diente.

Eléctricas.— En el paciente, corriente directa a un diente. En el operador; aplicación de máxima corriente de un vitalómetro pulpar, contacto de obturación de diferentes metales ( oro, cromo, cobalto etc. ).

Químicas.— En el paciente, el ácido cítrico de limón-chupado, substancias químicas en diferentes ocupaciones. En el operador; el ácido ortofosfórico de los cementos, alcohol, cloroformo y otros deshidratantes, - desinfectantes energéticos, arsenicales ( como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa ).

Bacterianas.— En el paciente; caries penetrante, infección pulpar endógena. En el operador; contaminación pulpar por herida accidental, contaminación pulpar al remover caries profunda.

C).— Patogenia.— El mecanismo de las alteraciones pulpares depende :

- 1.- De las causas ( clase, intensidad, severidad, duración, predilección celular... etc).
- 2.- De la pulpa misma; su edad fisiológica o grado de vitalidad, su posible cicatrización ( ya que no puede regenerarse), sitio pulpar donde actúa la causa y su limitada capacidad defensiva por :
  - Ausencia de circulación colateral.
  - Abundancia venosa, pero sin válvulas.
  - Su encierro entre paredes duras inextensibles.
  - Insuficiente sistema linfático.

- Constricción del conducto en la unión cemento -- dentina- conducto y.
- Reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria y a veces terciaria , etc..

3.- Del estado de salud general del organismo.

Desde el punto de vista patógeno, Kuttler divi de las causas agresivas a la pulpa en cuatro gra dos:

1º grado.- Muy leves, embates biológicos normales; -- masticación, cambios térmicos, irritaciones químicas -- y pequeños traumas. Estas agresiones, estimulando las defensas pulpares producen la maduración dentinaria y el depósito de dentina secundaria.

2º grado.- ( caries, erosión obturaciones... etc), -- aún hay aportación de la pulpa, dentina terciaria, -- como última resistencia.

3º grado.- Ocasionan alteraciones pulpares francas, -- aunque leves como la herida, hiperemia y degeneración de la pulpa.

4º grado.- Producen alteraciones pulpares definitivas de naturaleza destructiva, como las inflamaciones ( -- que se caracterizan por el aumento sanguíneo pulpar ) infección y muerte de la pulpa. Las causas de los dos últimos grados pueden comenzar su acción nociva:

- En la periferia pulpar, es decir, en la capa dentino

blástica de la pulpa cameral o cervical, por los agentes causantes.

- En la pulpa apical, como en el trauma violento que corta instantáneamente la circulación, o en el trauma lento con la reducción progresiva de esta circulación .
- En todo el interior de la pulpa, especialmente en la región coronaria, en las causas térmicas o bacterianas de origen endógeno.

D).- Histopatología.— Las alteraciones pulpares se manifiestan :

1º.— Mediante gran variedad de modificaciones histológicas, cuyo estudio compete al patólogo o investigador.

2º.— No se encuentran bien delimitadas, desde el punto de vista práctico, sólo interesan al clínico— aquellos cambios histológicos que facilitan el diagnóstico diferencial con el fin de aplicar un tratamiento correcto.

1º.— Estados Prepulpíticos .

a).— Herida pulpar.— Definición.— Llamamos herida pulpar al daño que padece una pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación -- con el exterior.

Generalmente la herida de la pulpa es accidental y todo clínico con suficiente actividad tiene --

que enfrentarse con este problema, que es más frecuente de lo que se cree, y no pocas veces ocurre que el operador se da cuenta de que ha herido la pulpa cuando se presentan los síntomas de alteración pulpar.

Es de lamentar la poca atención que se le dedica a este problema teórica y clínicamente, que si se resolviera evitaría las complicaciones, gasto excesivo de tiempo y dinero, y lo importante aumentaría la posibilidad de salvar pulpas dentarias.

PATOGENIA.- Son cuatro los mecanismos de la herida pulpar.

- 1.- Al remover la dentina de la caries profunda.
- 2.- Al preparar una cavidad o un muñon.
- 3.- El paciente se fractura una pieza dentaria con lesión de la pulpa.
- 4.- El dentista, al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado (el fórceps, en una luxación rápida para extraer el diente ).

Toca al paciente evitar accidentes de fracturas dentales.

El dentista debe: Examinar cuidadosa y repetidamente las radiografías al manipular en la profundidad de una caries o al preparar cavidades, retenciones y muñones y sobre todo trabajar sin brusquedad cuando manipula instrumentos pesados.

HISTOPATOLOGIA.- En la herida pulpar se produce :

- 1.- Ruptura de la capa dentinoblástica.
- 2.- Laceración mayor según la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
- 3.- Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

SEMIOLOGIA.- El síntoma característico es el dolor - agudo al tocar la pulpa o por el aire del ambiente.- La hemorragia es un signo inequívoco, al efectuarse cualquiera de los mecanismos de la herida pulpar, ya anotados anteriormente.

DIAGNOSTICO.- Ante todo, debemos serciorarnos de que se trata de una pieza con vitalidad normal y que anteriormente no mostró síntomas de pulpítis. La herida pulpar se diagnóstica :

- 1.- Por el síntoma subjetivo del dolor al tocarla.
- 2.- Por la inspección : a).- Pulpa de color rosáceo, b).- Pulsación sanguínea ( se observa a veces con lupas ), c).- Franca hemorragia a través de la - comunicación, a menos que se haya anesteciado la pulpa.
- 3.- Por la exploración con instrumento puntiagudo y estéril, que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente a la cavidad pulpar y produce un dolor agudo.

PROXOSTICO.- Mientras Hess, Castagnola y otros hablan de 85-90% de éxitos, Nyborg sólo ha registrado 70% -

de resultados favorables. Nosotros desde que usamos el hidróxido de calcio y nos apegamos a los casos -- indicados, hemos obtenido un porcentaje similar al de los primeros autores mencionados.

En los niños, seleccionando adecuadamente los casos el porcentaje debería ser mayor, pero los pedodón -- cistas no se han podido poner de acuerdo, probablemente por la escasez de estadísticas en esta edad.

TRATAMIENTO.- La herida pulpar debe ser tratada ade cuadamente para salvar este órgano y con ello la -- tranquilidad de conciencia del operador, su reputación personal y la de la profesión dental.

El concepto anticuado de que " toda pulpa expuesta -- es un órgano perdido " no tiene justificación científica. Los éxitos obtenidos y comprobados de manera contundente, como es la investigación histológica, -- han demostrado los magníficos resultados que se lo -- gran cuando el diagnóstico es preciso y el trata -- miento correcto.

En general, el tratamiento de una herida persigue:

- 1.- La restitución anatómica e histológica .
- 2.- El restablecimiento funcional .

En la pulpa no es posible el primer logro, porque -- la pulpa no puede restituirse íntegramente. La por -- ción lacerada no se regenera .

La pulpa, por su delicada estructura histológica no tolera los desinfectantes comunes y menos la canalización. Solamente cura si se le trata con medios es trictamente biológicos.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.- Desde 1756 ( Pfaff ) se ha usado el recubrimiento directo, pero de una manera inadecuada, basando los pocos éxitos única - mente en la ausencia de datos clínicos negativos.

Los éxitos reales del recubrimiento se reconocen -- principalmente por los resultados histológicos y re quier en : 1).- Diagnóstico acertado del estado pulpar, 2).- Selección de casos con indicaciones pre ci sas, 3).- Uso de material biológico apropiado y - - 4).- Aplicación de una técnica adecuada.

1).- DIAGNOSTICO.- Desafortunadamente no es posible valerse de la prueba bacteriológica o exámen - histológico de la pulpa antes del recubrimien - to para el diagnóstico integral, sólo podemos - utilizar los medios clínicos.

2).- Las indicaciones o condiciones precisas del re cub rim ie nto pulpar directo son :

- Completo aislamiento del diente.
- Fácil accesibilidad a la comunicación pulpar.
- Herida aséptica .
- Ausencia de dentina infectada.
- Paciente con buena salud general.
- Si la pulpa esta hiperémica, que lo este por -- causa térmica, química o traumática, pero no in fe cc io sa.

- Paciente dispuesto a la revisión periódica - -  
post-operatoria .

3).- El material apropiado.- Se han usado muchos ma-  
teriales que pueden clasificarse en :

a).- Aisladores inertes, como asbesto, caucho-  
plomo, oro, acero inoxidable, cera etc..

b).- Pastas y líquidos antisépticos.

c).- Sulfamidas .

d).- Antibióticos .

e).- Estimulantes biológicos como, vitaminas --  
polvo de dentina o de marfil, cortisona , -  
compuestos de calcio, entre los que se des-  
taca el hidróxido de calcio .

f).- Diferentes combinaciones de los anteriores

Entre estos materiales algunos son francamente perju-  
diciales; otros como el euganato de cinc, pueden man-  
tener la pulpa en un estado de inflamación crónica, -  
dando oportunidad a la pulpa para morirse lentamente.  
Algunos no estan todavía suficientemente estudiados y  
experimentados.

#### HIDROXIDO DE CALCIO

De todos los materiales conocidos hasta el presente ,  
el hidróxido de calcio es el que logra un proceso de-  
curación más adecuado para la peculiar biología de --

la pulpa y es el que mayor porcentaje de éxitos ha dado, se encuentra hoy en diferentes formas y con varios nombres. No debe usarse el comercial, por sus impurezas ( hasta arsénico ), sino el químicamente puro. De fuerte alcalinidad, tiene un francopoder bactericida y su efecto caústico produce una necrosis superficial, debajo de la cual se organizan las defensas biológicas de la pulpa. La alcalinidad en general ayuda a los tejidos y especialmente a la cámara pulpar a organizar su barrera cicatrizal. Se cree que allí donde el hidróxido de calcio produce la alcalinidad óptima, se activa la fosfatasa, esta estimula la calcificación de la neodentina con fosfatos de calcio.

TECNICA DE RECUBRIMIENTO.- Se supone que el operador tiene una radiografía completa y otra interoclusal de la pieza por tratar, así como una prueba de vitalidad de la pulpa. Si la pieza tiene caries profunda, deben quitarse las paredes débiles del esmalte y toda dentina cariada del derredor de la cavidad. Esta debe prepararse para no recurrir después al recorte, que puede despegar el recubrimiento puñpar .

Los pasos de la técnica del recubrimiento son :

- 1).- Se da por hecho que el campo esta completamente aislado ). En presencia de hemorragia se coloca sobre la herida una torundita estéril por unos minutos para absorber la sangre y cohibir la hemorragia .

- 2).- Con una jeringa hipodérmica y aguja estériles- ( que siempre deben tenerse preparadas ) y suero fisiológico en ampolletas ( o en su defecto una carpule de solución anestésica), se lava - sin presión la pulpa herida para arrastrar los pequeños coágulos y las astillas dentinarias.- Se seca con torundas estériles.
- 3).- Se esterilizan a la flama las dos cucharillas- de tamaño apropiado de un instrumento especialmente dedicado para flamearse. Se aparta para- que se enfríe, cuidando que no se contaminen - sus extremos, que son las cucharillas.
- 4).- Se exprime del tubo pulpdent una gota de la -- suspensión de hidróxido de calcio, dejándola - caer sobre un campo estéril.
- 5).- Se recoge con un asa ( flameada ) una pequeña- cantidad y se depósita en la herida y sobre -- toda la dentina cercana a la comunicación pul- par.
- 6).- Se espera unos minutos a que se efectue la pe- netración.
- 7).- Con la cucharilla se recoge una pequeña canti- dad de polvo o pasta de hidróxido de calcio y- se depósita sin presión sobre la capa anterior para formar una capa más gruesa de este mate - rial.
- 8).- Se espera a que se seque y se elimina el exce- so si se extendió en derredor.

- 9.- Se recubre herméticamente el hidróxido de calcio con euganato de zinc ( Zoe de White ).
- 10.- Si se trata de caries, se obtura provisionalmente con cemento de oxifosfato de zinc.
- 11.- En los casos de muñón para corona anterior se recubre con una corona estética provisional, y si es unmuñón para pieza posterior, se cubre -- con una corona de aluminio llena de óxido de -- zinc y eugenol.
- 12.- Ya sin la grapa y dique de caucho, se toman dos Radiografías de la pieza y una prueba de vitalidad pulpar, ya se entiende que en los casos sin corona provisional y sin anestesia.

Proceso de la Cicatrización pulpar debajo del hidróxido de calcio.

Evolución Histológica.- Se pueden observar las siguientes capas :

- a).- Una zona superficial llena de detritos ( hidróxido de calcio, coágulos, masa fibrilar y a veces polvo de dentina ).
- b).- Una capa de pulpa necrosada si la herida pulpar es extensa y profunda, esta capa puede ocupar -- una buena parte de la pulpa cameral.
- c).- Capa de pigmentos sanguíneos, por la acción hemolizante del hidróxido de calcio.

- d).- Después de tres días empieza a organizarse la -  
capa densa, con fuerte infiltración fibrinosa, -  
aumento de vasos rodeados de linfocitos, célu -  
las plasmáticas, además de la formación de colá -  
geno y tejido duro en desarrollo no mineraliza -  
do todavía ( predentina ), que empieza a madu -  
rar a los siete días y se calcifica para formar  
después la neodentina .

Dentro de la pulpa : Algunas células exudativas, va -  
sos ligeramente dilatados y a veces astillas de den -  
tina.

#### Evolución Clínica .

- 1.- Tal vez el paciente sentirá unas ligeras moles -  
tías provocadas, como las de una ligera hipere -  
mia o espontáneas, que desaparecen en unos días.
- 2.- A la prueba térmica puede responder la pulpa con  
mayor sensibilidad que la de los dientes vecinos  
pero se normaliza al cabo de unos ocho días.
- 3.- La percusión es negativa.
- 4.- Al estímulo eléctrico la pulpa debe responder más  
o menos igual que la de la pieza homóloga.
- 5.- La radiografía completa no debe mostrar engrasa -  
miento periodontal en ningún tiempo.
- 6.- La radiografía interoclusal puede a los dos me -  
ses mostrar ya una nueva pared dentinaria, que -

se engruesa paulativamente. La ausencia de esta pared de ningún modo debe interpretarse como fracaso.

La aparición de cualquier dato negativo o patológico postoperatorio, inmediato o tardío, indicará el fracaso del recubrimiento, y según la indicación se ejecutará una pulpectomía cameral o total.

Lo que no debe hacerse en la herida pulpar.

- 1.- Permitir que le llegue la saliva.
- 2.- Tocarla con instrumentos o torundas sépticas.
- 3.- Aplicar antisépticos comunes sobre la pulpa.
- 4.- Presionar la pulpa con algún material.
- 5.- Dejar la oclusión alta con el cemento de obturación provisional o con la corona.
- 6.- Dejar que se rompa o que se desgaste completamente el material provisional de obturación.
- 7.- Dejar que se infiltre la saliva debajo de la obturación e infecte la pulpa.

FRACASOS.- Los fracasos se deben generalmente .

- a).- Al mal diagnóstico del estado pulpar.
- b).- A una contraindicación
- c).- Acceso deficiente

- d).- Mal aislamiento
- e).- Falta de asepsia
- f).- Material inadecuado o impuro
- g).- Técnica defectuosa de recubrimiento
- h).- Obturación provisional o definitiva incorrecta -  
por no aislar herméticamente la herida pulpar.

RESULTADOS.- Si el exámen del diente con pulpa recubierta no presenta datos negativos al mes, tiene muchas probabilidades de permanecer normal, por lo que puede obturarse definitivamente después de este tiempo y considerar el tratamiento como éxito; pero debido al pequeño porcentaje que acaba en fracaso meses después, conviene, cuando se puede, dejar las cubiertas provisionales el mayor tiempo posible, siempre que no corra peligro la pulpa tratada.

#### V e n t a j a s .

- 1.- Mantenimiento de la función normal de la pulpa - especialmente en dientes juveniles para que completen la calcificación radicular.
- 2.- La sencillez y prontitud de su ejecución y la -- consiguiente economía.
- 3.- Se evita la alteración del color de la corona.
- 4.- Se conserva la resistencia de la corona.

REVISION PERIODICA.- Se revisa la pieza dentaria a - las semanas, al mes a los tres y después cada seis - meses. La revisión se efectúa con este plan :

- 1.- Se toman dos radiografías ( Una completa y otra interoclusal ) para compararlas con las anteriormente tomadas.
- 2.- Mientras se revelan las placas, se interroga al paciente acerca de síntomas de mayor alteración pulpar.
- 3.- Se inspecciona la obturación, provisional o permanente, para cerciorarse de su buen estado.
- 4.- Se percute la pieza y las vecinas, para asegurarse de que tienen igual sencibilidad.
- 5.- Se mide la vitalidad pulpar, comparándola con la pieza homóloga o vecina y con las obtenidas anteriormente.
- 6.- A veces se efectúa la prueba térmica.

#### B).- HIPEREMIA PULPAR

La hiperemía pulpar es un incremento en la cantidad de sangre contenida en los vasos dilatados de la pulpa.

La hiperemía pulpar es probablemente la alteración más frecuente de este órgano con la que se topa el dentista, caracterizado por el dolor que provoca los cambios térmicos, el dulce o los ácidos; sin embargo ha sido poco investigada y no se le dedica atención suficiente en los libros ni en la cátedra, por lo --

PATOGENIA.- Las causas obran las terminaciones nerviosas simpáticas ( que son vasomotoras) 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. Estas producen una vasodilatación rápida ligera y de corta duración ( minutos ). Esta hiperemia es fisiológica, porque contribuye a la formación de dentina secundaria.
- b).- Según la escala de la vitalidad pulpar ( joven, adulta y senil ), estas causas ocasionan una congestión más lenta, circunscrita y de mayor duración ( horas o días ). Esta hiperemia es toda vía fisiológica, aunque forzada, por acelerar el depósito de dentina terciaria .
- c).- Según los estados perirradiculares ( trauma crónico, inflamaciones cercanas, en el seno maxilar o en un diente vecino). Estas originan ingnigitación gradual, intensa, generalizada y duradera ( días o semanas ). Esta hiperemia puede considerarse ya en el límite de lo fisiológico.
- d).- Seguro el estado general del organismo, menstruación, embarazo, discrasias sanguíneas, enfermedades debilitantes etc..

#### ANATOMIA PATOLOGICA .

La hiperemia se divide en :

- 1.- ARTERIAL.- Llamada también activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica. Una vez que las arterias se han dilatado, especialmente en la parte más estrecha del conducto, o sea a nivel de la unión cemento-dentinaria .
- 2.- VENOSA.- Calificada como pasiva, crónica, irreversible y patológica. Es posible que la menor velocidad del torrente sanguíneo y hemoconcentración ocasionada por la trasudación del líquido compriman las venas o produzcan una trombosis, esto reduce la circulación de retorno.
- 3.- MIXTA.- En este tipo de hiperemia se establece una estasis de sangre arterial y venosa.

SISTOMATOLOGIA.- Es el dolor instantáneo provocado por los agentes térmicos o químicos : Frío, calor, dulce y ácidos .

El diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al calor ( a veces exclusivamente al frío).

En la hiperemia venosa el diente es más dolorosa con el calor.

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

DIAGNOSTICO.- En un paciente inteligente, a veces se logra en el interrogatorio, el diagnóstico diferencial de alguna de las tres especies de hiperemia va-

liéndose el Odontólogo de los siguientes medios de diagnóstico.

- 1.- El frío, con una torundita empapada de cloruro de etilo o de agua helada o de una barrita de hielo, al que la hiperemia arterial responde antes y más intensamente que la pieza homóloga con pulpa sana.
- 2.- El calor, con un bruñidor calentado o agua caliente, hace esto reaccionar más a la hiperemia venosa.
- 3.- Una gota de agua mezclada con mucha azúcar, lo que se obtendrá reacción en la hiperemia mixta, un dolor provocado igualmente por el frío y el calor.
- 4.- La prueba eléctrica con un vitalómetro pulpar, las hiperemias reaccionan con menos corriente que la pulpa normal.

Con los métodos anteriores el diagnóstico diferencial clínico se establece con el hecho de la desaparición inmediata del dolor al quitar la causa. Suele ser difícil diferenciar a las tres hiperemias, pero se debe poner empeño en lograrlo, puesto que de este correcto diagnóstico diferencial depende el éxito del tratamiento.

PRONOSTICO.- Suele ser benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la mixta.

