



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES PULPARES

*V.Bo. S.
Paloma Ramirez
16/11/87*

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

PALOMA RAMIREZ COSIO

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO

ALTERACIONES PULPARES

- I. INTRODUCCION.
 - II. BIOLOGIA PULPAR Y DENTINARIA
 - III. PATOLOGIA PULPAR
 - IV. PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL
 - V. PROTECCIONES PULPARES
 - VI. TRATAMIENTO DE LA NECROSIS Y GANGRENA PULPAR
 - VII. CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION.-

El campo de la Endodoncia abarcable por el dentista general se ha ensanchado notablemente durante las últimas cuatro décadas.

Desde su casi inexistencia durante la "Era de la Infección Focal" en que la extracción dental promiscua era más bien la regla que la excepción, el tratamiento endodóncico ha aumentado en importancia hasta que ahora es reconocido universalmente como parte integral de la asistencia completa del paciente.

Un mayor conocimiento de los principios -- biológicos implicados y los continuos perfeccionamientos de las técnicas de tratamiento han -- convertido a la Endodoncia en parte del tratamiento dental corriente.

El dentista actual reconoce que, con los medicamentos y las técnicas de tratamiento modernas, casi todos los dientes con afección de la pulpa pueden y deben recuperar su estado sano.

La terapéutica endodóncica se practica actualmente con tal amplitud que un dentista general progresivo ha de estar preparado para ofrecer un tratamiento endodóncico no quirúrgico -- convencional en todos los dientes anteriores y-

posteriores con una anatomía normal del conducto radicular.

La endodoncia no quirúrgica se refiere a la utilización de instrumentos, desinfección y obturación de los canales radiculares de un diente cuya pulpa está enferma, usando los materiales y métodos normales.

Se considera que un diente tiene una anatomía normal cuando posee el número corriente de conductos radiculares del tamaño adecuado y no presenta anomalías de forma que puedan dificultar extraordinariamente el uso de los instrumentos.

La capacidad de realizar un tratamiento endodóncico con soltura y confianza depende de lo familiarizado que se esté con ciertos aspectos de la morfología, la patología y la microbiología dentales.

Un conocimiento práctico de la anatomía -- pulpar y de las estructuras periapicales, así -- como un buen conocimiento de las enfermedades -- que las afectan, constituyen la base de todas -- las técnicas de diagnóstico y tratamiento endodóncicos.

II. BIOLOGÍA PULPAR Y DENTINARIA. -

En la práctica actual de la Endodoncia, -- procuraremos acresentar los medios que permiten preservar la salud pulpar. Esta orientación te rapeútica esta basada principalmente en el conocimiento de la Histopatología Pulpar y Dentinaria. Como la dentina es la consecuencia de la actividad fundamental de la pulpa, la biología pulpar es también la de la dentina, dado que el contenido vivo de los tubulos dentinarios está constituido esencialmente por las fibrillas de Thomes, prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA Y LA DENTINA. -

La pulpa dental, de origen mesenquimatoso, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y que trata de reforzar durante toda la vida. La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales; pero estas exiguas vías de comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y descombro. Por tal razón la función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva. La dentina es un tejido vivo, cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa. Luego de erupcio

nada la corona de la pulpa en condiciones normales, forma dentina adventicia durante toda la vida del diente, para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste producido por la masticación. En los molares la dentina adventicia suele depositarse abundantemente sobre el piso y en menor cantidad sobre la pared oclusal. Tanto esta dentina como la primitiva, -- formada hasta que el diente entra en oclusión, -- son sensibles a la exploración y al corte; transmiten a la pulpa la acción de los diferentes estímulos a través del contenido de los tubulos dentinarios. Los tubulos dentinarios disminuyen paulatinamente su luz con la edad y se califican parcial o totalmente (dentina opaca y translúcida, respectivamente).