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

TRATAMIENTO.- El Odontólogo debe trabajar con cautela, debe pedir a cada paciente, al colocarle una obturación o cementarle una corona, que le informe tan pronto como note una molestia en la pieza dentaria -- con los cambios de temperatura, con el dulce y los -- ácidos ( el cirujano dentista no debe limitarse a la simple advertencia de " que le puede doler un poco -- el diente" ).

Al comunicarselo el paciente debe anotar la intensidad del dolor comparando esta molestia con la del -- día siguiente, notificándoselo si no desaparece o -- disminuye a los tres días en los adultos y a los -- seis en los jóvenes, no se le puede considerar como -- una hiperemía pasajera, sino como una amenaza que re quiere tratamiento apropiado.

La hiperemía declarada debe tratarse en la siguiente forma :

- 1.- Se suprime ( con mucho cuidado ) la causa, si to davía persiste: dentina cariada, medicación irri tante o cáustica, material de recubrimiento, ob-

turación plástica ( cemento, porcelana sintética acrílico, amalgama, oclusión alterada etc.).

- 2.- En el caso de haberse ya insertado la obturación metálica o la corona, o cuando el esmalte está intacto en el trauma, se hace una perforación cuidadosa en la parte más cercana a la pulpa para la curación .
- 3.- Se reduce la congestión vascular :
  - a)- Con pasta de euganato de zinc por una semana .
  - b)- Si a las 24 horas el dolor provocado no cede, se quita el óxido de zinc y eugenol y se deja una tofundita empapada de esencia de clavo en la parte más profunda de la cavidad y se cubre con nueva pasta de euganato de zinc.
  - c)- Si el dolor se sigue presentando a las 48 horas - substituir la esencia por eugenol .
  - d)- Si no se obtuvo alivio, cambiar el eugenol por -- clorofenol alcanforado .
- 4.- A las dos o tres semanas de reducida la hiperemia sin semiología denunciante, y con pruebas térmicas y eléctricas normales, se prosigue con la operación correcta .
- 5.- De no lograrse la descongestión se recurre a la - pulpotomía ( llamada también pulpectomía cameral, esta se describe posteriormente ).

C).- DEGENERACION PULPAR .

DIFINICION.- La degeneración pulpar es una alteración trófica que viene siendo en la realidad una especie de atrofia fisiológica de la pulpa pero acelerada.

ETIOLOGIA.- El cirujano dentista puede encontrarse frente a las siguientes situaciones relacionadas -- con el problema de la degeneración pulpar :

- 1.- Un diente presenta disminución gradual y lenta- ( meses o años ) de vitalidad pulpar por haber- recibido daño en alguna de las siguientes oca- siones.
  - a). Al hacer una reconstrucción, con todas las agre- siones posibles, pueden ser la medicamentosa, - en caries profunda, la mecánica y térmica de la preparación y la química como es la obturación- o la cementación etc .
  - b)- Al recubrir directa o indirectamente una pulpa.
  - c)- Al reducir una hiperemia.
  - d)- Al realizar una pulpotomía o pulpectomía.
  - e)- Accidente traumático.
- 2.- Un paciente que viaja frecuentemente en avión ( o un aviador ) o uno que bucea, nota un leve do

lor en una pieza dentaria.

En este tipo de situaciones cabe sospechar algún tipo de degeneración pulpar.

Frecuentemente se somete una pulpa en vía de degeneración a diferentes agresiones de un nuevo trabajo de operatoria dental, abusando de la poca o ninguna sensibilidad dentaria, con lo que se produce una rápida-necrosis. Estas pulpas merecen sin duda un trato más-cuidadoso que las normales.

**ANATOMIA PATOLOGICA.**- En general las modificaciones - principales de la pulpa son las mismas que en la atrofia fisiológica, pero son más acentuadas y evolucionan con mayor rapidez. Por lo tanto, se observan las degeneraciones: Cálctica, vacuolar, atrofica, fibrosa, grasa y reabsorción interna.

a)-**DEGENERACION CALCICA.**- Es un tipo de degeneración- en que una parte del tejido pulpar es reemplazado- por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares- o denticulares. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, es- ta última poca veces se presenta. El tejido calci- ficado aparece con una estructura laminada, presen- tando el aspecto de un corte efectuado a través de una cabeza de cebolla, aislado dentro del cuerpo - de la pulpa. Este denticulo o nódulo pulpar puede- alcanzar un tamaño bastante grande, de manera que- en algunos casos al extirpar la masa calcificada , esta reproduce la forma aproximada de la cámara -- pulpar. También puede presentarse otro tipo de cal

cificación en que el esta adherido a la pared - pulpar, formando parte integrante de la misma . Radiográficamente no es fácil distinguir un tipo de calcificación del otro.

Se estima que más del 60% de dientes de adultos presentan nódulos pulpares. Se consideran concreciones inocuas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por comprensión de las fibras nerviosas adyacentes.

b).- DEGENERACION VACUOLAR.- Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; estos degeneran y al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento, a veces, se presenta en cavidades profundas, aún cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de - zinc.

c).- DEGENERACION ATROFICA.- Es un tipo de degeneración pulpar que presenta menor número de células estrelladas tiene un aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presentan, los espacios entre los filamentos pueden ser bastantes grandes y parecer vacíos. El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

- d).- DEGENERACION FIBROSA.- Este tipo de degeneración se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto coriáceo característico.
- e).- DEGENERACION GRASA.- Este otro tipo de degeneración pulpar, relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los Odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.
- f).- REABSORCION INTERNA.- Llamada también " Mancha rosada ", es decir reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses. Afecta cualquier diente, aunque se encuentra más frecuentemente en los ánterosuperiores. A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultante de una actividad osteoclástica. Algunas veces se presenta la metaplasia de la pulpa. ( o sea la transformación del tejido pulpar en otro tipo de tejido ).

Thoma y Goldman, han descrito casos de reabsorción interna en que porciones del tejido pulpar se habían convertido en hueso y cemento. Si la reabsor -

ción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía y se extirpa de la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina. Sin embargo, en muchos casos, por ser indoloro, el proceso sigue avanzando sin descubrirse, hasta que la dentina, el esmalte y a veces el cemento llegan a perforarse completamente haciendo necesaria la extracción. También puede presentarse la metástasis de células tumorales en la pulpa, esto es sumamente raro y sólo se produce, por excepción en los estadios terminales de la invasión directa del maxilar.

Todos los tipos de degeneraciones anteriormente citadas, pueden encontrarse en una parte de la pulpa o en su totalidad. También pueden ser:

- a)- Continuación progresiva de otras alteraciones -- pulpares, como, por ejemplo, hiperemia, herida etc.
- b)- Concomitantes de un estado crónico.
- c)- Consecuencia de una intervención en la pulpa, por ejemplo, recubrimiento o amputación parcial.

SINTOMATOLOGIA.- Los signos y síntomas son muy escasos. Los cambios bruscos y extremos de presión atmosférica en los vuelos, buceos o cámaras de experimentación pueden desencadenar molestias en una pulpa en vía de degeneración.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico, nada fácil a veces se -

basa en los siguientes elementos de juicio.

A.- Datos subjetivos ( proporcionados por el paciente ).

- 1.- El dolor al exponerse a las variantes intensas - de presión atmosférica.
- 2.- La reducción gradual de la vitalidad pulpar en - el transcurso de semanas, meses o años.
- 3.- La sorpresa de encontrar la dentina poco o nada - sensible en el corte, en comparación con el de - otra pieza en el mismo paciente.
- 4.- La reducida sensibilidad pulpar al herirla en la - comunicación accidental.

B.- Datos objetivos ( por el Odontólogo ).

- 1.- La observación radiológica de una incompleta for - mación radicular.
- 2.- La reducción o completa obliteración de la cavi - dad pulpar en la degeneración cálcica periférica.
- 3.- El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una -- pulpa degenerada.
- 4.- En el aspecto histopatológico, el diagnóstico di - ferencial de la degeneración podría hacerse toman - do en cuenta, además de las alteraciones estructu - rales de la pulpa, la presencia de muchas preden -

tina, esto no se observa en la atrofia fisiológica.

**EVOLUCION.**- La degeneración pulpar puede permanecer estacionaria por mucho tiempo con su vitalidad mantenida, sin ninguna manifestación subjetiva u objetiva, o reducir la pulpa y la cavidad pulpar a su mínima expresión y hasta la desaparición completa. - También puede evolucionar hacia la necrosis y cuando la pulpa se infecta, hacia la gangrena húmeda.

**PRONOSTICO.**- Si la degeneración no se complica, el pronóstico es favorable.

**TRATAMIENTO.**- Mientras una pulpa degenerada:

- a)- No se infecta
- b)- No altera el color del diente y
- c)- No causa trastorno en el parodonto, basta revisarla periódicamente y no requiere tratamiento.

Probablemente existen muchas pulpas degeneradas debajo de obturaciones o reconstrucciones dentarias que duran así toda la vida. Se han sacrificado inutilmente muchas pulpas y dientes por una simple degeneración presente en estas pulpas.

Solamente debe extirparse una pulpa degenerada:

- 1.- En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente, así como los buceadores, a quienes causan molestias constantes.
- 2.- Cuando hay herida pulpar.

- 3.- Al tratar se amputar parcialmente una pulpa cuya porción radicular se creía normal.
- 4.- Cuando la degeneración se ha complicado con muerte parcial o total de la pulpa o alteración paradóctica .
- 5.- En los dientes, que van ser soportes en una prótesis.

#### VI.- PULPITIS EN GENERAL .

DEFINICION.- La pulpitis, es un estado inflamatorio de la pulpa causada por agentes agresivos, con la característica principal de ser ya enfermedades irreversibles. Las pulpitis son las alteraciones pulpares más importantes .

ETIOLOGIA.- Las principales causas son los gérmenes y sus toxinas ( proceso carioso ), y las secundarias son de orden químico o físico.

Los gérmenes o sus productos suelen llegar a la pulpa :

- 1.- Por los túbulos dentinarios, debajo de las caries, ( coronaria, cervical y radicular ). Los microorganismos predominantes en estos casos son los cocos, sobre todo los estreptococos.
- 2.- Por una comunicación pulpar, diagnosticada o no, a consecuencia de : caries profunda, fractura dental y herida séptica. Se pueden hallar casi -

todos los gérmenes de la flora bucal .

- 3.- Por algún foramen ( pulpítis ascendentes ), que pueden provocarse : De bolsas periodontales profundas que alcanzan el foramen principal o alguno secundario; de bolsas no muy profundas, pero que pueden llegar a un nivel donde se encuentran forámenes de conductos laterales o interradiculares; también de infecciones vecinales, como absceso perirradicular crónico de un diente contiguo, sinusitis u osteomielitis .
- 4.- Por vía sanguínea, de infecciones generales ( -- anacorresis ), diabetes, leucemia etc., los microorganismos propios de estas infecciones son las que se encuentran en la pulpa .

ANATOMIA PATOLOGICA.- La histología de las inflamaciones pulpares, salvo algunas excepciones, es la misma que la de las inflamaciones generales, por lo que consideramos necesario resumir los conocimientos actuales sobre este tópico, porque no se puede estudiar patología si no se tiene un concepto claro de la inflamación .

#### INFLAMACION EN GENERAL

La fisiología de la inflamación observada en un Bapo un ratón o un hombre, consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo con el fin de eliminar la fuente del daño. Esta puede ser de índole física o química o la presencia de algún microorganismo patógeno

no; sin embargo, sea cual fuere la causa del trastorno, los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos en todo el organismo ( edema cutáneo, pulpar etc ), y sirven a -- los siguientes fines .

- 1.- Llevar a la zona ciertas células fagocíticas ( - Leucositos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos e histiositos ), que engloban y dirigen -- bacterias, células muertas u otros desechos .
- 2.- Transportar anticuerpos al lugar ( estos anti -- cuerpos son gammaglobulinas modificadas, ello se logra mediante el paso de líquido y proteínas -- plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos).
- 3.- Neutralizar y diluir el factor irritante ( por -- edema ).
- 4.- Limitar la extensión de la inflamación ( median -- te la formación de fibrinas, fibrosis y revesti -- miento con tejido de granulación ).
- 5.- Iniciar la reparación.

La respuesta inflamatoria puede subdividirse en 4 ti -- pos principales .

- a).- Inflamación Aguda
- b).- Inflamación Subaguda
- c).- Inflamación Crónica

d).- Inflamación Granulomatosa Crónica.

A).- Inflamación Aguda.- La inflamación aguda se desarrolla en el siguiente orden :

- 1.- Constricción arteriolar seguida de dilatación.
- 2.- Aumento de la corriente sanguínea a través de -- arteriolas, capilares y vénulas .
- 3.- Dilatación y mayor permeabilidad de vénulas y ca pilares.
- 4.- Exudación de líquido y edema .
- 5.- Retardo o estancamiento de la corriente sanguínea
- 6.- Paso de glóbulos blancos a través de la pared -- vascular .

Inmediatamente después de producirse la lesión, sobre viene una constricción arteriolar transitoria seguida de vasodilatación e incremento de la irrigación san - guínea a través de arteriolas, capilares y vénulas.

Normalmente el revestimiento endotelial de los capila res y vénulas muestra " poros " o espacios, entre cé - lulas vecinas, cuyo tamaño oscila entre  $90 \text{ \AA}^2$  y  $150 \text{ \AA}^2$  . Por añadidura existen " poros " aún más grandes - en el interior de las células mismas. En caso de in - flamación, primeramente las vénulas, luego los capila res presentan un aumento de tamaño de esos poros ( --

hasta cinco veces el tamaño normal ) entre las células endoteliales y dentro de ellas. Como consecuencia de ese cambio, pasa a los tejidos circundantes: una cantidad de agua, cristoloídes y proteínas, seis o siete veces mayor que la normal ( de las proteínas es la albumina la primera en pasar, seguida de la globulina y el fibrinógeno ), la presencia de una cantidad anormal del líquido en los tejidos se llama EDEMA .

#### HIPOTESIS DE STARLING

( de la Fisiología Inflamatoria ) .

La mayor permeabilidad de las paredes vasculares se debe no sólo al aumento del tamaño de los poros dentro y entre las células endoteliales, sino también a una alteración de las presiones de filtración . En condiciones normales, la presión hidrostática en el extremo arterial del capilar es mayor que la presión osmótica en los tejidos circundantes, de modo que el líquido y las sustancias nutritivas salen de la circulación. En el extremo venoso del capilar, la presión hidrostática desciende por debajo de la presión osmótica en los tejidos circundantes, y el líquido vuelve a la circulación .

En la inflamación se encuentra el EXUDADO. Es el paso de proteínas plasmáticas a los tejidos conduce a un incremento de la presión osmótica extravascular o interfiere con el retorno del líquido al extremo venoso del capilar. Esta circunstancia lleva a la anterior formación de edema. El líquido del edema en una

inflamación posee un peso específico y un contenido de proteínas mayores que en ciertas condiciones no inflamatorias y coagula con facilidad ( en virtud de su contenido de fibrinógeno ). Mientras que el que se presenta en algunos estados no inflamatorios ( -- por ejemplo, insuficiencia cardiaca ) cuyo peso específico y contenido de proteínas son bajos, se llama trasudado.

Aunque normalmente los elementos celulares de la sangre se desplazan en el centro de la corriente sanguínea, mientras que el plasma lo hace por la periferia, al disminuir la velocidad de la corriente los elementos celulares comienzan a moverse a lo largo de las paredes de los vasos. Las células endoteliales de la pared vascular se vuelven pegagosas y los leucositos se adhieren a ellas; esto se llama PAVIMENTACION O MARGINACION PERIFERICA. Las células, en particular leucositos, neutrófilos, abandonan entonces el vaso sanguíneo, entran en los tejidos circundantes y se mueven hacia el lugar de la lesión. Esto lo logran mediante un movimiento ameboide, y el proceso se creyó determinado por lo que en un tiempo se llamo QUIMIOTAXIS.- Esta se definió como respuesta direccional positiva a una sustancia química en el lugar de la lesión. Actualmente se considera poco probable ese mecanismo como explicación del movimiento de los leucositos a la zona afectada.

Microscópicamente.- La inflamación aguda se caracteriza por edema y leucositos polimorfonucleares. Clínicamente se distingue por tumor ( a causa del edema ), rubor, calor ( debido a hiperemia ) y dolor. Este es producido por la presión e irritación que experimentan las terminaciones nerviosas locales por causa

de los productos resultantes del proceso inflamatorio.

La inflamación aguda se clasifica a menudo de acuerdo con alguna característica destacada del proceso inflamatorio. Por ejemplo :

**INFLAMACION SEROSA.**- Abundante líquido extravascular, pero escasas células y poco fibrinógeno, por ejemplo, vesícula cutánea.

**INFLAMACION FIBRINOSA.**- Gran cantidad de fibrina en el exudado; por ejemplo, neumonía lobar.

**INFLAMACION PURULENTE.**- Abundante pus en el exudado por ejemplo, absceso.

**INFLAMACION SANGUINEA.**- Exudado con contenido de -- sangre.

**INFLAMACION CATARRAL.**- Inflamación aguda de membrana mucosa con abundante flujo de mucus; por ejemplo primera etapa de un resfrío común.

**INFLAMACION SEUDOMEMBRANOSA.**- Inflamación aguda de membrana mucosa con formación de pseudomembrana, la cual consiste esencialmente en fibrina, epitelio -- necrótico y glóbulos blancos; por ejemplo, difteria.

**ABSCESO.**- Inflamación aguda localizada, asociada -- con destrucción y licuefacción de tejido y forma -- ción de pus; este se compone de neutrófilos muertos y en vías de serlo, así como de elementos vivos, y -- productos de licuefacción de los tejidos.

**INFLAMACION FLEMONOSA.**- Inflamación aguda, difusa y extensiva, de tejidos sólidos; por ejemplo, erisipela y celulitis.

Cuando el agente irritante que produce la inflamación aguda es vencido o eliminado, el proceso inflamatorio se resuelve. Esto implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos o las venas, en tanto que los elementos celulares de la sangre que habían invadido la zona vuelven a la circulación o bien son destruidos y fagocitados localmente. De este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

**ASPECTOS QUIMICOS DE LA INFLAMACION AGUDA.**- Se ha observado que sea cual fuere el tipo de lesión, los tejidos reaccionan de una manera más o menos idéntica (por ejemplo, una pulpítis causada por un traumatismo es idéntica a la provocada por organismos bacterianos). Esto se debe, por lo menos en parte, al hecho de que cada vez que una célula es dañada o destruida - prescindiendo del modo en que se produce la lesión libera una serie de sustancias químicas, llamadas MEDIADORES QUIMICOS, que desencadenan el proceso de inflamación. Algunas de tales sustancias y los papeles que desempeñan son los siguientes:

**SUBSTANCIA H.**- Sustancia semejante a la histamina que causaría eritema por dilatación vascular.

**LEUCOTAXINA.**- Produce permeabilidad capilar y ocasiona además migración de los leucositos (diapéde-

sis ).

L.P.F.- ( Factor promotor de leucositos ). Promueve la formación de leucositos en la médula ósea.

EXUDINA - Promueve la permeabilidad capilar.

NECROSINA- Causa proteólisis o destrucción de tejidos.

PIREXINA- Ocasiona fiebre.

FACTORES DE PROMOCION DE CRECIMIENTO- Contribuyen a la reparación .

INFLAMACION SUBAGUDA, CRONICA Y GRANULOMATOSA CRONICA.

Una inflamación poco intensa, prolongada y proliferativa, la inflamación crónica, sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia; si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases reparativas . Microscópicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y plasmocitos y proliferación fibroblástica. Mientras que la inflamación aguda desaparece en el curso de algunos días hasta dos o tres semanas, la crónica se prolonga a través de un período de meses o años. Un proceso inflamatorio que presente características tanto de tipo agudo como del crónico, se denomina INFLAMACION SUBAGUDA y suele perdurar semanas o meses.

LA INFLAMACION CRONICA- Puede ser de tal indole que la respuesta tisular se caracterice no sólo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también por una prominente proliferación de histiocitos ( - macrófagos ). Estos pueden constituir masas difusas o circunscritas . Semejante tipo de reacción representa una INFLAMACION GRANULOMATOSA CRONICA y se observa en personas con tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones fungosas, reacciones a cuerpos - extraños.

COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION- Los elementos celulares que intervienen en distintos tipos - de inflamación incluyen leucositos polimorfonucleares neutrófilos, leucositos leucositos polimorfonucleares basófilos, linfocitos, plasmocitos, monocitos y macrófagos o histiocitos.

LEUCOSITOS POLIMORFONUCLLARES NEUTROFILOS.- La célula la predominante en la inflamación aguda es el leucosito polimorfonuclear neutrofilo. Los gránulos neutrófilos contienen proteínas, y cuando se rompen liberan substancias tales como proteinosas, nucleosas y lisozimas . La duración de la vida de un leucosito polimorfonuclear maduro es tan sólo de unas siete horas, y sus funciones son fagocitosis y lisis - de las bacterias, fibrina y desechos celulares. El pH intracitoplasmático de esas células es notable - mente ácido ( no más de 3 ). Además, contiene proteínas líticas, tales como la fagocitina y leucinas. - Después de la fagocitosis, el medio ácido y las substancias líticas de los neutrófilos destruyen muchas

bacteria. Cuando los neutrófilos mueren liberan proteasas, peptidasas y lipasas que provocan disolución de los tejidos.

LEUCOSITOS POLIMORFONUCLEARES EOSINOFILOS.- Los leucositos polimorfonucleares eosinófilos se observan en pacientes con hipersensibilidad (alergia) e infecciones parasitarias. Sus gránulos poseen un alto contenido de peroxidasa. Cuando se administra cortisona, la cantidad de eosinófilos disminuye en la sangre periférica, pero no en la médula. Se cree que esas células transportan histamina y son capaces también de fagocitosis. Se presentan en tejidos en vías de curación.

LEUCOSITOS POLIMORFONUCLEARES BASOFILOS.- Su función es desconocida, pero se cree que contiene heparina e histamina. Probablemente desempeñan algún papel en el control de la inflamación.

LINFOCITOS.- Estos se ven, ante todo, en enfermos con inflamación crónica. Son levemente fagocitarios pero su función primordial consiste en transportar y liberar anticuerpos, las hormonas esteroideas adrenales los destruyen en grandes cantidades, por eso, en situaciones de STRESS liberan altas concentraciones de anticuerpos con lo cual refuerzan las defensas del organismo.

PLASMOCIDOS- Se observan en pacientes con inflamación crónica. Estas células han sido identificadas ahora como las principales productoras y transporta-

doras de anticuerpos. Una alta concentración de gam maglobulinas se ha demostrado en su citoplasma y -- son prominentes en los fenómenos de hipersensibilidad.

MONOCITOS Y MACROFAGOS O HISTIOCITOS- Los monocitos de la sangre y los macrófagos o histiocitos de los tejidos son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con toda clase de inflamaciones, pero ante todo en aquellos que presentan proce sos granulomátosos crónicos. Esas células se mueven con facilidad, y sus funciones son las fagocitosis y la digestión intracelular, por liberación de enzi mas proteolíticas. Como permanecen activas a un -- P.H. inferior a 5.8, persisten después que los neutrófilos han sido destruidos por la creciente aci - dez de la zona. También producen anticuerpos.

El tejido inflamatorio puede acabar en :

1)- Curación, 2)- Degeneración ó 3)- Muerte.

La curación, propiciada por ciertos factores químicos, se efectúa por proliferación del tejido conjun tivo en la profundidad y del tejido epitelial en la superficie, con las características propias de toda cicatriz o sea; riqueza de células y pobreza en vasos.

#### INFLAMACION PULPAR

La inflamación pulpar, es la etapa evolutiva siguien te a una hiperemia no curada.

Las alteraciones histológicas de las inflamaciones de la pulpa siguen los mismos procesos de la patología general, con los caracteres agravantes peculiares de la pulpa ya descritas y que conviene repetir :

- a)- Ausencia de circulación colateral
- b)- Abundancia venosa, pero sin válvulas
- c)- Su encierre entre paredes duras e inextensibles
- d)- Insuficiente sistema linfático
- e)- Constricción del conducto en la unión cemento - dentinaria.
- f)- Reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria, y a veces también de la terciaria que acrecienta esta reducción.

En virtud de estos caracteres la evolución de los estados inflamatorios pulpares, fatalmente destructiva, es muchas veces rápida, sobre todo en adultos y seniles, y aunque puede pasar por diversas modalidades, acaba comúnmente ( esto, si no se interviene al principio ) en la muerte de la pulpa. Por eso -- BLACK recalca que " la pulpa se inflama como otros tejidos pero no tiene las mismas fuerzas para recuperarse " .

Lo que si debe tomarse en consideración es que la inflamación de la pulpa empieza la mayoría de las veces, en la superficie cameral o cerca de ella y no tarda en propagarse al resto del órgano .

d) PULPITIS

CLASIFICACION.- Se han hecho muchas clasificaciones de la pulpitis, casi todas son complicadas y aún con fusas.

GROSSMAN la clasifica de la siguiente forma :

1.- Pulpitis

- a)- Aguda serosa
- b)- Aguda supurada
- c)- Crónica ulcerosa
- d)- Crónica hiperplástica

2.- Degeneración Pulpar .

- a)- Cálctica
- b)- Fibrosa
- c)- Atrófica
- d)- Grasa

3.- Necrosis y Gangrena .

KUTTLER la clásiifica según su topografía o extensión patológica, en :

1.- Pulpitis Incipiente Cameral.

2.- Pulpitis Total ( abierta y cerrada ).

- a)- Serosa
- b)- Purulenta
- c)- Ulcerosa
- d)- Hiperplástica.

3.- Muerte Pulpar .

- a)- Necrosis y gangrena

Nos inclinaremos por la última clasificación al en -  
contrarla más didáctica para su estudio; sobre todo -  
práctico, que puede conducir a la solución de este -  
problema.

A).- PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL

DEFINICION.- La pulpitis incipiente cameral es una -  
inflamación que apenas principia, limitada y superfi  
cialmente, en la pulpa cameral.

Es importante que el clínico conozca bien esta enti-  
dad patológica, a fin de establecer un correcto y rá-  
pido diagnóstico diferencial y el adecuado principio  
del tratamiento, asegurándose clínica y radiográfica-  
mente de que no existan alteraciones parodónticas, -  
para aliviar al paciente.

ETIOLOGIA.- El origen más común de esta pulpitis son:

- 1.- Los ácidos y las toxinas bacterianas de una ca --  
ries dentaria. ( Los gérmenes, por lo común, toda  
vía no ha penetrado en la cavidad pulpar ).

- 2.- Las irritaciones químicas.
- 3.- Las causas físicas ( producida generalmente por una operatoria dental defectuosa ).
- 4.- Consecuencia de una herida pulpar recientemente-contaminada.
- 5.- De una hiperemia no tratada.
- 6.- De una bolsa periodontoclásica, con invasión cameral por la vía de algún conducto interradicular - en el suelo de la cámara.
- 7.- De una invasión general aunque rara, con localización bacteriana en la pulpa de un diente intacto.

ANATOMIA PATOLOGICA.- Microscópicamente se ve a veces la pulpa inflamada, al quedar suficientemente expuesta, ya sea en las facturas coronarias o cuando se - - quita un recubrimiento directo ( grande ) fracasado.

Microscópicamente, se puede observar en la porción -- pulpar próxima a la irritación :

- 1.- Vasos dilatados.
- 2.- Infiltración perivascular de suero y células inflamatorias, todo ello comprime las terminaciones nerviosas y provoca el dolor. El predominio de los leucositos mencionados es aceptado como signo de una inflamación que principia. Los dentinoblastos cercanos sufren degeneración vacuolar o grasosa y

hasta la destrucción .

Siendo la agresión inicial, tiene esta pulpitis que ser superficial y serosa, porque no tuvo tiempo para extenderse ni formar supuración, por lo que la pulpa radicular esta todavía en condiciones normales; igualmente el paradonto.

SINTOMATOLOGIA.- El sintoma importante es el dolor, con las siguientes características.

- 1.- Es principalmente espontáneo, exacerbado por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa, por ejemplo : al acostarse o bajar mucho la cabeza.
- 2.- De reciente aparición ( no más de dos días ).
- 3.- Intermitente
- 4.- También puede ser provocado con el frío, ácidos, dulce, presión de alimentos dentro de la cavidad cariosa y con la succión.
- 5.- De poca severidad.
- 6.- Con una duración de minutos
- 7.- Localizado, por lo común, en la pieza dentaria afectada.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico es fácil cuando la pulpitis incipiente cameral se presenta en una herida - pulpar por fractura coronaria, o cuando el dentista-

acaba de intervenir con su operatoría dental.

Por la inspección directa, completada con exploración instrumental del diente señalado, se puede, muchas veces, confirmar una caries profunda, una obturación grande con caries recidivante en alguno de sus bordes o una periodontoclasia interradicular.

Al tomar una radiografía completa y otra interoclusal, puede ayudar a confirmar lo antes dicho, el periapice, por lo común, no está modificado.

Con el probador eléctrico puede obtenerse una respuesta con menos corriente que en la pieza homóloga sana.

El frío ( hielo, agua fría, cloruro de etilo ) provoca dolor en la pieza que presenta esta pulpítis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- De la hiperemia se diferencia esta pulpítis por el dolor espontáneo ( o provocado especialmente con el frío, pero que persiste después de quitar la causa ).

Y de la pulpítis total se diferencia :

- a)- Porque su aparición es reciente.
- b)- Por la falta de exacerbación dolorosa con el calor.
- c)- Porque se alcanza su umbral de excitación con menos electricidad.
- d)- Por la ausencia de dolor a la percusión.

EVOLUCION.- La pulpítis incipiente cameral sigue a la hiperemia en el proceso pulpar. Una vez establecida esta pulpítis, da en el principio síntomas poco alarmantes. En adelante, su evolución depende del factor mecánico; es decir, si la pulpa esta abierta por donde puede canalizarse el exudado seroso, su mancha destructora seguirá avanzando, pero no con la rapidez y gravedad de cuando esta cerrada, porque en este caso el exudado se infiltra en el resto de la pulpa y provoca un cuadro doloroso intenso y casi continuo. Sin tratamiento se presenta rápidamente la siguiente etapa patológica que es la pulpítis total.

PRONOSTICO.- Siendo la inflamación pulpar irreversible, el pronóstico de la pulpa cameral afectada es fatal, no así para la porción radicular.

TRATAMIENTO.- El tratamiento en su mayoría de la pulpítis incipiente cameral requiere dos procesos:

- 1.- El inmediato alivio del dolor.
- 2.- La remoción de la pulpa cameral.

Antes de emprender el tratamiento deben cumplirse ciertos requisitos indispensables, que son :

- 1.- La historia Clínica, breve y precisa.
- 2.- Dos radiografías, una completa y otra interoclusal.

- 3.- El grado de vitalidad pulpar de la pieza, así como de su homóloga.
- 4.- Tener la seguridad de poder aislar completamente con grapa y dique, de lo contrario preparar la pieza adecuadamente.
- 5.- Si existen pequeñas obturaciones en la región del acceso, se quitan, las grandes sin filtraciones a su derredor se perforan y en los dientes intactos con pulpítis cameral incipiente de secuela hiperémico, periodonto clásico o anacrético se hace cuidadosamente una cavidad que llegue cerca de la pulpa para insertar en ella una curación .

NUMERO DE SESIONES.- Tomando en cuenta la etiología histopatología y las indicaciones de la insensibilización pulpar, su tratamiento completo puede llevarse a cabo en una, dos o tres sesiones.

El de una sola sesión, puede ejecutarse en los siguientes casos :

- 1.- Por motivos protésicos o periodontoclásicos se requiere una pulpectomía cameral en una pulpa sana.
- 2.- Si el Odontólogo ha producido una herida accidental contaminada, puede amputarse la pulpa cameral inmediatamente.
- 3.- En dientes anteriores fracturados horas antes y

que no admiten fácilmente una obturación provisional .

- 4.- En casos muy urgentes y especiales en los cuales el dentista esta obligado a escoger entre : Una-pulpectomía cameral, aunque no muy indicada, y - la extracción .

La mayoría de los casos los dos procederes mencionados se ejecutan en dos sesiones una minoría de casos requiere tres sesiones, pero la primera es enteramente igual en ambas técnicas .

En la primera sesión, por lo general, requiere sedación, descongestión y desinfección de la pulpa, además de una probable preparación de la cavidad cariosa y a veces del diente mismo.

#### PULPOTOMIA

( Pulpa + Tome = Corte de la Pulpa ) .

DEFINICION.- La pulpotomía consiste en la extirpación de la porción coronaria de una pulpa viva no infectada. Su objetivo es eliminar la zona de infección e inflamación cercana al sitio de la exposición pulpar -- permitiendo, la pulpa viva de los conductos radiculares sane y recupere su función normal .

Las ventajas reconocidas a la pulpotomía son las siguientes :

- 1)- No hay necesidad de penetrar en los conductos radiculares. Lo cual es particularmente ventajoso cuando se trata de dientes de niños con el foramen bien amplio o de dientes de adultos con conductos estrechos .
- 2)- Las ramificaciones apicales difíciles de limpiar mecánicamente y de obturar, quedan con una obturación natural de tejido pulpar vivo .
- 3)- No existen riesgos de accidentes, tales como la rotura de instrumentos o perforaciones en el con ducto .
- 4)- No hay peligro de irritar los tejidos periapicales con drogas o traumatismos durante el manejo de los instrumentos .
- 5)- 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 com pletamente, habrán tenido oportunidad de completar su calcificación .
- 6)- Puede realizarse en una sola sesión .

Tenscher y Zander dieron impulso a la pulpotomía en los Estados Unidos en 1938. Cuando anunciaron haber empleado con éxito el hidróxido de calcio en 120 casos. Hermann fué el primero en utilizarlo con esta finalidad, Más tarde, Zander, realizó nuevos estudios acerca del empleo racional del hidróxido de calcio --

Basándose en la comprobación histológica de la forma ción de una barrera de dentina secundaria ( con la - formación de Odontoblastos ).

Los materiales habitualmente empleados para la pulpotomía son el cemento de óxido de Cinc-eugenol (con - o sin dentina pulverizada ) o el hidróxido de calcio. De estos dos materiales es preferible el hidróxido - de calcio, pues el cemento de óxido de cinc-engeno - puede producir inflamación crónica y además las probabilidades de que se forme el presente dentinario - son menores. El hidróxido de calcio puede emplearse: 1)- En forma de polvo seco, con el agregado de una - sustancia radiopaca como el polvo de hueso o el sulfato de bario; 2)- Como pasta, que se prepara en el momento, mediante la adición de agua, o 3)- En pasta ( que se expende preparada ) con metilcelulosa ( - - PULPDENT ). Cualquiera sea la forma empleada, los re sultados serán satisfactorios si la pulpotomía estaba realmente indicada, y se realizó técnica del tratamiento en forma correcta .

El agregado de un antibiótico al hidróxido de calcio es poco indicado e inútil, pues se destruye rápidamente debido a la elevada alcalinidad del hidróxido - de calcio ( P H 12 ). Kutscher y Yipdall comprobaron que el hidróxido de calcio destruye la actividad de la penicilina y el cloranfenicol, y sólo quedaba una ligera actividad antibacteriana cuando se le agrega ba aureomicina, terramicina o estreptomycina.

La Pulpotomía esta indicada :

- 1).- En dientes de niños cuando el extremo apical -- no ha terminado su formación. En ese caso , - - tanto la extirpación pulpar como la obturación ofrecen dificultades debido a la amplitud del foramen apical, y la extracción no estaría justificada por las consecuencias que traería sobre la erupción de los dientes vecinos y el desarrollo de los arcos dentarios .
- 2).- En exposiciones pulpares de dientes anteriores causadas por la fractura coronaria de los ángulos mesiales o distales, después de accidentes deportivos, automovilísticos, etc. La dificultad estriba en estos casos en la restauración posterior de la corona, pues al preparar un diente para una pulpotomía, generalmente no se tiene soporte suficiente para una retención intracoronaria. En esta situación muchas veces puede hacerse una corona delgada y sin hombro, de - - acrílico u oro, una vez que las paredes mesial y distal del diente han sido desgastadas ligeramente hasta conseguir su paralelismo .
- 3).- Cuando la eliminación completa de la caries expondría la pulpa .
- 4).- En dientes posteriores, en que la extirpación pulpar completa sea difícil .
- 5).- Durante la formación de la raíz, antes de la -- calcificación completa de los ápices, no deben escatimarse esfuerzos para conservar la vitalidad de la porción apical de la pulpa. Aún si únicamente los 3 ó 4 mm del tejido pulpar mantie

nen su vitalidad la raíz continuará formándose hasta su completo desarrollo .

Esta contraindicada en :

- 1).- Cuando existe una infección, aún ligera, en la- en la intimidad de la pulpa.
- 2).- En dientes con gran destrucción o cuando el pro- ceso carioso cause la perforación de la bifurca- ción radicular.
- 3).- Si el diente permanente ha llegado a la etapa - de erupción alveolar ( o sea, que no exista hue- so encima del aspecto oclusal de la corona ) o- que se haya resorbido más de la mitad de las raí- ces.

#### TECNICA DE LA PULPOTOMIA VITAL

( Hidróxido de Calcio ) .

Debe tomarse una radiografía para determinar el acce- so a la cámara pulpar la forma y el tamaño de los con- ductos, el estado de los tejidos periapicales, etc. - Se comprueban la vitalidad del diente y se anota el - número en que se obtiene respuesta. El diente se ane- stésia con un anestésico local, empleando anestesia re- gional o infilbrativa. Debe evitarse la anestesia por compresión .

Se coloca el dique y se esteriliza el campo operato - rio con un antiséptico adecuado. Con un excavador o -

una fresa, se elimina la mayor cantidad posible de dentina cariada, teniendo cuidado de no contaminar la pulpa con una exposición inmediata. La fresa no debe trabajar a gran velocidad, se le mantendrá sobre el diente sólo unos instantes cada vez para evitar el sobrecalentamiento de la pulpa. Si girará a gran velocidad, podría generar cantidad suficiente de calor como para causar daños irreparables a la pulpa, pues la vasoconstricción causada por la epinefrina de la solución anestésica, perturba temporalmente el metabolismo.

Una vez eliminado el tejido cariado, se esteriliza la cavidad con cresatina o creosota de haya. Luego, se obtiene acceso a la cámara pulpar a través de líneas rectas, para lo cual se comienza por el punto de exposición y se retirará todo el techo de la cámara pulpar con una fresa estéril. Cuando se presenta hemorragia, puede detenerse con una pequeña torunda de algodón estéril seca o impregnada en una solución de epinefrina. Se extirpa la porción coronaria de la pulpa con un excavador grande estéril en forma de cucharilla o con una cureta para periodoncia. Para la remoción del tejido pulpar, es mejor una cucharilla de cuello largo que la fresa, pues permite un corte más preciso del tejido pulpar entre la porción coronaria y la radicular. No obstante, en los dientes anteriores en los cuales la cámara pulpar es pequeña y se continúa con el conducto sin límites precisos, puede necesitarse una fresa para extirpar la porción coronaria. Nunca deben emplearse tiranervios o instrumentos semejantes para la extirpación de la pulpa coronaria, pues con ellos no puede controlarse la cantidad de tejido a eliminar y se corre el ries-

go de extirpar toda la pulpa en lugar de circunscribirse a la porción coronaria. En los dientes posteriores, debe extirparse la porción pulpar contenida en la cámara hasta la desembocadura de los conductos en los anteriores, deberá extirparse hasta el tercio medio del conducto, sin extenderse más. Muchas veces se requiere excavadores de cuello extralargo para alcanzar el suelo de la cámara y eliminar los restos adheridos al mismo. Las curetas de Rothner Nº 13 y 14, aún cuando fueron ideadas para periodoncia, son excelentes para esta finalidad. Los excavadores no siempre pueden emplearse satisfactoriamente en dientes anteriores; en estos casos se los puede reemplazar por una fresa redonda accionada a muy baja velocidad. Para evitar que la fresa penetre en las paredes del conducto, debe hacersela girar un rato en sentido inverso, seccionado el tejido pulpar mediante una presión ligera contra la superficie del conducto. El tejido pulpar que se encuentra en la desembocadura de los conductos, así como el confinado dentro de ellos, no debe ser alcanzado. Se lava abundantemente la cámara pulpar con agua estéril, con agua oxigenada o con una solución de procaína proyectada con una jeringa. Groosman prefiere la solución de procaína por ser estéril y económica. Cuando se emplea el agua oxigenada se forma abundante cantidad de espuma al ponerse en contacto con la sangre proveniente del muñón pulpar. Se seca luego la cámara pulpar con algodón estéril y se examina si han quedado restos de tejido pulpar. La hemorragia se detiene con bolillas grandes de algodón estéril, dejadas en contacto con el muñón pulpar durante 2 á 3 minutos, o bien impregnadas en epinefrina. Se aplica luego el hi

dróxido de calcio a la pulpa amputada en forma de polvo o de pasta. Ambos métodos son efectivos para estimular la formación de una barrera dentinaria .