La disminución del contenido orgánico de los tubulos dentinarios como consecuencia de su estrechamiento (esclerosis de la dentina) se acompaña de una reducción en la sensibilidad y en la acción irritante de los mismos agentes sobre la pulpa, a través de la dentina. Cuando la pulpa es excitada por distintos estímulos como consecuencia del menor aislamiento del medio bucal provocado por una abricación, un desgaste o una caries superficial, generalmente sobrecalifica e impermeabiliza la dentina primitiva y deposita dentro de ella menor capas de dentina se

cundaria, más circunscripta y menor permeable - [dentina reparativa]. También una irritación - lenta y persistente favorece la continua forma- ción de dentina, que reduce gradualmente el vo- lumen y a la vez que estrecha la cámara pulpar. El depósito irregular de dentina secundaria y - los nódulos cálcicos pueden llegar a ocluir la- cámara. La biología de la dentina es la de la- misma pulpa que la forma, modificada y adaptada a distintas circunstancias. La dentina es el - mismo tejido de origen conjuntivo que se aisla- totalmente la pulpa por calcificación de los tú- bulos dentinarios, pueden permanecer en conti- nuo contacto con el medio bucal sin permitir la entrada de bacterias, ni la acción de agentes - irritantes.

Así como la actividad calcificadora es - esencial en la pulpa y como consecuencia de la- misma se produce su propia involución, los pro- cesos proliferativos y de reabsorción de las pa- redes dentinarias son poco frecuentes.

La rica inervación y vascularización de la pulpa explican la intensidad de los dolores pro- vocados por los estados congestivos en la cavi- dad practicamente cerrada. Sin embargo, la es- casa diferenciación y rápida involución de los- vasos sanguíneos aclaran su función esencialmen- te calcificadora.

La amplia comunicación que existe entre la pulpa y el periodonto en el período de formación de la raíz se va estrechando paulatinamente con la edad, hasta constituir un conducto angosto y a veces tortuoso que puede terminar, a nivel del ápice radicular, en un solo foramen o en forma de delta.

En la formación del ápice radicular interviene activamente el periodonto, que deposita cemento secundario.

III. PATOLOGÍA PULPAR.-

ESTADOS REGRESIVOS DE LA PULPA.- Los procesos acelerados de calcificación que se producen en el interior de la cámara pulpar neutralizan con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también la inclusión de la pulpa y pueden provocar un estado de atrofia con marcada disminución del número de elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo, y de la respuesta clínica a la acción de estímulos exteriores.

LOS NÚDULOS PULPARES Y LA DEGENERACIÓN CALCÍCA DE LA PULPA.- Son cambios regresivos que se encuentran en la mayor parte de los dientes considerados clínicamente como normales. Parahill (1934) el 66% de dientes de individuos entre 10 y 20 años de edad, y el 90% entre 50 y 70 años, tienen distintas clases de calcificaciones pulpaes.

Los nódulos pulpaes son libres, adherentes o intersticiales según se encuentren dentro del tejido pulpar, adheridos a una pared de la cámara o incluidos en la misma dentina. Se consideran nódulos verdaderos los constituidos por dentina irregular, y falsos los que no tienen estructura dentinaria, sino simplemente una precipitación cálcica en forma de laminillas con-

centricas.

Suele observarse también una precipitación cálcica difusa en forma de agujas, como si fueran nódulos muy finos y alargados. La formación de los nódulos pulpares se asocia corrientemente con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobre cargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Aunque preferentemente se les encuentra en personas de edad avanzada, no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y aún en plena erupción. Clínicamente se responsabiliza a los nódulos como posibles causantes de neuralgias de etiología dudosa.

Los nódulos pulpares jamás producen estos inflamatorios en la pulpa, ni tampoco puede considerarseles como posibles focos infecciosos. La disminución y a veces la ausencia de reacción clínica a los distintos estímulos en las atrofias pulpares hacen posible su confusión en algunas necrosis de origen traumático.

REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA.- La reabsorción dentinaria interna fue descrita bajo el nombre de PINK SPOT (Mancha Rosada) a fines del siglo pasado (Goskill), desde entonces hasta la actualidad numerosos autores presentaron estudios clínico-radiográficos y comprobaciones--

histológicas, tendientes a clasificar la etiología y patogenia de un proceso contradictorio -- con la fisiología y aún con la patología pulpar.

La reabsorción dentinaria interna se inicia en la visión radiográfica, con un aumento de espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular. La ausencia total de sintomatología clínica solo permite el diagnóstico casual en los estudios radiográficos de rutina o cuando se investigan radiográficamente lesiones de los dientes vecinos al que aparece con este trastorno. La reabsorción dentinaria interna se presenta a nivel de la cámara pulpar, especialmente en dientes anteriores, el aumento de volumen de la pulpa permite ver la transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínica una marcada coloración rosada. La fractura coronaria puede resultar una consecuencia de reabsorción continua de las paredes internas de la dentina.

La importancia de un estudio radiográfico estricta en que cuando la reabsorción esta limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pulpectomía total elimina la causa del trastorno, deteniendo el proceso destructivo.

Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento, se acelera la reabsorción radicular y disminuyen las posibilidades de salvar el diente.

La etiología de la reabsorción dentinaria-interna considerada originalmente como idiopática, dio lugar a una profusa sinonimia. Se le ha llamado indistintamente granuloma interno de la pulpa, metaplasia pulpar, pulpoma, eburnitis, hiperplasia crónica perforante de la pulpa, - - reabsorción idiopática, reabsorción intracanalicular, transparencias anormales en el periodonto, odontólisis y endontoma. También debe considerarse como una reabsorción dentinaria interna - la provocada por una pulpa hiperplásica (pólipo pulpar).

Los hallazgos histológicos, cualquiera que sea la etiología atribuida a la lesión, son semejantes. La pérdida regular de sustancia dentinaria, deja en unión de la pulpa con la dentina, un borde frecuentemente festoneado, con la presencia, en la superficie absorbida de células gigantes multinucleadas del tipo de los osteoclastos o condroclastos, y que de aquí deberían llamarse dentinoclastos.

PULPITIS.- La pulpitis o estados inflamatorios pulpaes constituyen, según Eurasquin --

[1936] la piedra angular de la patología, de la clínica y de la terapia pulpar.

ETIOLOGIA.— El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de la caries. Recordemos que la caries pueden ser penetrantes y no penetrantes. En las no penetrantes, la afección se extiende al esmalte y a la dentina sin lesión inflamatoria -- pulpar; una capa de dentina sana cubre la pulpa que no ha sido alcanzada por la acción toxico-infecciosa del proceso carioso.

En las caries penetrantes la pulpa inflamada o mortificada, ha sido invadida por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada [caries micropenetrantes o cerrada], o bien; la pulpa enferma está en contacto directo con la cavidad de la caries [caries macropenetrantes o abierta].

Cuando la acción toxico bacteriana alcanza la pulpa a través de una dentina previamente desorganizada provoca pulpitis, pero puede agregarse como factor causante de la afección, un traumatismo brusco que fracture la corona dentaria descubriendo la pulpa. Los cuellos dentarios al descubiertos, el desgaste lento del esmalte, las preparaciones protéticas, las sobrecargas, de oclusión y el raspaje de las raíces -

con fines terapéuticos en las lesiones del periodonto, suelen provocar congestiones pulpares, que se manifiestan con una marcada hiperestecia dentinaria.

Estos trastornos son compensados por la -- pulpa con formación de la dentina traslúcida y secundaria que restablece. Durante la preparación de cavidades dentinarias, el calor, la presión y la deshidratación son agentes injuriantes capaces de producir inflamación pulpar.

Agreguemos que la mayoría de los materiales utilizados para la desinfección de la dentina, así como la protección pulpar indirecta y para la obturación definitiva de la cavidad son en alguna medida irritantes para la pulpa.