El hidróxido de calcio puede aplicarse sobre el muñón pulpar en forma de polvo seco con un pulverizador o pera " Powdalator ". Se aplica una capa de -- 1 mm de espesor como mínimo, adosándola muy suavemente sobre el muñón pulpar con una pelotilla de algodón estéril. El exceso de polvo adherido a las paredes cavitarias se eliminan con un excavador. Al aplicar el polvo seco, las paredes cavitarias deben estar razonablemente secas, si bien el suelo de la cámara pulpar debe estar húmedo para que el hidróxido de calcio pueda adherir fácilmente. El hidróxido de calcio también puede ser aplicado llevándolo en el extremo estéril de un porta amalgama y proyectando el polvo comprimido dentro de la cámara pulpar - en contacto directo con la superficie pulpar. Antes de cargar el porta amalgama, se calienta su extremo sobre un pico de Bunsen para esterilizarlo, se deja enfriar y luego se lo presiona fuertemente contra el polvo contenido en el frasco.

Se prepara luego una mezcla de oxifosfato de cinc - de praguado lento y se obtura toda la cámara pulpar y la cavidad. El cemento puede llevarse al diente - con un instrumento, o bien exprimirse con un tubo de celuloide " Jiffy ". Se retira el dique y se verifica la oclusión. Debe tomarse una radiografía inmediatamente después de la intervención, para compararla con otras de control, que se tomaran en el futuro. Transcurrido un mes, si la prueba pulpar e--

léctrica responde dentro de los límites normales y - el diente no ha presentado molestias, se puede preparar una cavidad removiendo algo de cemento y colocar una obturación definitiva.

El hidróxido de calcio también puede ser aplicado en forma de pasta hecha con agua en el momento de usarla o en pasta ya preparada en el comercio, formada - por hidróxido de calcio en metilcelulosa. Con un pequeño instrumento para plásticos se lleva a la cámara pulpar una reducida cantidad de pasta.

Para evitar que la pasta de hidróxido de calcio quede adherida al instrumento, se le puede calentar ligeramente sosteniéndola sobre un instrumento plano , manteniéndola algo alejada de la llama, hasta que la superficie brillante desaparezca y se vuelva opaca. - En la mayoría de los casos resulta conveniente depositar la pasta en la cámara pulpar y adosarla suavemente sobre la pulpa con una bolilla de algodón estéril, esto favorece la cicatrización de la herida pulpar, pues detenia la hemorragia postoperatoria. No es necesario aplicar ningún intermediario: El cemento de fosfato de cinc se colocará directamente sobre el hidróxido de calcio, siempre que este tenga un espesor mínimo de 1 mm.

Si la cámara pulpar fuera profunda deberá colocarse óxido de cinc directamente sobre el hidróxido de calcio, y obturar toda la cavidad con cemento. Más tarde podrá removerse parte del mismo para colocar la obturación definitiva .

La restauración permanente no debe colocarse por lo

menos hasta transcurrido un mes de efectuado el tratamiento, para determinar el éxito de la intervención. Si eventualmente hubiera dolor o mortificación pulpar, el contenido del conducto deberá extirparse lo antes posible, y realizar el tratamiento, como si fuera un diente despulpado e infectado. Si el diente permaneciera clínicamente asintomático y la pulpa continuara reaccionando normalmente al test de vitalidad eléctrica y térmico, aunque en un número ligeramente más alto, podrá colocarse la obturación permanente. El diente debe examinarse periódicamente con radiografías y tests de vitalidad, durante dos o tres años posteriores al tratamiento como mínimo.

VEAMOS UN ESQUEMA DE LA TECNICA DE LA PULPETOMIA (VITAL).

- 1.- Probar la pulpa de un diente y registrar el índice numerico de respuestas en la ficha del paciente. Se da por sentado, que se ha tomado una radiografía preoperatoria.
- 2.- Anestésiar el diente con anestesia regional o infiltrativa.
- 3.- Colocar el dique y esterilizar el campo operativo.
- 4.- Remover la dentina cariada con fresas o excavadores reesterilizados y esterilizar la cavidad abundantemente con cresatina. Secar .

- 5.- Obtener acceso a la cámara pulpar a lo largo de líneas rectas y remover el techo, traumatizando lo menos posible el tejido pulpar.
- 6.- Remover la porción coronaria de la pulpa confinada en la cámara pulpar con un excavador estéril grande. En dientes anteriores, si no pudiera alcanzarse todo el tejido pulpar con excavadores, emplear fresas con rotación lenta. No perturbar el tejido pulpar alojado en el conducto.
- 7.- Limpiar la cámara pulpar de sangre y restos e irrigar con una jeringa que contenga solución salina estéril o procaina.
- 8.- Cohibir la hemorragia con una bolilla de algodón estéril, dejándola tres minutos. En caso ne cesario, emplear solución de epinefrina al -- 1: 100 .
- 9.- Secar la cavidad y la cámara pulpar. Aplicar hi dróxido de calcio con un insuflador de polvo, - una pera " powdalator " o en forma de pasta.
- 10.- Poner el hidróxido de calcio en contacto íntimo con la pulpa amputada, taponando muy suavemente con una bolilla de algodón estéril. Remover el exceso con un excavador.
- 11.- Obturar el resto de la cámara pulpar y la cavidad con cemento de fosfato de cinc o de óxido - de cinc-engenol, sin ejercer presión.

- 12.- Transcurrido un mes, en ausencia de síntomas clínicos, probar la vitalidad pulpar. Para obtener respuesta, se requerirá un poco más de corriente. Si el diente no respondiera a los Tests térmicos o eléctricos, la operación deberá considerarse fracasada, se removerá la pulpa radicular y se le tratará tal como se describe en el capítulo de pulpectomía. Si el diente respondiera dentro de los límites normales, podrá colocarse la obturación permanente. Examinar repetidamente la vitalidad pulpar, cada seis meses, durante un período de dos o tres años. tomar radiografías en forma periódica.

LA PULPOTOMIA TERAPEUTICA- Se realiza esterilizando los muñones pulpares momificando la pulpa subyacente. La pulpa momificada es inerte, fija e incapaz de desintegración por acción bacteriana o por autólisis. El grado de momificación de la pulpa en los conductos radiculares dependerá de la concentración del medicamento y del tiempo que este se encuentre en contacto con la pulpa .

EL FORMOCRESOL, una mezcla de formalina y cresol -- que libera gas de formaldehído, es el fármaco empleado para las pulpotomías terapéuticas. Cuando se le aplica al tejido pulpar, el gas de formaldehído es liberado y fija las células con las que hace contacto de la misma forma que se fija un corte histológico en formalina antes de realizar los cortes. Cuando se coloca formocresol en contacto una pulpa viva y sana, durante un corto período de tres a cinco minutos, la capa superficial de la célula - - - - -

Se fija y la pulpa restante conserva su vitalidad.- No se presenta la formación de un puente dentinario. Cuando se sella formocresol dentro de una cavidad durante un período mayor ( varios días ), la penetración continua hasta que toda la pulpa sea mumificada es importante limitar la cantidad de Formocresol en un diente, ya que no es droga autolimitante, por lo que podrá penetrar y fijar los tejidos periapicales.

PROCEDIMIENTO.- Para realizar una pulpectomía, el diente deberá ser anestesiado, si fuera necesario, - aplicando después el dique de caucho. Se establece la forma de la cavidad, se retira todo el tejido carioso y se penetra a la cámara pulpar. El contenido de la cámara pulpar y de los conductos radiculares - se limpia cuidadosamente utilizando ensanchadores, - limas y sondas, de tal forma que se evite atascar y fracturar el instrumento o perforar la raíz. La mayor parte de la limpieza podrá realizarse mediante - la irrigación con hipoclorito de sodio y peróxido de hidrógeno, terminando siempre con el hipoclorito de sodio para evitar la creación de presión gaseosa. -- Los conductor se secan con puntas absorbentes. Se humedece una torunda de algodón en formocresol y se exprime dentro de una torunda de gasa, para evitar que un exceso del medicamento provoque un transtorno en los tejidos periapicales o en el folículo dentario - en desarrollo. La torunda se coloca en la cámara pulpar y se le sella con una doble capa de gutapercha y cemento temporal. Deberá verse al paciente al cabo - de una semana. El éxito del primer paso será señalado por el cierre o desaparición de la fístula, desa-

parición del dolor, reducción de la movilidad dentaria y desaparición del exudado. Si cualquiera de estos síntomas aún persiste, el diente deberá ser tratado nuevamente mediante irrigación cuidadosa, secado y aplicación de formocresol .

Cuando el trata iento con medicamentos dentro de los conductos sea venturoso, procedimiento endodóntico - deberá ser terminado con un material de obturación - radicular resorbible. Se aplica el dique de caucho - y se retiran los sellos temporales y el algodón. Los conductos son irrigados, secados y obturados con una pasta resorbible de óxido de cinc y eugerol, sola o mezclada con una gota de formocresol. La obturación - del conducto radicular se realiza llevando la pasta - lo más profundamente posible en los conductos con -- una sonda lisa o un condensador, y colocando poste - riormente más pasta dentro de la cámara pulpar. A -- continuación, se emplea una torunda de algodón enro - llada firmemente para obligar al material a penetrar lo más profundamente posible en los conductos. Debe - rán hacerse radiografías postoperatorias inmediatas - para verificar el progreso de la salud del diente, - así como su desarrollo normal.

Las pulpotomias con formocresol nunca deberán ser -- realizadas en dientes permanentes jóvenes. Tal pro - cedimiento momificaría la pulpa e impediría la repa - ración y la formación continua de raíz .

## B).- PULPITIS TOTAL

DEFINICION.- La pulpitis total es un estado patológico que abarca toda, o la mayor parte de la pulpa, generalmente como extensión o siguiente etapa evolutiva de una pulpitis incipiente.

PROBLEMA.- El problema de la pulpitis total es, de todas las alteraciones pulpares, el que más frecuentemente se presenta en el consultorio del dentista.- Los pacientes se valen de todos los medios caseros a su alcance para aliviar su dolor de la pulpitis incipiente con la vana esperanza de curarse, y sólo se resuelven a buscar la ayuda profesional cuando la alteración de la pulpa, generalmente debida a la caries profunda, es ya total. Suelen presentarse pacientes jóvenes quejándose de la " encía sangrante " al masticar, cuando en realidad puede ser una pulpa hiperplástica la que sangra, o ambas a la vez.

El problema puede también presentarse :

- 1.- Cuando el operador, al tratar una caries dentinaria profunda, se ha conformado con una desbridación superficial, ha producido una hiperemia intensa por extremado calentamiento de la pieza dentinaria, y todavía peor, sin desinfectar la caries, ni sedar la pulpa, inserta una obturación presionando el fondo.
- 2.- Después de un tratamiento fracasado de la hiperemia, herida pulpar o pulpitis incipiente .

3.- En algunas ocasiones, al quitar una obturación profunda el operador queda sorprendido con :

- a)- La aparición de una gotita de pus.
- b)- Un olor fétido .
- c)- Una coloración grisácea de la pulpa ulcerada descubierta .

ETIOLOGIA.- La causa más frecuente es la que proviene de una caries profunda. Las demás causas son iguales que en la pulpitis incipiente, con la diferencia de que han obrado mayor tiempo.

BACTERIOLOGIA.- Generalmente se hallan pocos gérmenes en la pulpitis total y se localizan principalmente en la pulpa de la cámara. Los túbulos dentinarios están casi exentos de microorganismos. Los cocos, en especial los estreptococos, son los que pueden hallarse casi exclusivamente en las pulpitis cerradas, mientras que en las abiertas suele encontrarse cualquiera de los gérmenes de la flora bucal.

PATOGENIA.- Si los agentes agresivos ( por lo común los ácidos y las toxinas ) de la pulpitis incipiente no son eliminados en los primeros días con la pulpectomía cameral, se propagan más o menos a toda la pulpa .

EVOLUCION.- La evolución de la pulpitis total depende :

- a)- De los factores propios de la pulpa.

- b)- Del estado general del organismo .
- c)- De la condición mecánica, es decir, integridad - parietal de la cavidad pulpar, o sea, si está cerrada o abierta al exterior.

Pulpitis Total Cerrada- evoluciona algunas veces con con tal rapidez que no tarda en complicar el periodonto .

Pulpitis Total Abierta- Por la facilidad de canaliza ción, puede pasar por diferentes etapas, caracteriza das por variaciones histopatológicas y clínicas del mismo proceso patológico.

ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICAS- Desde estos pun - tos de vista la pulpitis total puede ser : Serosa , - purulenta, ulcerosa e hiperplástica. A veces, se observan combinaciones entre dos o más de estas modalidades, o estados intermedios .

- 1.- PULPITIS TOTAL SEROSA.- Esta pulpitis, resultado de una rápida propagación de la incipiente, se - caracteriza por la gran infiltración de suero y - células redondas inflamatorias en la mayor parte de la pulpa . Los dentínoblastos sufren una degeneración rápida, por lo común vacuolar, hasta la desaparición en algunos puntos .

La pulpitis total serosa evoluciona hacia la forma ulcerosa en las abiertas por el drenaje de -- las secreciones, y hacia la purulenta en las cerradas.

2.- PULPITIS TOTAL PURULENTA.- Si la pulpítis serosa no es tratada, aparecen los gérmenes que, junto con sus toxinas, provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares, y se entabla una lucha en la que éstos tratan de fagocitar a las bacterias.

Los glóbulos blancos probablemente serían los vencedores si hubiera una corriente linfática adecuada, circulación sanguínea colateral, etc., por donde se pudieran eliminar los desechos de la lucha. Los productos tóxicos de la muerte bacteriana y leucocitaria desintegran la pulpa y forman colección purulenta, al principio en pequeñas cavidades, que van fusionándose para construir un absceso pulpar ( o más de uno ), en cuya perifería se concentran los gérmenes todavía vivos. El absceso está rodeado por una capa densa de células inflamatorias. El exudado purulento ejerce presión en la cavidad, y si no encuentra por donde drenarse al exterior, aumentan el número y el tamaño de los abscesos y rápidamente es destruida toda la pulpa .

La diferenciación en pulpítis total en forma serosa y forma purulenta no es de gran valor, porque no es posible hacer la distinción con los síntomas clínicos .

ETIOLOGIA.- La causa de la pulpítis purulenta es la infección por bacterias piógenas, particularmente el estafilococo áureo y el estreptococo piógeno, y quizá

los bacilos del colón . Estas bacterias pueden ser invadidas por las condiciones del medio, como la falta de oxígeno en la pulpítis cerrada, pero cuando la pulpa queda al descubierto estas bacterias aerobias-empiezan a dominar el campo.

SINTOMATOLOGIA.- En la pulpítis purulenta ( que esta cerrada ), se sienten paroximos de dolor espontáneo. Este dolor es pulsátil y se siente con cada sistole-del corazón, o es debido a la presión sobre los nervios por la acumulación del exudado encerrado en una cavidad rígida . Los alimentos calientes ( 43°C. o más ) causan exacerbación mientras que el frío da al algún alivio. Cuando el daño de la pulpa es extenso, - un dolor lancinante que tortura se irradia por varias ramas del nervio trigémino después de haberse irradiado al oído ( otalgia dental ). Por el edema colateral de la membrana periodontal, el diente está adolorido y sensible a la percusión, y puede resultar - una periodontitis purulenta ( ó supurada ), con infarto de los ganglios linfáticos regionales e inflamación de la cara. Si la cámara pulpar se perfora -- por el progreso de la caries o se abre por medio de instrumentos, el paciente se siente grandemente aliviado, en virtud del desagüe y del exudado seroso o purulento que se ve salir del conducto pulpar . Durante el período agudo de la enfermedad, el paciente tiene fiebre, dolor de cabeza y malestar general; -- más adelante, cuando el estado agudo es reemplazado por la pulpítis crónica, todos los síntomas desaparecen, aunque puede haber exacerbaciones ocasionales.

**HISTOPATOLOGIA.**- Ciertamente que el aspecto puede variar, según la lesión causada por las bacterias y -- sus toxinas y la defensa de que es capaz el tejido; -- sin embargo, una infección causada por agentes de -- gran nocividad no queda estacionaria; progresa, ya -- sea afectando más y más el órgano. En la mayor parte de los casos se forma un absceso. El absceso pulpar -- está localizado, generalmente, en la parte coronal -- de los dientes unirradiculares o en la cámara pulpar de los dientes de una sola raíz. El exudado consiste en suero en cantidad variable y leucositos polimorfo nucleares y endoteliales. En el centro del absceso -- hay necrosis y disolución del tejido. En la perife -- ría se ven nervios que han sido empujados por la pre -- sión del exudado. El resto de la pulpa muestra seña -- les de hiperemia; Los vasos sanguíneos contienen --- gran número de leucositos polimorfonucleares que se -- ven en fases de diapédesis. El tejido muestra marcada infiltración inflamatoria .

**EXAMEN RADIOGRAFICO.**- Por regla general, el examen -- radiográfico no es útil en la pulpitis total serosa, ni en la pulpitis total purulenta, excepto en casos -- de infección crónica seguidos de supuración activa . En otras palabras, si la infección piógena afecta a -- una pulpa normal, la enfermedad progresa tan rápida -- mente que aún no han ocurrido cambios en el hueso -- periapical cuando el paciente se presenta para trata -- miento, a causa de los síntomas agudos y el urgente -- deseo de alivio.

**TRATAMIENTO.**- En la pulpitis purulenta cerrada la --

apertura de la pulpa dará drenaje y alivio. Se extrae el pus y el tejido pulpar remanente y se esteriliza el canal radicular. Si la infección ha progresado -- hasta dañar el hueso, la extracción del diente da alivio rápido y es el procedimiento más seguro.

3.- PULPITIS ULCEROSA.- Si la supuración encuentra salida al exterior, la evolución patológica toma un ritmo más lento, formándose la úlcera ( puerta de descarga ), debajo de la cual la pulpa resistente está menos alterada y tiende a limitar el proceso morbozo con una capa fibroblástica o calcárea, modalidades de la pulpa degenerada. De ordinario, la limitación es deficiente e incompleta y sólo consigue retardar la difusión del proceso .

ETIOLOGIA.- El origen de la pulpitis ulcerosa, es -- cuando las bacterias llegan a la pulpa, generalmente se desarrollan primero en que los odontoblastos se -- han destruido .

HISTOPATOLOGIA.- Hay infiltración de células redondas bajo la superficie afectada, para aislar el ataque de los organismos, y se acumula exudado seroso -- en pequeña cantidad sobre la superficie ulcerada. La infiltración inflamatoria es enteramente regional y superficial y consta, en su mayor parte, de células del plasma, linfocitos y algunos leucocitos endoteliales y eosinófilos. Cuanto más lejos están estas -- células del lugar de inflamación son menos abundantes.

SINTOMATOLOGIA.- Esta afección puede durar mucho -- tiempo sin síntomas clínicos marcados o puede progresar gradualmente. El área enferma generalmente es -- aislada por una membrana piógena formada por depósito de fibras de colágeno en el tejido que rodea el -- área inflamatoria . A veces se forma exudado en mayor cantidad y hay dolor, es espontáneo, poco intenso y esporádico. Provocado por la presión de los alimentos ó por la succión.

EXAMEN RADIOGRAFICO.- Lo que es apreciable en el examen radiográfico es el ensanchamiento del espacio peridontal, producido por la infiltración de células redondas y la reacción se extiende a la membrana peridontal apical. La pulpa del conducto radicular -- puede quedar intacta.

4.- PULPITIS HIPERPLASTICA.- También llamada hipertrófica, granulomatosa, pólipo y pulpoma .

Quando en una pulpa joven y resistente la capa -- fibroblástica de la ulcerosa es de continuo irritada por un borde o pico de pared dentinaria o -- por la misma masticación, se produce un hiperdesarrollo celular que puede no sólo salirse de la cámara pulpar y llenar la cavidad cariosa, sino hasta pasar de los límites de la corona, injertándose a veces en la mucosa gingival o papila interdentaria .

Tiene el aspecto macroscópico de un hongo con -- sus raíces en la pulpa cameral o radicular, pedi

culo en la comunicación cameral y amplia cabeza coronaria .

A veces, aunque el pólipo ocupe o cubra la cámara pulpar, no está formado a expensas de la pulpa, sino del periodónto, que se ha invaginado :

- a)- Por la destrucción del suelo cameral de las piezas multirradiculares ( periodóntico intraradicular ).
- b)- Por el borde cervical de una caries ( periodóntico perirradicular ) .
- c)- En otras ocasiones la hiperplasia está realmente formada a expensas del periodónto y de la pulpa, formando un sólo cuerpo ( pulpar y periodóntico perirradicular ).

ETIOLOGIA.- Esta forma de pulpitis ( hiperplástica ) no es común y ocurre como lesión crónica desde el comienzo o como fase crónica de una pulpitis aguda-crónica .

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La pulpitis hiperplástica es, en esencia una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente. - Se da casi exclusivamente en niños y adultos jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas. Los dientes afectados con mayor frecuencia por este fenómeno son los primeros molares permanentes. Ellos tienen una excelente irrigación debido a la gran - - - - - abertura - - - - -

apical, y esto, junto con la elevada resistencia y capacidad de reacción del tejido de las personas jóvenes da lugar a la desusada propiedad proliferativa del tejido pulpar .

**HISTOLOGICAMENTE.**- El tejido hiperplástico es, básicamente, tejido de granulación, compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de pequeños capilares. El infiltrado celular inflamatorio es común, principalmente linfocitos y plasmocitos a veces junto con leucocitos poliform nucleares. A veces, la proliferación de fibroblastos y células endoteliales es prominente .

Es frecuente que el tejido de granulación se epitelice como consecuencia de la implantación de células epiteliales en su superficie. El epitelio es de tipo escamoso estratificado y se asemeja estrechamente a la mucosa bucal, al punto de presentar brotes epiteliales bien formados . Se supone que las células epiteliales injertadas son células normalmente descamadas y llevadas a la superficie de la pulpa por la saliva. En algunas circunstancias, la mucosa vestibular puede rozar contra la masa del tejido hiperplástico y las células epiteliales son transplantadas directamente .

**SINTOMATOLOGIA.**- Como el tejido hiperplástico contiene pocos nervios, es relativamente insensible a la manipulación .

La lesión puede o no sangrar con facilidad, según el grado de irrigación del tejido.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- La pulpitis hiperplástica crónica puede persistir como tal por muchos meses o hasta varios años. La lesión no es reversible y puede ser tratada por extracción del diente o por la extirpación de la pulpa ( pulpectomía ).

RESUMEN DE TODAS LAS FORMAS DE PULPITIS.- Clasificadas por Kuttler :

Pueden presentar todas las pulpitis una temprana complicación periodontal, desde congestiva o inflamatoria en la serosa, ulcerosa o hiperplástica, hasta infecciosa, y aún con infarto ganglionar correspondiente en la purulenta.

SINTOMATOLOGIA.- El dolor, ya no es fácilmente localizado, como en la pulpitis incipiente, es muy variable y depende de la modalidad histopatológica de la pulpitis total :

EN LA SEROSA PUEDE SER :

- 1.- Espontáneo, intenso, prolongado, intermitente.
- 2.- Provocado por el frío, presión de los alimentos, dulce, ácido, succión y posición horizontal ( -- que aumenta el flujo sanguíneo a la cabeza y la tensión arterial por la sístole cardiaca ).
- 3.- Espontáneo que se exagera a la vez por las causas del inciso 2.

Puede no estar localizado en la pieza dentina -  
ría afectada, sino reflejarse a los dientes ve-  
cinos o a las áreas de distribución nerviosa re-  
gional .

EN LA PURULENTA :

- 1.- El dolor espontáneo es mayor, muy intenso, al --  
principio intermitente y después constante.
- 2.- Es provocado o aumentado por el calor de los ali-  
mentos y por la posición horizontal; de ahí la -  
angustia del paciente al acercarse la noche.

EN LA ULCEROSA :

- 1.- El dolor espontáneo es poco intenso y esporádico
- 2.- Provocado por la presión de los alimentos o la -  
succión .

EN LA HIPERPLASTICA :

- 1.- El dolor espontáneo es casi nulo .
- 2.- Es provocado por la presión masticatoria es muy-  
ligero, acompañándole, a veces, una pequeña hemo-  
rragia .

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de la pulpitis total de  
de diferenciarse de la incipiente cameral. Ante todo

por el interrogatorio, tomando en cuenta :

1.- El factor tiempo, es decir, que el estado patológico tiene más de tres días.

2.- Las características del dolor, o sea :

a)- En la SEROSA, el dolor ligero, rápido y localizado de la incipiente de los primeros días ha pasado ya a intenso, duradero, irradiado y exacerbado principalmente por el frío, debido a la más extendida infiltración serosa y celular .

b)- En la purulenta, el diagnóstico diferencial se establece por el mayor tiempo de su evolución y por el signo patognomónico que muchas veces lo describe el paciente espontáneamente con sorpresa y satisfacción-, consistente en el alivio del dolor con agua fría o helada.

El diagnóstico a la localización de la pieza dentaria con la forma serosa o purulenta presenta a veces gran dificultad . Los médicos, como escribe SELTZER, han tratado neuralgias otalgias, aftalgias y cefalalgias cuando el mal estaba en la pulpa .

Aún para el Odontólogo, esta localización se hace más difícil cuando todos los dientes -- del lado afectado están cubiertos con coronas.

- c)- En la ULCEROSA, la persistencia de un dolor ligero y esporádico desde hace algún tiempo sobre todo cuando hay una cavidad cariosa, la que se impacta de alimentos.
  
- d)- La HIPERPLASTICA, se diferencia por el relato del paciente que ya la ha observado, -- además de su casi indiferencia al ligero dolor y hemorragia provocada por la masticación.

A LA INSPECCION Y EXPLORACION, el operador puede fácilmente diagnosticar la Hiperplástica y apreciar, -- muchas veces, después de limpiar la cavidad cariosa, la coloración grisásea de la ULCEROSA, poco sensible al tacto y que suele emanar un olor fétido. En la PURULENTA puede notar la aparición de una gotita de pus, seguida muchas veces de otra de sangre.

La percusión de la pieza dentaria puede acusar ligero dolor, que indica la presencia de complicación -- periodontal.

En la prueba de vitalidad pulpar :

- a)- La pieza dentaria con pulpitis serosa requiere -- menos corriente que la homóloga normal.
  
- b)- La Purulenta, casi igual cantidad de corriente, -- aunque puede fluctuar.
  
- c)- La Ulcerosa, mayor que la pieza sana.

d)- La hiperplástica, todavía más.

La roentgenografía es de gran ayuda para buscar la profundidad de la caries o ensanchamiento del espacio periodontal en el perirrédice. ( perirrédice ) .

PRONOSTICO.- Es malo para la pulpa. En un reducido porcentaje de estas pulpitis (sobre todo en las formas ulcerosas e hiperplásticas) se ha obtenido éxito con la - pulpectomía cameral, sin embargo Kuttler aconseja la -- extirpación total, basándose en su amplia experiencia, - aunque algunas pulpas radicales estén poco afectadas. Únicamente en las piezas con incompleta formación radicular, pulpitis abierta y sin alteración para endodóntica se puede intentar la conservación de la última parte de la pulpa.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de la pulpitis total puede requerir dos procedimientos: I, el inmediato, urgente o preliminar, que consiste en el alivio del dolor; y II, el definitivo - Pulpectomía .

I.- TRATAMIENTO URGENTE - Son la pulpitis total serosa y la purulenta las que más pueden producir un dolor tan intenso que el clínico se siente obligado antes que nada a calmar este dolor .

Para ello :

a).- En la serosa se procura canalizar la pulpa, y si no es posible, por lo menos llegar muy cerca de ella .

- b)- En la purulenta es requisito indispensable abrir la cavidad pulpar para lograr una canalización - del pus y de la plétora sanguínea.
- c)- Se lava con agua hervida caliente para facilitar y estimular la excreción, utilizando una aguja - hipodérmica o una cárpula estéril con cartucho - calentado .
- d)- En la purulenta, si no se logra la canalización, se punciona la pulpa con especial cuidado .
- e)- Se repite el lavado .
- f)- Una vez secada la cavidad se aplica sobre la pulpa o en el fondo una torunda con eugenol .

- II.- TRATAMIENTO DEFINITIVO- De la pulpitis consiste en :
- a)- Pulpectomía total;
  - b)- Preparación del conducto, y
  - c)- Obturación del conducto .

La pulpectomía requiere un conocimiento especial de la anatomía de los conductos y una gran d*igi*tación para operar con instrumentos delicados en una zona tan pequeña como es el conducto radicular; ante esto Kuttler nos da lo que es la Conductoterapia y su clasificación anatomoquirúrgica de los conductos radiculares .

#### CONDUCTOTERAPIA EN GENERAL

Una de las causas del gran porcentaje de fracasos en

el antiguo tratamiento de los conductos radiculares- fue su estandarización, y aún actualmente el uso exclusivo de un método dado para tratar todos los conductos es igualmente motivo de decepciones .

La endodoncioterapia comprende tres fases :

- 1- Vaciamiento del conducto .
- 2- Su preparación .
- 3- Obturación del mismo .

Estas tres fases no pueden ejecutarse de una manera igual en todos los casos. Es bien sabido que la conductoterapia varía según :

- a)- El estado patológico de la pulpa .
- b)- El de la dentina del conducto .
- c)- Las alteraciones paraendodónticas .

También forzosamente debe variar según la anatomía topográfica de los conductos, puesto que están muy lejos de ser todos similares y el clínico que no toma en consideración estas diferencias esenciales, no solamente tendrá muchas dificultades operatorias y numerosos fracasos, sino a veces estará obligado a prescindir de este tratamiento por la imposibilidad de aplicar los métodos generalizados.

Con el objeto de facilitar una práctica racional de la conductoterapia, apegada a la realidad, hemos rea-

lizado un estudio geométrico clasificando los conductos, desde el punto de vista anatomoquirúrgico, en cinco grupos; establecido cinco reglas para la correcta trepanación cameral ( o primer acceso ), así como cinco principios básicos de la rectificación de los conductos y cinco finalidades principales de la ampliación de los mismos.

#### CLASIFICACION RACIONAL ANATOMOQUIRURGICA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES .

Mencionaremos los grupos en su orden de mayor a menor frecuencia .

PRIMER GRUPO- Este comprende la mayoría de los conductos ( 62% ), los cuales se caracterizan por una amplitud moderada y una ligera desviación o curvatura - generalmente del  $1/30$   $1/4$  apical. A este grupo pertenecen, por lo común, los siguientes conductos:

- 1.- De los 20 dientes anteriores, o sea, de los incisivos, caninos y premolares.
- 2.- De las raíces distales de los molares.
- 3.- De las raíces linguales de los molares superiores. La curvatura abarca a veces una porción mayor que la apical y en ocasiones a todo el conducto.

SEGUNDO GRUPO.- A este grupo pertenecen ( 31% ) los conductos estrechos y muy curvados o francamente encorvados, como los de las raíces mesiales de los molares.

TERCER GRUPO.- Este grupo comprende los pocos ( 3% ) conductos rectos, es decir, rectos en los dos sentidos: El mesiodistal y el vestibulolingual. Pueden encontrarse en las raíces que generalmente presentan conductos del primer grupo .

Por supuesto, en estos tres primeros grupos nos referimos a los conductos de personas de mediana edad.

CUARTO GRUPO.- (3%) grupo de los conductos muy amplios de las piezas dentarias de los niños con incompleta-formación apical, de paredes ligeramente convergentes al ápice y en la parte terminal paralelas o un poco divergentes.

QUINTO GRUPO.- ( 1% ) conductos de piezas dentarias-cuyas raíces en formación apenas llegan a la mitad - de su longitud normal, con paredes del conducto fuertemente divergentes hacia el ápice, representado por un enorme foramen .

#### PULPECTOMIA

DEFINICION.- Es la amputación estrictamente aséptica de toda la pulpa viva, normal o patológica, de la cavidad pulpar de un diente, en su límite con el periodonto, o sea, a nivel de la unión cemento-dentinaria.

Algunas veces se denomina desvitalización a dicha intervención; y diente muerto, desvitalizado o sin vitalidad, al diente cuya pulpa se ha extirpado o mortificado. Nosotros preferimos la denominación de diente

te despulpado, pues ella describe correctamente el estado del diente. A su vez, preferimos el término - pulpectomía o extirpación pulpar, y no desvitalización, pues esta implica la supresión de la vitalidad pulpar con arsénico o paraformaldehído .

INDICACIONES.- Las indicaciones de la pulpectomía -- son : 1)- Pulpítis

2)- Exposición pulpar por caries, erosión, abrasión o traumatismo .

3)- Extirpación pulpar intencional para colocar una corona o una prótesis. Por supuesto, se sobreentiende que en circunstancias poco frecuentes o excepcionales, por ejemplo, casos dudosos de pulpítis en dientes que no han terminado la calcificación del ápice, puede intentarse el recubrimiento - pulpar o la pulpotomía .

Quizás no tenemos bien presente que al extirpar una pulpa provocamos un desgarramiento, dejando una herida lacerada. Como reacción se produce hemorragia, inflamación y reparación. Que el dolor se presente con tan poca frecuencia después de una pulpectomía, se debe más a la bondad de la naturaleza que a la habilidad del Odontólogo.

Frecuentemente se le pregunta al dentista si el diente se oscurecerá después del tratamiento endodóntico. Este problema se presenta particularmente cuando se hacen pulpectomías, pues la hemorragia que sigue a la extirpación pulpar determina con frecuencia algu-

na coloración de la corona; tal inconveniente puede evitarse en la mayoría de los casos, si bien no en todos. Durante la pulpectomía debe hacerse lo posible para evitar la infiltración de sangre en los canalículos dentarios, pues constituye una de las principales causas de coloración del diente. El lavado frecuente del conducto radicular y de la cámara pulpar con agua oxigenada ayudará a evitar la difusión de sangre en los canalículos, donde probablemente se coagulará y originará después un oscurecimiento del diente.

Antes de intentar la extirpación de la pulpa radicular debe removerse la porción coronaria con cucharitas afiladas. Luego se explorará el conducto radicular con una sonda lisa. Esto ayudará a desplazar el tejido pulpar lateralmente " creando un camino " para el tiranervios, que se colocará a continuación. Además, dará mejor idea de la amplitud y dirección del conducto radicular .

La selección de un tiranervios de tamaño adecuado para la extirpación de la pulpa es un punto importante. Un tiranervios muy grueso no extirpará todo el tejido pulpar o lo forzará apicalmente a medida que penetra en el conducto; también puede trabarse cuando se lo rota en el conducto y romperse. En cambio, si es muy delgado no enganchará el tejido pulpar lo suficiente como para removerlo. Los tiranervios se fabrican en gran variedad de tamaños, desde el 3 extrafino al extragrueso. Deben usarse siempre en un mango para tiranervios. Es preciso tener extremo cuidado -

al emplear tiranervios finos, pues pueden romperse-- con gran facilidad. Debe darse una vuelta completa -- al tiranervios dentro del conducto para enganchar -- fuertemente la pulpa y luego extirparla. Por eso ha- de ser ligeramente más delgado que el conducto; de -- lo contrario, se trabará en las paredes del mismo, -- pudiendo romperse al girar. En algunos casos, convie- ne primero ensanchar el conducto con escariadores y- limas, para poder colocar luego el tiranervios y ex- tirpar el tejido lacerado sin correr riesgo de rotu- ra. En la extirpación de pulpas vivas el tiranervios debe colocarse sólo hasta el comienzo de la constricti- ción del conducto radicular, generalmente 1 mm antes de llegar al ápice radicular.

Cuando el conducto es excepcionalmente amplio, como- sucede en los dientes jóvenes, aún cuando el tiraner- vios sea grueso, puede resultar insuficiente para en- ganchar y remover el tejido pulpar relativamente vo- luminoso. En esos casos, deben introducirse en el -- conducto dos tiranervios rotando uno alrededor del -- otro, hasta enganchar todo el tejido pulpar y luego- removerlos simultáneamente .

Si el ápice radicular no estuviera totalmente forma- do y el foramen apical fuera aún amplio, se hará to- do lo posible para dejar algo de tejido pulpar en -- los 2 ó 3 mm apicales, a fin de posibilitar el desa- rrollo del extremo radicular .

La hemorragia que sigue a la extirpación de una pul- pa se cohibe con puntas absorbentes secas estériles;

cada una se dejará en el conducto 1 minuto como mínimo. Cuando la hemorragia es abundante, podrá llevarse hasta el muñón pulpar mediante puntas absorbentes una solución saturada al 50% de alumbre con glicerina o epinefrina al 1:100. En conductos estrechos, se coloca primero la punta absorbente seca y estéril en el conducto y una bolilla de algodón estéril, saturada con epinefrina en la cámara; la punta absorberá la solución de epinefrina. Una vez cohibida la hemorragia, el conducto se irriga nuevamente, se seca y se sella una curación. El tipo de curación dependerá del caso. Si ha habido mucho traumatismo, podrá aplicarse una medicación sedante suave, como eugenol o cresatina. Si la pulpa estaba previamente infectada, deberá sellarse una curación antiséptica o antibiótica.

Como la extirpación de una pulpa viva es una operación muy temida por la mayoría de los pacientes, debe hacerse todo lo posible para que la intervención sea indolora. Trataremos seguidamente los distintos métodos de preparar la pulpa para su extirpación, -- que emplean respectivamente: 1) Anestesia, local o general; 2)- Arsénico o paraformaldehído; 3)- Diatermia .

El método usado más comúnmente es la anestesia local pues la destrucción de la pulpa por agentes cáusticos ha perdido adeptos y la diatermia requiere un -- aparato especial para su aplicación y no siempre resulta un método indoloro.

### ANESTESIA LOCAL

ANESTESIA POR INFILTRACION.- Consiste en inyectar un anestésico local en los tejidos blandos a nivel del ápice radicular. Probablemente es el método más simple, seguro y rápido de producir anestesia para extirpar una pulpa. Evita el peligro de proyectar material séptico en los tejidos periapicales, posibilidad que en la anestesia por compresión. Por otra parte, si hay dolor, la inyección de un anestésico lo suprime y preparará la pulpa para su extirpación inmediata. La inyección se hace como para una extracción insertando la aguja a nivel del surco bucal, ligeramente hacia mesial del diente a anestesiar y llevándola hacia el ápice radicular hasta encontrar hueso. Grossman, aconseja y prefiere una solución que provoque una anestesia efectiva de larga duración, como la lidacaína al 2% ( Xilocaína ) con 1:100.000 de epinefrina, aunque también pueden ser efectivas la ravocaína, la unacaína, o la N.P.C. ( Novocaína, Pontocaína y Cobrefrina ). Generalmente es suficiente un cartucho de solución anestésica, pero cabe señalar que muchas veces se requiere mayor cantidad para una extirpación pulpar que para una extracción. Por esto, en ocasiones se hace necesario inyectar una cantidad adicional de 0,3 á 0, 5 C.C. de anestésico.

En la mayoría de los casos es innecesario dar una inyección por lingual, aunque a veces se requiere esta anestesia complementaria debido a la participación de fibras nerviosas periodontales en la inerva- - -

pulpar. A pesar de que la inyección en los molares inferiores se efectúe con los mayores cuidados puede no lograrse una anestesia completa. Se hará entonces una inyección subperióstica insertando la aguja en la proximidad del ápice, por debajo del periostio, y depositando lentamente alrededor de 1 C.C. de solución. Maxmen, la aconseja como método de rutina para la extirpación pulpar. Describiremos sólo las técnicas de anestesia especiales para la extirpación -- pulpar .

ANESTESIA REGIONAL.- Debido a la densidad de la tabla ósea externa, la anestesia por infiltración no es satisfactoria en la región posterior de la boca, -- particularmente para extirpar pulpas en molares y -- premolares inferiores. En estos casos, se usa preferentemente la anestesia regional. También se la puede usar con buenos resultados cuando no se ha obtenido suficiente anestesia por infiltración . Realizada en forma correcta, la anestesia regional probablemente es la más efectiva para extirpaciones pulpares, -- particularmente en los dientes posteriores. A veces se obtiene únicamente anestesia parcial debido a la inervación del nervio bucal, el que también debe -- anestesiarse .

Si la anestesia fuera insuficiente, es frecuente lograr resultados satisfactorios mediante una inyección adicional en la papila interdientaria mesial y distal o una inyección subperióstica .

ANESTESIA INTRAÓSEA.- Se ha aconsejado la técnica de

inyección intraósea para extirpaciones pulpares, pero raras veces debe acudirse a ella. Se le efectúa - perforando la cortical ósea externa entre las raíces a nivel de los ápices radiculares, con una fresa redonda Nº 2, cuidando de no romper la delicada cabeza de la fresa. Luego se coloca en la perforación una - aguja de calibre 0,7 mm y se inyecta la solución bajo presión en el hueso esponjoso. La aguja debe ajustarse en la perforación ósea, como el émbolo de una - jeringa, para evitar que la anestesia refluya, procurando forzarla dentro del hueso. La anestesia producida es satisfactoria y segura .

ANESTESIA INTRAPULPAR .- Se entiende por anestesia - intrapulpar, la inyección directa en la pulpa. Puede emplearse cuando queda sensibilidad luego de una - - anestesia por infiltración o regional, si la pulpa - no está muy infectada. Esta técnica puede efectuarse únicamente si la exposición pulpar es suficientemente grande como para admitir una aguja hipodérmica; - sin embargo, una exposición muy grande puede provocar el reflujo de la solución, haciendo que penetre muy poco o nada del líquido en la pulpa. En muchos - casos es necesario doblar la aguja casi en ángulo -- recto con el eje de la jeringa, maniobra que puede realizarse fácilmente ejerciendo con la pinza para - algodón estéril una presión firme sobre la aguja hasta doblarla en el ángulo deseado. Se introduce la -- aguja en la cámara pulpar a través de la exposición; se coloca un rollo de algodón sobre la cavidad y se lo mantiene presionando para evitar el reflujo de la solución o también se sella la aguja con gutapercha-

en la cavidad y se descarga rápidamente 1 ó 2 gotas de la solución anestésica dentro de la pulpa. El efecto anestésico es casi inmediato y seguro.

ANESTESIA POR COMPRESION.- La anestesia por compresión consiste en colocar un gránulo o una pasta de procaína sobre el tejido pulpar bajo presión, para forzarla dentro de la pulpa; este método ha caído en desuso. Frecuentemente es doloroso, no produce efecto cuando hay congestión de los vasos sanguíneos y no puede emplearse en cavidades proximales si no se extienden primero oclusalmente .

#### ANESTESIA GENERAL

En ciertas circunstancias, puede requerirse anestesia general para una extirpación pulpar. Cuando la pulpa está infectada y existe periodontitis, cuando el paciente está sensibilizado a los anestésicos locales o se presenta agotado por una noche de insomnio causado por una odontalgia y teme una inyección, puede administrarse un anestésico general o anestesia por tricloroetileno .

Estos casos deben considerarse intervenciones de emergencia, pudiendo omitirse temporalmente la colocación del dique .

#### A R S E N I C O

El arsénico comúnmente se emplea en forma de fibras,

aunque también se usa en forma de pasta arsenical, - gránulos y de discos. Las fibras arsenicales están - compuestas de pequeños trocitos de amianto impregna- dos con una pasta arsenical generalmente formada por trióxido de arsénico y esencia de clavo. Esta es la - forma más simple para la aplicación del arsénico. En el comercio también se presenta en forma de cilindros arsenicales muy pequeños en dosis determinadas. La - pasta arsenical se aplica sobre algodón o sobre dis- cos de papel .

El arsénico no debe emplearse en los conductos radi- culares con forámenes amplios, pues no tiene acción- autolimitante. Si se emplea en estos casos, debe re- tirarse 6 á 12 horas después para evitar la difusión de la droga más allá del ápice con la periodontitis- y la consiguiente destrucción de los tejidos periapi- cales. El arsénico se emplea algunas veces en adul - tos cuando una enfermedad general ( cardiaco, hiper- tiroideo ) contraíndica el empleo de un anestésico- local con un vasoconstrictor .

Debe sellarse en el diente con el máximo de precau - ciones, pues su filtración puede producir inflama -- ción o necrosis de los tejidos blandos vecinos y no debe dejarse más de 5 á 7 días. Si la cura arsenical esta en contacto con la pulpa o muy cerca de ella , - generalmente bastan 2 á 3 días para la desvitaliza - ción.

Las principales objeciones al empleo del arsénico --

son : 1) tiempo que demanda su aplicación; 2) resultados inseguros, 3) dolor frecuente; 4) disminución de la vitalidad de los tejidos apicales por carecer de acción autolimitante, 5) destrucción de los tejidos gingivales en caso de filtración .

#### PARAFORMALDEHIDO

Easlick ha aconsejado el empleo de una pasta de paraformaldehido con el fin de desvitalizar las pulpas de los dientes temporarios antes de su momificación. La fórmula es la siguiente :

Paraformaldehido . . . . . 1,00 gr.  
Procaína base . . . . . 0,30 gr.  
Amianto en polvo. . . . . 0.50 gr.  
Vaselina . . . . . 1.25 gr.

Carmín hasta darle color .

Este método también puede emplearse en dientes permanentes de personas jóvenes, dejando la pasta un tiempo mayor. La pasta debe estar en contacto con la pulpa alrededor de dos semanas; transcurrido este tiempo ella no deberá presentar sensibilidad ni sangrar a la punción, y deberá tener una consistencia coriacea cuando se la toca con un instrumento. Si la sensibilidad persistiera, la pasta se aplicará nuevamente durante una semana o aún más tiempo.

#### D I A T E R M I A

La extirpación de la pulpa mediante la corriente dia

térmica ha sido empleada con éxito por algunos dentistas en Europa y Sudamérica. Para esta finalidad se emplea una corriente de alta frecuencia de 1 millón de ciclos y de 50 á 75 miliamperios aproximadamente. El método se basa en la producción de un calor intenso en la parte activa del electrodo .

Las pretendidas ventajas de este método son las siguientes : 1) En muchos casos no es necesaria la anestesia; 2) Secciona la pulpa en su porción de mayor constricción, vale decir a nivel del ápice; 3) extirpa toda la pulpa .

Las desventajas del método son : 1) El paciente acusa dolor cada vez que se aplica a la corriente, pese a los cuidados del operador; 2) En muchos casos debe emplearse un anestésico local; 3) El método no está totalmente exento de peligro, pues con frecuencia se produce una periodontitis y aún puede causar la necrosis del proceso alveolar a nivel del ápice del diente así tratado .

#### EXTIRPACION DE LOS RESTOS PULPARES

La extirpación de los restos pulpares apicales es siempre un problema penoso, y tanto el paciente como el dentista se ven contrariados al descubrir que no ha sido eliminada toda la pulpa. Por consiguiente, debe hacerse lo posible por extirpar todo el tejido pulpar de una sola vez. Cuando el fragmento pulpar remanente es estéril y queda apenas 1 ó 2 mm en el ápice el podrá dejarse, y considerar la operación --

realizada como una pulpectomía parcial. En cambio, si hubiera quedado en el conducto una porción grande de tejido pulpar apical, debe intentarse su extirpación .

Hágase una anestesia local como para la extirpación total de una pulpa. Habitualmente, la anestesia por infiltración será suficiente para los dientes superiores y los anteroinferiores; en los posteroinferiores y en algunos anteroinferiores, se requerirá anestesia regional. En ciertos casos, la analgesia con protóxido de azoe o con tricloroetileno será satisfactoria para la extirpación indolora del tejido pulpar remanente. También se puede ensayar la " Anestesia por contacto ", que se obtiene introduciendo un instrumento de conductos en una pomada de lidocaína ( xilocaína ) u otro anestésico tópico efectivo, poniéndolo en contacto con el fragmento pulpar.

Los cáusticos también han sido empleados para devitalizar los restos pulpares apicales, con resultados variables. Con este fin se puede emplear fenol licuado o ácido tricloroacético al 50%. Después de inundar el conducto radicular con el medicamento, se sella en él una punta absorbente recortada y saturada con el mismo, procurando no llevarlo más allá del ápice. Transcurridos 2 á 3 días, los fragmentos pulpares se encontrarán sin vitalidad, pudiendo extirparse sin dolor.

OBTURACION DEL CONDUCTO DESPUES DE LA  
PULPECTOMIA

A menudo surgen dudas respecto al momento en que debe obturarse un conducto después de una extirpación-pulpar. Puede enunciarse una regla invariable : Nunca se debe obtener un conducto inmediatamente después de la extirpación pulpar, lo cual es particularmente válido cuando se ha empleado anestesia local. Debido a la epinefrina existente en la solución anestésica, tiene lugar una vasoconstricción inicial, seguida -- por una dilatación secundaria de los vasos sanguíneos. Como resultado, muchas veces se produce una hemorragia. Estando el ápice cerrado por la obturación radicular, la hemorragia podrá producirse únicamente dentro de la región periapical y ocasionará una reacción inflamatoria. La obturación del conducto en la misma sesión sometería al paciente al riesgo de dolores y molestias postoperatorias .

Las objeciones a una obturación de conductos inmediata a la extirpación pulpar pueden resumirse de la siguiente manera :

- 1)- Después de la extirpación pulpar se produce casi invariablemente una hemorragia; aún cuando se -- cohiba la hemorragia inmediata, puede haber salida posterior de sangre, que se depositaría en la región periapical en lugar de ser absorbida por la punta colocada en el conducto radicular .
- 2)- En la pulpectomía no siempre se extirpa todo el tejido pulpar, pues quedan restos pulpares adhe-

ridos a las paredes del conducto, que deben extirparse con escariadores, limas u otros instrumentos para conductos; estos restos abandonados, pueden causar irritación o infección posteriormente .

- 3)- La extirpación de la pulpa origina una reacción-inflamatoria en el sitio donde fue seccionada y-debe esperarse 24 horas por lo menos para que la reacción remita .
- 4)- Como los tejidos aún están anestesiados, es difícil realizar una obturación radicular satisfactoria, pues falta el dolor, que comunmente nos - - guía para evitar una sobreobturación del conducto .
- 5)- Debe hacerse un cultivo para determinar la presencia o la ausencia de microorganismos en el -- conducto; como el cultivo debe incubarse un mínimo de 48 horas para determinar el estado del - - diente, queda excluida la obturación inmediata - del conducto .

Una vez extirpada la pulpa, debe cohibirse la hemorragia. Para ello, lávese la cámara pulpar con agua-estéril y séquese con algodón estéril. En seguida coloquese en el conducto una punta absorbente estéril- cuyo extremo fino haya sido recortado, y déjesela durante 5 minutos tiempo en que se formará el coágulo-sanguíneo. Si la hemorragia es abundante, colóquese en el conducto una punta absorbente impregnada con - un agente hemostático, como la epinefrina, o con un-

astringente, como una solución saturada de alumbre - en partes iguales de agua y de glicerina, o una solución al 20% de ácido tánico en glicerina. Detenida la hemorragia y secado el conducto, sellese una punta absorbente humedecida en cresatina, eugenol o pasta poliantibiótica .

Si no hubiera sintomatología dolorosa, el diente deberá obturarse inmediatamente después de obtenido el cultivo negativo . Si hubiera dolor, el conducto deberá secarse con puntas de papel estéril y luego sellarse con una curación sedativa, como eugenol o esencia de clavo. Cuando haya habido exceso de medicación, deberá sellarse una punta absorbente estéril - sin ninguna droga. El conducto puede obturarse tan pronto como esté estéril y asintomático .

Los distintos pasos de una extirpación de pulpa viva pueden resumirse del siguiente modo .

#### PRIMERA SESION

Consultar la radiografía, Kuttler aconseja tomar en primer lugar tres radiografías, una completa o común, es decir, con los rayos dirigidos a la pieza afectada y dos laterales, una con rayos dirigidos a 1 cm mesial y otra a 1 cm distal. En los molares, además, una interoclusal con el fin de observar mejor la cámara, las entradas y porción inicial de los conductos .

Cuando se trata de molares superiores, puede necesitarse una quinta radiografía con los rayos dirigidos en ángulo de 40° en vez de 20° para ver mejor el ápice

ce lingual y a veces también los vestibulares .

Todos los instrumentos que se emplean en el conducto- deben prepararse con topes para no sobrepasar el ápi- ce. Es fundamental en todo momento una técnica asépti ca rigurosa .

- 1.- Anestesiarse la pulpa con anestesia infiltrativa o regional .
- 2.- Colocar el dique de goma y esterilizar el campo- operatorio.
- 3.- Esterilizar la cavidad con cresatina .
- 4.- Abrir la cámara pulpar con fresas estériles hasta obtener acceso directo a todos los conductos. Ex- tirar el contenido de la cámara pulpar con excava- dores estériles. En los dientes multirradicula- res, exponer la cámara pulpar primeramente a la - altura del conducto más amplio, es decir, el pala- tino en los molares superiores o el distal en los molares inferiores .
- 5.- Explorar el conducto con sondas lisas; marcadas - según la longitud correcta del diente; seguir lue- go con un tiranervios de tamaño adecuado y extir- par la pulpa de los conductos radiculares. Si el- conducto fuera muy estrecho para admitir un tira- nervios, deberá ensancharse hasta el calibre de - un instrumento Nº 3 y luego remover los restos de tejido pulpar con un tiranervios. Absorber la san- gre de los conductos con puntas absorbentes esté- riles. En caso de hemorragia intensa, determinar-

si quedan restos pulpares, si fuera necesario, - llevar una solución de alumbre o de epinefrina - en una punta absorbente estéril.

- 6.- Tomar una radiografía con el instrumento en el - conducto radicular, ajustado a la longitud del - diente. Registrar la longitud en la Historia Clí - nica del paciente. Examinar la radiografía y en - caso necesario ajustar los instrumentos a la lon - gitud corregida. Registrar la longitud correcta - en la ficha del paciente para futuras referencias
- 7.- Irrigar el conducto con una solución de agua oxi - genada y de hipoclorito de sodio .
- 3.- Ensanchar el conducto con escariadores y limas.- Comenzar siempre con los instrumentos de tamaños - menores; los escariadores deben preceder a las - limas .
- 9.- Irrigar varias veces el conducto con solución de hipoclorito de sodio y de agua oxigenada. La úl - tima solución empleada debe ser el hipoclorito - de sodio. Secar el conducto.
- 10.- Colocar un anodino, antiséptico o antibiótico -- adecuado. Eliminar cualquier vestigio de medica - ción de las paredes cavitarias con cloroformo, - colocar una bolilla de algodón estéril en la cá - mára pulpar .
- 11.- Sellar la curación con una capa interna de guta - percha y una externa de cemento temporario .

SEGUNDA SESION

- 1.- Aplicar el dique y esterilizar el campo operatorio.
- 2.- Retirar la curación y si las condiciones clínicas son satisfactorías, tomar un cultivo.
- 3.- Técnica del cultivo :
  - a)- Limpiar con alcohol la superficie del diente . Secar con una bolilla de algodón estéril.
  - b)- Con una pinza para algodón recién esterilizada introducir en el conducto una punta de algodón estéril para eliminar los restos de medicamento. Repetir esta operación dos o tres veces , - utilizando una punta por vez .
  - c)- Introducir en el conducto lo más que se pueda - una punta absorbente estéril sin traumatizar - los tejidos periapicales. Dejarla por lo menos un minuto. Si al retirarla estuviera humedecida con exudado, colocarla en un tubo con medio de cultivo estéril, luego de flamearle los - - bordes. Flamear el tubo nuevamente y colocar - el tapón de algodón.
  - d)- Pegar una etiqueta al tubo de cultivo para su identificación y colocarlo en la incubadora.
- 4.- Sellar el medicamento con dos capas, una interna - de gutapercha y una externa de cemento temporario.
- 5.- Pedir al paciente que vuelva después de tres o más días a la hora citada.

TERCERA SESION

- 1.- Examinar el tubo de cultivo :
  - a)- Si está estéril y el diente no tiene sintomatología, obturar el conducto radicular.
  - b)- Si hubiera proliferación bacteriana, efectuar otro cultivo .
- 2.- En caso necesario ensanchar aún más el conducto.
- 3.- Irrigar el conducto radicular .
- 4.- Sellar los antibióticos con doble capa .
- 5.- Cuando se obtenga cultivo negativo y el diente no presente sintomatología, se podrá obturar el conducto en la sesión siguiente .

REPARACION DESPUES DE LA PULPECTOMIA

Aunque el proceso cicatrizal es progresivo, continuo y de duración variable, simplificaremos su descripción - dividiéndolo en cuatro períodos :

- 1)- Necrosis inicial o esfacelo .
- 2)- Formación de tejido de granulación
- 3)- Trama de tejido conjuntivo
- 4)- Reparación con tejido homólogo .

Después de seccionar la pulpa a nivel de su mayor - -  
constricción, se produce una hemorragia. Un coágulo -  
de fibrina cubre el muñón pulpar, así como los restos  
de tejidos aún adheridos a las paredes del conducto ,  
si no fueron extirpados. Luego de la extirpación pul-  
par se produce una reacción inflamatoria con rápida -  
movilización de polinucleares que forman una barrera-  
protectora. Poco tiempo después, aparecen en escena -  
los macrófagos que fagocitan los tejidos dañados y --  
mortificados e incluyen y digieren los cuerpos extra-  
ños intrudidos durante la operación, así como las -  
células mortificadas y los microorganismos. Sobre la-  
trama de fibrina proliferan los fibroblastos, forman-  
do tejido cicatrizal. Contra la pared dentinaria del-  
conducto, a partir del extremo apical, puede tener lu  
gar una invaginación de tejido conjuntivo del perio-  
donto, seguida por una reabsorción de dentina y aposi-  
ción de cemento secundario. Si el muñón pulpar hubie-  
ra sido lesionado por la instrumentación mecánica o -  
la irritación química, la reacción inflamatoria puede  
ser aguda y extenderse hasta cierta distancia en los-  
tejidos periapicales, lo que explica las periodonti-  
tis que ocasionalmente se observan después de una pul-  
pectomía. En tal caso puede producirse una reabsor --  
ción de los tejidos periapicales y aún de la superfi-  
cie del conducto cerca del foramen apical. Remitida -  
la reacción inflamatoria, tiene lugar la reparación .  
Los cementoblastos pueden penetrar en el conducto ra-  
dicular y depositar cemento secundario donde se había  
producido la reabsorción. Al mismo tiempo, se forma -  
un callo fibroso en el periodonto próximo a la extre-  
midad de la obturación radicular .

C).- MUERTE - PULPAR

( Necrosis, Necrobiosis, Gangrena y Mortificación ).

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

La necrosis es la muerte de la pulpa, la gangrena es la muerte masiva de la pulpa seguida por la invasión de microorganismos patógenos .

ETIOLOGIA.- Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis o su gangrena, particularmente un traumatismo previo, una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporciones -- inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa .

PATOGENIA.- El mecanismo de la muerte pulpar se explica mejor por las perturbaciones trofovasculares producida por el agente agresivo. El impedimento del - intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos catabólicos, efectos que aceleran la muerte de los tejidos.

TERMINOLOGIA.- Domina una gran confusión entre estos términos : NECROBIOSIS, NECROSIS, GANGRENA Y -- MORTIFICACION PULPARES. Trataremos de diferenciar - los y definirlos por su carácter patogénico, porque su perfecta distinción tiene importancia práctica .

Desde el punto de vista patogénico la muerte pulpar puede presentarse :

- 1.- De una manera rápida, motivada por la acción de un traumatismo, que corta súbitamente el aflujo y reflujo sanguíneo ( o de un cáustico fuerte ). Esta es NECROSIS, generalmente aséptica .
- 2.- De una manera lenta, ocasionada por todas las de más causas locales físicas y químicas, y a veces generales, como las disfunciones circulatorias , discrasias sanguíneas e intoxicaciones. Este proceso se llama NECROBIOSIS mientras queda una parte de pulpa de menguada vitalidad junto a una porción de pulpa muerta o moribunda, hasta que finalmente sucumbe la pulpa entera ( Necrosis ). Generalmente es un proceso aséptico .
- 3.- De una manera séptica la GANGRENA como fase final y consecuencia o complicación de todas las demás alteraciones pulpares.
- 4.- Reservamos el nombre de MORTIFICACION pulpar para los casos de muerte provocada intencionalmente, por ejemplo, con el arsénico que coágula la sangre pulpar .

ANATOMIA PATOLOGICA.- Existen cuatro grados anatomo-patológicos :

- 1.- En la necrobiosis los primeros cambios histológicos se observan en las paredes vasculares ( es - tenosis o pequeñas roturas ) y en la sangre mis-

ma ( cuantitativa y cualitativamente ); siguen - las modificaciones celulares de la pulpa, tanto en el protoplasma como en los núcleos.

- 2.- Los cambios mencionados van acentuándose hasta - llegar a la completa desorganización de los teji - dos que caracteriza la necrosis. En los traumas - violentos ésta se produce rápidamente. Al princi - pio hay deshidratación del tejido necrosado. El líquido escapa por el foramen o se introduce en - los tubulillos dentinarios y da un aspecto de -- momificación pulpar .
- 3.- Al fin aparecen los gérmenes, que cuando son po - cos dan lugar a la GANGRENA seca .
- 4.- Cuando los microorganismos figuran gran número - originan la GANGRENA HUMEDA. Esta forma es la -- más frecuente terminación de la pulpítis Total.

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

- 1)- En la primera porción, gangrena húmeda .
- 2)- Después la seca ;
- 3)- En la siguiente necrosis, y más allá,
- 4)- Necrobiosis; es decir, restos de una pulpa infla - mada en el ápice .

BACTERIOLOGIA DE LA GANGRENA PULPAR.- La rica variedad de gérmenes que se encuentra en la gangrena pulpar comprende aerobios y anaerobios, grampositivos y gramnegativos y hongos. Algunos afirman que ciertos microorganismos del conducto no están todavía clasificados. No se ha hallado formadores de esporas .

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

También la dentina está algo infectada; pero afortunadamente son pocas las bacterias que logran penetrar en algunos tubulillos sentinarios del conducto y la profundidad que alcanzan es apenas " una fracción de milímetro " .

Esta infección de la dentina del conducto es diferente de la caries dentinaria con pulpa viva. Si la destrucción fuera tan enérgica como en la última no se podrían tratar esos conductos, porque no quedaría dentina radicular. Quizá la explicación radica en la falta de medios nutritivos en los tubulillos dentinarios para la proliferación microbiana .

QUIMICA DE LA GANGRENA PULPAR - Buckley, en su minucioso estudio químico de la descomposición pulpar, - dividido las sustancias químicas de la pulpa normal en nitrogenadas ( proteínicas ) y no nitrogenadas ( hidratos de carbono y grasas ). La descomposición de las primeras por los gérmenes de la putrefacción y de

las segundas por la fermentación produce substancias intermedias en gran número y substancias finales finales como agua, dióxido carbónico, ácido acético, - necrosinas de Menkin, amoníaco y sulfuro de hidrógeno. Algunos de estos productos de la desintegración- son muy tóxicos .

SINTOMATOLOGIA.- Los síntomas difieren según se tra- te de una cavidad pulpar cerrada o abierta .

- 1.- En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede per- manecer mucho tiempo sin producir síntomas. Por- fin el color de la corona dentinaria empieza a - alterarse, porque en los tubulillos dentinarios- han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea .
- 2.- En una cavidad pulpar abierta con pulpitis total los síntomas que caracterizan la muerte de la -- pulpa son :
  - a)- La cesación del dolor espontáneo o provocado.
  - b)- El olor fétido que desprende la gangrena hú- meda .
  - c)- El paciente puede quejarse de mal sabor .

DIAGNOSTICO- Se puede diagnosticar la muerte de la - pulpa: 1, de una manera sorpresiva; 2, confirmativa, y 3, diferencialmente.

- 1.- DIAGNOSTICO DE SORPRESA- En la práctica sucede - a veces de modo extraño que una pieza dentaria -

aparentemente sana, o con una caries u obturación superficiales, resulte negativa a la prueba de vitalidad pulpar .

2.- DIAGNOSTICO DE CONFIRMACION.- Se confirma una -- muerte pulpar utilizando los siguientes medios , que pueden arrojar algunos o todos los datos positivos :

- a)- Anamnesis ( caries, obturación, trauma etc).
- b)- Inspección : Alteración del color normal de la corona y pérdida de la transparencia. El color de la pulpa puede ser desde un rosado muy pálido en la necrobiosis, amarillento en la necrosis y negruzco en la gangrena .
- c)- Exploración: caries penetrante; cambio de la consistencia de la pulpa desde fibrosa en la necrobiosis y necrosis hasta gaseosa y aún - licuada en la gangrena húmeda. El olor, poco fétido en la gangrena seca, puede ser intensamente pútrido en la húmeda .
- d)- Percusión : Puede oírse un sonido mate diferente del que dan los dientes vecinos sanos ( y si hay dolor indicará complicación paraendodóncica ).
- e)- La prueba de vitalidad pulpar es negativa en la necrosis y gangrena; pero puede ser algo positiva en la necrobiosis .

- f).- El fresado y la penetración en la pulpa son indoloros si la muerte de la pulpa es total. En la parcial puede haber sensibilidad y hasta hemorragia en otro lado de la pulpa cameral o en la profundidad de la pulpa radicular. Puede suceder que en otros filetes radiculares de los multirradiculares se encuentre vitalidad normal.
- g).- Confirmación roentgenográfica en caso de caries penetrante, obturación profunda y alteración pa raendodóntica en las ya complicadas.

### 3.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a).- La necrobiosis, muerte lenta e incompleta de la pulpa, es a veces difícil de distinguir de la atrofia y degeneración pulpaes.
- b).- La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad de la corona, además de la consistencia fibrosa de la pulpa y ausencia de fetidez.
- c).- La gangrena seca se diferencia por el aspecto caseificado, seco por ser muy poco fétida y estar en una cavidad pulpar cerrada.
- d).- La gangrena húmeda se diferencia por su fétidez-intensa que emana de una cavidad pulpar abierta y el color obscuro de su contenido.

EVOLUCION PATOLOGICA.- También la evolución varia según la pulpa esté cerrada o abierta al exterior.

- 1.- En la forma cerrada la necrobiosis generalmente evoluciona, aunque en un tiempo variable, hacia la necrosis; ésta hacia la gangrena seca y finalmente a la húmeda. Las tres modalidades permanecen a veces inofensivas durante muchos años y hasta en raras ocasiones provocan una reacción defensiva en el periodonto con cierre completo del foramen .
- 2.- En la forma abierta por el aflujo masivo de gérmenes de la flora bucal la pulpa puede, no sólo llegar rápidamente a la gangrena húmeda, sino hasta causar tempranas complicaciones en el paraendodónto por medio de sus gérmenes, productos tóxicos ( necrosinas de Menkin ) y gases .

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

TRATAMIENTO.- En lo fundamental el tratamiento de la muerte pulpar es parecido al de la pulpectomía total con algunas variaciones según :

- a)- Las tres fases de la conductoterapia ( vaciamiento, preparación y obturación ) .
- b)- El grupo anatómico quirúrgico del conducto .
- c)- El estado anatomopatológico de la pulpa ( necrobiosis, necrosis, gangrena seca y gangrena húmeda .

d).- La experiencia del operador.

En este capítulo se describirá el tratamiento de la muerte pulpar sin complicaciones clínicas o radiográficas del paraendodonto, cuya normalidad debe conservarse a toda costa. Cualquiera complicación que surja se deberá, por lo general, a la técnica defectuosa del operador.

La primera fase o vaciamiento de la cavidad pulpar es parecida a la de la pulpectomía total, de cuyos tiempos se suprimen la anestesia y la cauterización pulpar; varían la biopulpectomía cámeral, y la biopulpectomía total propiamente dicha y el cuidado de la herida; los demás tiempos son iguales.

Como el vaciamiento de una gangrena pulpar húmeda es el más delicado, por la posibilidad de impulsar el contenido fuera del conducto y causar una paraendodontitis aguda bastante molesta para el paciente y que compromete la habilidad y prestigio del operador, describiremos primero la desbridación de la cavidad pulpar con gangrena húmeda. (el estudiante debe tratar primero la necrosis pulpar, seguir con la gangrena seca y ejercitarse después en el tratamiento de la gangrena húmeda ).

El número de sesiones para la desbridación varía según la ejecute un estudiante, un dentista general con cierta práctica endodóncica o un endodoncista experimentado. (KUTTLER recomienda que el estudiante ejecute antes la siguiente práctica de laboratorio : Un conducto suficientemente ampliado es llenado con una - - - - -

substancia blanda ( miga de pan, por ejemplo). Se instala un colorante ( azul de metileno, por ejemplo ) hasta que hace aparición por el foramen o los forámenes. Con un extractor fino se comienza el vaciamiento, observando la ligera presión requerida para que aparezca el colorante fuera del foramen ).

Siendo la principal finalidad de Kuttler, servir de guía al estudiante, describe la técnica que debe seguir el que se inicia en esta rama.

PRIMERA SESION.- Vaciamiento de la cámara Pulpar .

En cirugía general se tiene aceptado que nada es comparable todavía a la eliminación mecánica de los tejidos traumatizados o necrosados, de los cuerpos extraños y de la misma infección con sus productos. Con mayor vigor debe este concepto aplicarse el vaciamiento completo del conducto, porque éste carece totalmente de recursos defensivos para la eliminación de tales materias .

Obtenidos previamente. a) Un diagnóstico exacto, b) prueba de vitalidad pulpar y c) radiografías preoperatorias, se siguen los siguientes pasos :

- 1.- Una vez acomodados el paciente y el operador y distribuidos los útiles, se lava con atomizador la región, la pieza dentaria y el acceso cervical, con el fin de que el examen de la corona nos proporcione una idea aproximada del estado de sus paredes .

- 2.- Con cucharillas afiladas se eliminan los detritos y la dentina reblandecida de la cavidad sin penetrar en la cámara. Se bota el esmalte sin soporte dentinario; si se trata de dientes superiores, puede usarse la máquina para dejar preparada lo mejor posible la trepanación. En los inferiores debe posponerse esta operación (a menos que sea indispensable una mayor abertura para la debridación), puesto que la vibración puede hacer pasar el contenido del conducto al perirrédice, con la siguiente complicación aguda.
- 3.- Se decide si la corona requiere algún reforzamiento parietal, banda o corona temporaria.
- 4.- Se aísla la pieza o piezas dentarias y se desinfecta el campo.
- 5.- Se cubre la cámara pulpar con una torunda seca de algodón estéril por unos minutos para absorber su líquido. Se quita este algodón y se pone una torunda empapada en hipoclorito de sodio (ZONITE), también por unos minutos y se quita.
- 6.- Con cucharillas adecuadas se procede al vaciamiento gradual y completo del contenido cameral, teniendo especial cuidado para evitar la mínima presión del contenido del conducto hacia el perirrédice.
- 7.- Se lava la cámara con hipoclorito de sodio, valiéndose de una jeringa hipodérmica, se aspira-

con la misma jeringa el contenido de la cámara.- Se seca con torunda de algodón, y acercando cuidadosamente el extremo de la aguja al comienzo del conducto, se aspira con la jeringa para absorber su líquido .

- 8.- Se deja una torunda con hipoclorito de sodio donde principia el conducto ( o los conductos ), se cubre con otra torunda seca y sobre ésta se pasa una bolita de algodón embebida en goma laca .

Se instruye al paciente de no masticar por este lado y quitarse los algodones en caso de molestia periodontal. Se le cita para el día siguiente :

SEGUNDA SESION.- Vaciamiento del conducto radicular.

- 1.- Una vez aislado y desinfectado el campo, se quitan los apósitos .
- 2.- En los dientes superiores se puede ampliar la cámara con fresa de fisura adecuada .
- 3.- Se lava y se absorbe el hipoclorito de sodio de la cámara .
- 4.- Se deja por unos minutos una torunda seca sobre la entrada del conducto para absorber su líquido completando con una aspiración superficial y - - cuidadosa con aguja apropiada ( que lleva tope ) y jeringa hipodérmica .

- 5.- En los dientes con dos o más conductos, no es fácil, en ocasiones, localizar la entrada de -- los conductos o el segundo acceso. Se puede ayudar con un antiséptico colorante (tintura de yodo o de metafén), que pigmenta más los orificios de los conductos con su contenido que la -- dentina. La debridación en estas piezas tiene -- que llevarse a cabo simultaneamente en todos -- los conductos.
  
- 6.- Se expone al paciente nuestro plan y se le su-- plica su cooperación, en el sentido de que se -- fije y nos avise al sentir la menor molestia o-- presión.
  
- 7.- Se llena la cámara otra vez con hipoclorito de-- sodio y con un extractor delgado se procede a -- eliminar del conducto su contenido; pero estríc -- tamente por partes, por milímetros y sin pre- -- sión limpiando con frecuencia el instrumento en la brochita (que se tiene en la mano izquierda) o en la esponja (de la caja de plástico) empapa-- das en cloruro de benzalconio.
  
- 8.- En el caso de sospechar la impulsión del conte-- nido pulpar, se debe posponer la continuación -- del vaciamiento, previa inserción cuidadosa de-- una pequeña mecha acanalada (sólo hasta donde -- llegó nuestro vaciamiento) empapada en para-mo-- noclorofenol alcanforado; encima una torunda -- chica, seguida de otra del tamaño de la cavidad, y se pasa sobre la última torunda un poco de go -- ma laca. Si se está seguro de la correcta debri-- dación, se sigue con los demás pasos del vacia-- miento sin necesidad de tal aplazamiento.

- 9.- Se extiende la trepanación conforme al lado que toque el extractor recto para curvar lo menos - posible este instrumento delicado .
- 10.- Una vez vaciada la primera mitad del conducto - del primer grupo o hasta donde se pudo llegar - con el extractor en el segundo grupo, se efec - túa el desgaste compensatorio o rectificación - de la primera parte del conducto .
- 11.- Después de nuevo lavado ( sin ninguna presión ) y aspiración, se deposita otra vez hipoclorito - de sodio y se sigue con el vaciamiento cuidado - so hasta llegar a unos 2 mm ( guiándose por la - radiografía ) antes de la unión C D C.
- 12.- Se toma una radiografía con el extractor dentro del conducto para orientarse de la aproximada - canometría y mientras se revela se seca el con - ducto y se deposita una gota de para-monocloro - fenol alcanforado. En la radiografía revelada - se calculan los milímetros que faltan, se ajus - ta el tope, según la diferencia, y se completa la desbridación. Con el instrumento insertado - más profundamente, se toma otra placa para -- determinar la correcta cavometría. Se irriga -- nuevamente con muy ligera presión utilizando el mismo preparado y se acaba con la aspiración.
- 13.- Se seca la cámara y el conducto y se introduce una mecha con la mitad terminal humedecida en - para-monoclorofenol alcanforado . Se cubre con-

una pequeña torunda; se pone una capa de gutapercha y por último una capa selladora de eugenato - de zinc ( cavit ). Este apósito se tiene dos tres días.

DEBRIDACION DE LA GANGRENA SECA,  
NECROSIS Y NECROBIOSIS PULPAR.

Tratándose de estos estados anatomopatológicos se puede, en una sola sesión, ir vaciando por partes el contenido pulpar casi en la misma forma y con los mismos cuidados y pasos ya descritos.

VARIANTES :

- 1.- Si al llegar a la profundidad existe dolor de necrobiosis que impide el vaciamiento, se insensibiliza esta parte con paraformaldehído por una o -- dos semanas, o con anestesia si no se desea esperar tanto tiempo, después de lo cual se deja - -- igualmente una mecha con para-monoclorofenol al - canforado por dos o tres días.
- 2.- A veces no es posible llegar a la unión C D C, -- pudiendo esto indicar : a) una rara reacción defensiva con calcificación total o casi total de - la última porción del conducto, que debe respetarse, o b) una división del conducto principal en - una delta, en cuyo caso esta indicando en la siguiente sesión emplear el agente orgánico de quelación E D T A (ácido elilenodiamintetra - acético ) introducido por OSTBY, que posee la propiedad de dismeneralizar ligeramente la dentina, facilitando de esta manera el ensanchamiento de con

ductos estrechos .

TERCERA SESION.- Preparación del Conducto .

A las 43 ó 72 horas, y no habiendo contratiempos, se puede proceder, previo aislamiento y eliminación de las cubiertas, a la preparación del conducto con todos sus tiempos ( ensanchamiento y rectificación, aislamiento, escombrado e irrigación con absorción y por último desinfección), como se ha descrito en la pulpectomía, pero con las siguientes diferencias: 1) un ensanchamiento algo mayor, sobre todo en la gangrena húmeda y 2) una acción antimicrobiana algo más energética, como con el para-monoclorofenol alcanforado.

1.- Preparación biofísica del conducto con gangrena húmeda pulpar .

Anteriormente realizamos la gran importancia de la preparación biofísica en general y de la preparación después de extirpar una pulpa viva. En la gangrena húmeda debemos relacionar esta preparación con un factor más, y es la infección aunque ligera de la dentina del conducto. Por esta razón aquí la preparación biofísica debe ser más amplia para mayor margen de seguridad.

La actitud muy común de un ligero ensanchamiento del conducto, seguido de la ilusión de " esterilizar " con éste u otro medio, es anticientífica y conduce a muchos fracasos, que pueden ser inmediatos ( complicaciones agudas paraendodóncicas) o mediatos ( alteraciones crónicas paraendodóncicas)

Ya Grossman había recalcado que " no cabe exageración al encarar la adecuada preparación biomecánica, mejor que confiar en los antisépticos".

Nuestra finalidad debe ser la eliminación de todos -- los gérmenes del conducto o " reducirlos a un número insignificante", con un ensanchamiento amplio, que es lo más seguro, en vez de tratar de debilitarlos o destruirlos dudosamente con medios complicados, que a veces son perjudiciales y otros francamente inútiles.

" Sólo eliminándolos- afirma Sommer y sus colaboradores- podemos estar seguros de haber suprimido toda posibilidad de infección".

EL ALISAMIENTO, ESCOMBRADO, IRRIGACION CON ASPIRACION son muy semejantes en todos los conductos de los cuatro primeros grupos, con la diferencia de que en la gangrena húmeda el escombrado debe ser más menticuloso y la irrigación con aspiración en mayor número, -- puesto que casi siempre se encuentran en estos casos- detritos y probables gérmenes, que conviene arrastrar hacia fuera.

Si no se dispone de tiempo, la preparación biofísica de los conductos en piezas multirradiculares puede hacerse por separado, es decir: un conducto en cada sesión.

2.- Preparación química del conducto con muerte pulpar.

Después de la preparación biofísica del conducto-

( Especialmente con gangrena húmeda ), se recurre a un germicida de acción antiflogística y sedante - Kuttler usa el para-monoclorofenol alcanforado, y mejor todavía con 25% de metacresilacetato.

El dentista general con cierta experiencia endodónica podía reducir las tres sesiones anteriores a dos, es decir: en la primera debricar hasta 2 mm. - antes de la unión C D C, tomar una radiografía y de jar una mecha con el para-monoclorofenol alcanforado y en la segunda acabar la debridación, precisar la cavometría y preparar el conducto.

Ningún tópicó de endodoncia ha ocupado tanta atención, con tanto derroche de papel y tinta, como los intentos de " esterilizar " el conducto, cuando en realidad ningún agente antimicrobiano introducido en el conducto puede producir tal " esterilización". Esta sólo podría lograrse con la autoclave, por lo que no queda más que conformarse con la desinfección, o con la inhibición de la capacidad reproductiva de la mayoría de los gérmenes.

Se ha echado mano de toda clase de medios con tremenda agresividad contra unos pequeños enemigos, - que cuando existen en un conducto correctamente preparado biofísicamente, tan sólo figuran en muy limitado número.

Ningún agente antimicrobiano puede igualarse al completo vaciamiento de la cavidad pulpar y a la eliminación de la dentina parietal infectada.

Se pretende atribuir a tal o cual medio contra -- los gérmenes la " maravillosa " acción destructiva, comprobada con cultivos negativos cuando en -- realidad los arrastró la sola preparación biofisi-- ca.

Por lo dicho, cabe afirmar que el papel de los -- agentes antimicrobianos es tan sólo coadyuvante.

#### DIFERENTES AGENTES ANTIMICROBIANOS

Se han preconizado innumerables medios, para combatir a los gérmenes en los conductos. Podemos -- clasificar estos medios en tres grupos.

	Físicos	= Diatermia
		Electrocoagulación
		Kayos Roentgen
Medios =	Químicos	= Sulfonamidas
Antimicrobianos		Antibióticos
		Antisépticos
	Fisicoquímicos	Electrodesinfecciones.

- 1.- Los medios FISICOS, además de innecesarios, son:  
a) poco eficientes, b) alargan y complican el -- tratamiento, y c) pueden producir una acción des-- favorable sobre el paraendodonto, según han de-- mostrado GOTTIEB, ORBAN y otros.
- 2.- Los medios FISICOQUÍMICOS o electrodesinfeccio-- nes no obstante sus dos importantes cualidades, -- que son: a) aumentar el poder antiséptico de un-- medi- - - - -

camento y b) impulsar el antiséptico por los con ductos inaccesibles a la acción de los instru -- mentos, los hemos casi abandonado por sus cinco grandes inconvenientes, que son : 1) probable -- cauterización del perirrédice, probado por ZE -- TTEL, 2) frecuente producción de dolor, 3) com -- plican el tratamiento, 4) consumen más tiempo y 5) posibilidad de reinfección .

3.- LOS MEDIOS QUIMICOS antimicrobianos son los pre -- feridos. ( se han usado enzimas, pero como no -- son germicidas, sino sólo disolventes de las cé -- lulas muertas, y esta acción es de poca utilidad en el conducto, no las utilizamos ).

a).- SULFONAMIDAS.- Estos preparados, únicamente bacteriostáticos, tan sólo destruyen la -- membrana o cápsula microbiana, facilitando, de esta manera, que el organismo, gracias a los polinucleares y otros medios, acabe su aniquilación. Como esta posibilidad sistémica no existe en la cavidad pulpar exenta de tejidos vivos, y en vista de que el pus y los productos de la gangrena pulpar neutralizan a las sulfas, desde hace mucho hemos abandonado el empleo de estas substan -- cias.

b).- ANTIBIOTICOS.- El enorme bien que aportó a la humanidad el advenimiento de los antibio ticos es indiscutible. Han salvado muchas -- vidas y sirven en la medicina y Odontología de poderosos medios antiinfecciosos.

Por la eterna búsqueda del medicamento milagroso se dispersa siempre una efusiva bienvenida a los nuevos productos. Esto ocurrió con los antibióticos, cuyos prodigios se exaltaban, cuando aún no se tenía la suficiente experimentación y comprobación clínicas .

El aplacamiento del entusiasmo exagerado por la novedad de los antibióticos, así como la amplia experiencia adquirida, brinda hoy la posibilidad de hacer una crítica serena.

El desmedido abuso de estos medios y la natural-defensa microbiana los hace cada vez menos efectivos, al grado de que en algunos hospitales se ha podido demostrar que hasta el 75% de las infecciones estafilocócicas eran penicilino resistentes, de lo que se deduce que este antibiótico puede pronto sufrir un completo olvido; y si continúa el progresivo aumento de la resistencia microbiana a los otros antibióticos, éstos pueden con el tiempo, correr la misma suerte.

En la medicina general, el concepto predominante en la actualidad es que debe evitarse la aplicación tópica de los antibióticos, y no está justificado su uso parenteral rutinario, menos aún en las infecciones localizadas, factibles de canalización .

Su empleo está indicado en las invasiones microbianas masivas y difusas, y como preventivo, en las bien conocidas predisposiciones a la infección grave, como los enfermos con antecedentes -

de fiebre reumática, corea, enfermedad reumática del corazón o con defecto cardíaco congénito .

#### LOS ANTIBIOTICOS EN ENDODONCIA

De los antibióticos aislados se pasó a la asociación de varias especies de estas sustancias .

Se descubrió pronto-aparte de algunas inconveniencias la progresiva resistencia microbiana de los conductos a estos agentes, se ha llegado a predecir que las " - infecciones del conducto se harán más y más obstinadas al tratamiento antibiótico " .

No obstante los loables esfuerzos de Grossman, Stewart Seltzer, Bender y colaboradores, los poliantibióticos en la actualidad, no sólo no han podido, sino ni siquiera igualar al clásico para-monoclorofenol alcanforado .

KUTTLER, después de experimentar en el conducto con diferentes poliantibióticos, los abandonó hace algunos años .

Tan sólo recomendamos, en los enfermos predispuestos, con las condiciones arriba anotadas, la inyección parenteral de 600,000 unidades de penicilina con un gramo de dehidroestreptomicina. Una hora antes de la desbridación de una pulpa con gangrena húmeda ( con o sin bacteriemia y una posible endocarditis bacteriana - -

subaguda, la cual, a pesar de los antibióticos, mata cierto porcentaje de enfermos; pero antes ciertamente daba una mortalidad cercana al ciento por ciento.

En caso de conocida intolerancia o de penicilino -- resistencia, se prescriben 250 mgr. de tetraciclina- ( que es de amplio espectro ), por vía oral, cada -- seis horas, desde las 24 horas antes hasta 24 horas-- después de la intervención. Conviene recomendar la - ingestión de un vaso de leche cada vez para evitar - trastornos gastrointestinales.

C).- ANTISEPTICOS.- Del gran número de antisépticos-- usados en endodoncia el más aceptado, comprobado y preferido en el para-monoclorafenol alcanforado por el gran número de requisitos que lle na ( 24 de los 27 de un agente antimicrobiano - ideal, véase el cuadro adjunto ). El eugenol, -- creosota y otros los tenemos en segundo lugar.-- A muchos los hemos eliminado de nuestra farmacoteca, aunque hayan sido usados desde hace tiempo.

Este agente, introducido por Walkhoff en 1891, -- tiene ventajas que Dietz, con agregar una cuar-- ta parte de metacresilacetato, lo considera como el medicamento universal en todos los trata-- mientos endodóncicos.

CUADRO DE LOS 27 REQUISITOS DEL AGENTE QUIMICO ANTI-- BACTERIANO IDEAL Y COMPARACION DE LOS REQUISITOS LLE-- NADOS POR EL PARA-MONOCLORAFENOL ALCANFORADO Y LOS - POLIANTIBIOTICOS.

Requisitos fundamentales	Para-mono- Clorofenol	Polianti- bióticos.
1.- Baja tensión superficial , para que penetre en los tubulillos dentinarios . . . . +		
2.- Acción rápida . . . . . +		+
3.- Alto poder antimicrobiano . . +		+
4.- Efecto duradero . . . . . +		+
5.- Acción sobre todos los gér- menes . . . . . +		
6.- Que no irrite al perirra -- dice . . . . . +		
7.- Facilidad de introducirlo - únicamente hasta la unión - cemento-dentina conducto. . . +		
8.- Acción sedante y antiflogís- tica ". . . . . +		
9.- Neutralización de los pro- ductos tóxicos . . . . .		
10.- Actividad en presencia de - secreciones . . . . . +		+
11.- No coagula las proteínas		+
12.- Acción en conductos foda -- vía no ensanchados. . . . . +		
13.- Posibilidad de usarlo en -- conductos de cualquier diá- metro. . . . . +		

Requisitos fundamentales	Para-mono- Clorofenol	Polianti- bióticos.
14.- No impedir la repara- ción de los tejidos . . . . .	+	
15.- No producir sensibi- lización o intole- rancia . . . . .	+	
16.- No provocar la re - sistencia de los -- gérmenes. . . . .	+	
17.- Solubilidad en la - grasa, o sea, disol- vente de las gra -- sas. . . . .	+	
	<u>15</u>	<u>5</u>

REQUISITOS - SECUNDARIOS

1.- No colorea la dentina	+	+
2.- Estabilidad a tempera- tura ambiente. . . . .	+	
3.- Fácil adquisición. . .	+	
4.- Aplicación sencilla..	+	
5.- Precio económico. . .	+	
6.- Que ahorre tiempo. . .	+	
7.- Estar listo para usar se. . . . .	+	

8.- Debe ser fácil de neutralizarlo. . . . .	+	
9.- Sin olor y sin sabor. . . . .		+
10.- No inhibir el desarrollo bacteriano en el medio de cultivo. . . . .		
	+	
	9	2
	-----	-----
T o t a l	24	7

\* Al carecer los antibióticos de la acción sedante, se tiene que recurrir además a otra medicación, con lo -- que aumentan las sesiones.

CUARTA SESION.- Control Microbiológico.

Antes de tratar la técnica de control microbiológico - transcribiremos algunos párrafos y presentaremos un resumen del trabajo de Kuttler : Cambio de Conceptos del Control Microbiológico Rutinario en la Endodoncia Moderna. ( presentando a la sociedad Mexicana de Endodoncia el 9 de Enero de 1959 ).

" Parece que fue Onderdonk, en 1901, el primero que -- había recomendado el examen microbiológico en conducto terapia".

Coolidge, de Chicago, y otros endodoncistas norteamericanos, con mucho tino y oportunidad lo han acreditado, precisamente en la época endodóncica, en la cual pudo-

rendir el máximo beneficio, al grado que no sería exageración si afirmamos que es exactamente este control microbiano lo que más ha contribuido al resurgimiento de la Endodoncia en los Estados Unidos. País donde -- más daños ha producido la famosa "teoría de la infección Local", había que valerse de todos los recursos -- para convencer a la profesión dental, a la médica y -- al público de que la infección de la cavidad pulpar y del paraendodonto puede vencerse, puesto que se logra obtener un cultivo negativo.

" Se han sobreestimado los cultivos ( igual que la -- heroica antisepsia del pasado ) y subestimado el en -- sanchamiento suficiente con rectificación y la correcta obturación del conducto.

" El valor del resultado del cultivo está muy lejos de ser absoluto. Maisto afirma : " en general poco se ha dicho de las limitaciones del control microbiológico" y Kuttler agrega también de sus errores.

" Tanto el positivo como el negativo pueden ser falsos ".

Es un error creer que el éxito de la conductoterapia depende del cultivo negativo. Sabemos en la actualidad que muchos conductos obturados, al obtener un cultivo negativo, dieron cultivos positivos tiempo después por la defectuosa preparación o inadecuada obturación. Además sólo 45% de las alteraciones paraendónicas crónicas se deben a los gérmenes.

No es el análisis bacteriológico antes de la obtura --

ción sino las investigaciones histológicas del parodontio, efectuadas mucho después de la conductoterapia, las que pueden proporcionar los resultados reales que son las verdaderas y completas enseñanzas para ejecutar correctamente los tratamientos de los conductos. Estas investigaciones de diversos autores, -- que orientaron hacia la forma de la terapéutica que -- más éxito ha alcanzado, han confirmado que el buen resultado de la conductoterapia depende de dos principales factores.

1.- Amplio ensanchamiento para eliminar el contenido del conducto y la dentina infectada, complementando con una desinfección no irritante.

2.- Sellamiento del conducto dentinario.

El estudiante debe practicar ( aconseja Kuttler ) el examen bacteriológico en todos sus casos de conductoterapia y aún después de graduado, hasta que haya aprendido bien :

a)- A trabajar con impecable limpieza quirúrgica.

b)- A ensanchar los conductos suficientemente para eliminar su infección.

c)- A obturar correctamente el conducto para evitar que se infecte o reinfecte.

Después de haber efectuado unos 100 cultivos, el graduado ha adquirido un claro concepto en lo que atañe a los tres incisivos arriba mencionados; en lo sucesivo sólo hace cultivos cuando lo cree necesario; -- el endodoncista experimentado rara vez tiene que recurrir a este examen .

TECNICA DEL CONTROL BACTERIOLOGICO :

La investigación microbiana del conducto puede hacer se por dos medios : el FROTIS y el CULTIVO.

- a)- FROTIS.- En la conductoterapia, el frotis sólo es un medio de investigación deficiente y no excluye la realización del cultivo, por lo que es preferible basar de inmediato en el cultivo la investigación de los gérmenes.
- b)- CULTIVO.- Este debe practicarse apegándose estrictamente a las reglas de asepsia .

El estudiante hará un cultivo al empezar a tratar su primer caso de gangrena pulpar húmeda para familiarizarse con la técnica y ver un resultado positivo.

TECNICA DEL CULTIVO.- Obturación del producto .

- 1)- Después de lavar y desinfectar la región, se aísla la pieza o piezas dentarias y se desinfecta de nuevo. Con instrumentos flameados o sumergidos en el esterilizador de arena o de sal se quitan sucesivamente el sellador ( desinfectando otra vez la cavidad y el primer acceso ), la capa de gutapercha, la torunda y la punta.
- 2)- Se lava el conducto con unos 5 C.C. de agua destilada. Se aspira el agua del conducto ( desde el extremo del mismo ), de la cámara pulpar y del campo aislado.

- 3)- Se seca la región y la cámara y se introduce lentamente una punta absorbente gruesa, que sólo entre hasta la mitad del conducto; se deja la punta en el conducto unos instantes y se saca. En seguida se introduce lentamente una mecha que alcance la unión C D C, se la deja puesta por un minuto y se saca .
- 4)- Ya secado el conducto, se toma otra mecha estéril con una pinza flameada, se introduce hasta el extremo del conducto dentinario y se le deja puesta unos dos o tres minutos ( mientras tanto se prepara el tubo con el medio de cultivo o se aprovecha este tiempo para hacer otra cosa ).

En las piezas dentarias con dos o más conductos - debe hacerse un cultivo para cada conducto .

MEDIO DE CULTIVO.- Este debe tener una composición -- que facilite el desarrollo del mayor número posible de los gérmenes que se hallen en el conducto. El que -- contiene tripticasa, caldo de soja y 0.1% de agar ( - T S A, Leavitt y colaboradores ), ó 0.2% de agar se -- gún cole y colaboradores, bñrinda la posibilidad de -- desarrollo de aerobios y anaerobios. Los medios de -- cultivo pueden obtenerse en el comercio o en un laboratorio Clínico. Deben preferirse los tubos con tapón de rosca, pero sirven los de tapón de algodón .

LA SIEMBRA.- Su técnica es como sigue :

- 1)- Se flamea el tapón .
- 2)- Con el meñique derecho se destapa .

- 3)- Se flamca la boca del tubo, sostenido y con inclinación en la mano izquierda .
- 4)- Se toma la punta absorbente y se deja caer en el tubo .
- 5)- Se vuelve a flamear la boca del tubo y el tapón, y se coloca éste de modo que cierre bien el tubo.
- 6)- Si la mecha saliera seca del conducto, se humedece la punta en el caldo y se vuelve a dejar un minuto en el conducto, o bien con una lima estéril de -- púas se raspa tres o cuatro veces el conducto en tres o cuatro sentidos, haciendo caer cada vez la limalla dentinaria con otro instrumento estéril -- en el tubo de cultivo.

Se anotan en la etiqueta engomada o tela adhesiva pegada al tubo el nombre y apellido del paciente, la fecha la hora, la pieza dentaria y el conducto si son dos o más.

LA INCUBADORA.- Para la incubación se puede :

- 1)- Enviar el o los tubos a un laboratorio Clínico cercano .
- 2)- Comprarse una estufita con termómetro y regulador de temperatura .
- 3)- Utilizar una botella termo, como aconseja Apple -- ton .

- 4)- Construirse una estufita, como recomienda GROSSMAN con una caja, un portalámpara y una lámpara cuya potencia mantenga una temperatura constante de -- 37.5°C.

TIEMPO DE INCUBACION- El tiempo más apropiado es de -- 72 hrs., después de las cuales, si no hay desarrollo -- microbiano, se puede obturar el conducto.

RESULTADO DEL CULTIVO.- Los resultados se juzgan según el aspecto del medio. Si es límpido, transparente ( -- igual a otro medio sin siembra ), se considera negativo y si es turbio se califica de positivo. Estos resultados no deben interpretarse como absolutos, puesto -- que pueden ser falsos; por lo tanto se consideran ciertas reservas.

De una manera general, si la preparación del conducto fue adecuada y el cultivo se ha hecho correctamente ,-- el resultado será negativo, indicando que se puede obturar.

El resultado positivo puede indicar :

- 1)- Infección en el conducto .
- 2)- Contaminación durante la toma o siembra del pro -- ducto.

En ambos casos está indicado aumentar el ensanchamiento y poner de nuevo para-monoclorofenol alcanforado -- para hacer nuevo cultivo en la siguiente sesión, y si resulta negativo, obturar.

QUINTA SESION.- Obturación del Conducto .

La obturación del conducto que contenía una pulpa - - muerta sigue más o menos los lineamientos generales - - descritos en la pulpectomía, pero conviene observar - - estas diferencias :

- 1)- Se necesitan puntas principales más gruesas.
- 2)- Aunque el periodonto en el conducto cementario no sea igual como en la pulpectomía total, siempre - - utilizamos la limalla dentinaria .
- 3)- La limalla obtenida debe tener el aspecto de dentina dura, clara, seca y no infectada.
- 4)- En los casos de obligado ensanchamiento subtotal- ( o corto ), en vez de limalla, se lleva en la -- punta del como principal una pequeña porción de - - pasta " TRIO DE GYSI " .

EVOLUCION POSTOPERATORIA.- Si el periodonto de la porción cementaria del conducto ha sufrido pérdida par - - cial o total de la vitalidad, una vez obturado correctamente el conducto la limalla estimulará su regeneración y aún el depósito de cemento secundario, comprobado histologicamente .

REVISION.- Se llama al paciente a los tres o seis meses, después cada año para la revisión de la pieza -- tratada.

R E S U L T A D O S :

EXITOS.- Se consideran tales los casos que presentan rontgenográficamente un periápice normal y clínicamente son asintomáticos años después del tratamiento y obturación del conducto.

FRACASOS.- Estos se deben principalmente a faltas de técnica y se manifiestan durante el tratamiento o -- después ( algunos, hasta años más tarde ), con alteraciones paraendodóncicas. Son factibles de nuevo -- tratamiento; de otra manera, igual que en los fracasos de las piezas dentarias cuyos conductos no se -- presentaron para preparación y obturación hasta la -- unión C D C ( tratamientos subtotales ).

LOS " NO ES " EN EL TRATAMIENTO DE  
LA MUERTE PULPAR .

- 1)- En los casos de necrobiosis, necrosis y gangrena seca, no penetrar en la cavidad pulpar sin previo aislamiento y preparación del campo.
- 2)- No vibrar mucho el diente, especialmente si es inferior .
- 3)- No introducir las mechas en la profundidad del - conducto, con brusquedad, sino poco a poco para evitar el paso de su contenido al perirrádice.
- 4)- No pasarse, bajo ningún concepto, el límite de - la unión C D C durante la exploración, cavome -- tría, ensanchamiento, escombrado, irrigación ,se -- cado con las mechas ni con la obturación .

## C O N C L U S I O N

Tener un conocimiento básico, de las enfermedades -  
pulpares, así mismo su tratamiento en cada una de ellas,  
es primordial en la labor diaria del Cirujano Dentista.

Debido a la odontología moderna y a los adelantos -  
curativos de los materiales dentales, podemos tratar al  
paciente adecuadamente a fin de evitar la extracción de  
el diente.

Los puntos tratados en la presente tesis, los consi  
deré importantes por los siguientes motivos; diferenciar  
la sistomatología que presenta el órgano dentario, a fin  
de evitar el dolor en el tiempo menor posible, esto es -  
lo que el paciente pide inmediatamente, así como los re-  
sultados visuales, pruebas térmicas, eléctricas y la to-  
ma de radiografías, se puede dar un diagnóstico diferen-  
cial y definitivo el que dará el tratamiento adecuado.

Recubrimiento pulpar indirecto, en el que no se - -  
llega a afectar la pulpa y ayuda mediante los medicamen-  
tos germicidas a mantener el diente sano, tanto en su -  
dentina, pulpa y esmalte, conservándolos vivos.

Recubrimiento pulpar directo, se puede decir que -  
mientras no se observe una patología pulpar que ponga -  
en duda el tratamiento; se puede considerar adecuado rea-  
lizar este procedimiento, clínico, ayuda en casos de --  
caries profunda, traumatismos que llegan a afectar la --  
pulpa dental en una porción pequeña.

Pulpotomía, ayudará en casos de clara alteración en la porción coronaria de la pulpa, en casos de una obturación en la que se necesite un anclaje mayor, se puede decir que es un tratamiento importante, ya que mantiene parcialmente viva la pulpa, lo cual favorece en los casos en que la raíz, no ha terminado su formación y existiese una alteración a nivel de la porción coronaria de la pulpa.

Pulpectomía, se realiza en casos en que la alteración pulpar es total, es importante, ya que mantiene el diente en su lugar, evitándose la extracción de este órgano conservándolo funcional y estético, es total, la meta del Cirujano Dentista.

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

1.- HISTOLOGIA - HAM ARTHUR W .

2.- ANATOMIA DENTAL .

3.- FISIOLOGIA HUMANA - ARTHUR C. GURT .

4.- PATOLOGIA BUCAL - FERNANDO QUIROZ .

PATOLOGIA BUCAL - THOMA, KURT H .

5.- ENDODONCIA - SOMMER .

ENDODONCIA PRACTICA - KUTTLER .

PRACTICA ENDODONTICA - GROSSMAN I LOUIS .

TERAPEUTICA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES -

GROSSMAN I LOUIS .