EVOLUCION.- Las pulpitis se inician con una hiperemia y evolucionan hacia la resolución o hacia la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa.

La pulpitis cerrada se produce en la caries micropenetrante cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductillos dentinarios.

La pulpitis como cualquier proceso inflamatorio, puede atravesar en el momento del diagnóstico por un estado agudo o crónico, con sintomatología caracterizada por la presencia o --

ausencia de dolor, microscópicamente una pulpitis aguda puede ser infiltrativa, hemorrágica o abscedosa.

En cuanto a la pulpitis crónica, puede ser infiltrativa, ulcerosa o hiperplásica.

A su vez las pulpitis pueden ser parciales o totales, según la extensión del tejido afectado, las pulpitis cerradas, frecuentemente de -- evolución aguda, son las más dolorosas y las -- que rápidamente llevan a las necrosis. Se destacan en ellas la congestión (hiperemia pulpar), la infiltración y los abscesos.

Las pulpitis abiertas son generalmente de evolución crónica y poco dolorosas, predominan las ulceraciones y son mucho menos frecuentes - las hiperplasias.

HIPEREMIA PULPAR.- Es el estado inicial - de las pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los va sos sanguíneos.

PULPITIS CERRADAS.- Cuando la congestión-pulpar es intensa persiste la causa que lo originó, puede desencadenarse una pulpitis hemorrá gica, con vasos trombosados e infiltración de - hematíes en el tejido pulpar. Clínicamente, el diente afectado puede doler al frío, al calor y

y en forma espontánea confundiéndose la sintomatología con la pulpitis infiltrativa, por lo -- que sólo se diagnostica pulpitis cerrada de evolución aguada. En caries agudas micropenetrantes, la infiltración se circunscribe al lugar de la penetración toximicrobiana, generalmente sin cuerpo pulpar. Se trata de pulpitis parcial cerrada de evolución aguda, cuando la extensión del foco infiltrativo abarca la mayor parte de la pulpa coronaria antes de llegar a la abscedación, puede diagnosticar microscópicamente una pulpitis infiltrativa cerrada total.

PULPITIS ABIERTA.- Si un traumatismo brusco sobre la corona del diente pone al descubierto una parte de la pulpa, y ésta no es intervenida inmediatamente, evoluciona hacia la pulpitis ulcerosa primitiva. La parte de la pulpa en contacto con el medio bucal presenta una zona necrótica con un tapón de fibrina y abundantes piocitos encerrados entre sus mallas. Por debajo de esta zona, la primera infiltración -- del tejido pulpar es a predominio polinuclear, -- y luego sigue la congestión, que puede extenderse a toda la pulpa. La pulpa en estos casos, -- procura cerrar la brecha formando tejido de granulación y una barrera cálcica, que le permitirá completar el aislamiento con dentina secundaria para restituirse a su normalidad funcional.

Sin embargo, esta reacción solamente se puede conseguir con una protección artificial adecuada y oportuna, que libere a la pulpa de nuevos traumatismos y de la penetración microbiana que trastorna el proceso de cicatrización.

NECROSIS Y GANGRENA PULPAR.- La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa, y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional. Se transforma en gangrena por invasión de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal que provocan importantes cambios en el tejido necrótico.

En la necrosis pulpar pueden distinguirse fundamentalmente la coagulación y la licuefacción, se caracteriza por la transformación de tejido pulpar, semilíquida o casi líquida como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. Este tipo de necrosis se encuentra después de un absceso alveolar agudo.

La velocidad de penetración dependerá de número y virulencia de los gérmenes, del estado de calcificación de la dentina y de la efectividad en la reacción de la pulpa, que trata de aislar las vías de comunicación con el medio bucal, excitada por la acción de distintos agentes irritantes.

DIAGNOSTICO PULPAR.- Frinz, aconsejo seguir un orden determinado previamente, en la acumulación de los distintos síntomas que contribuyen al diagnóstico.

I. SISTEMATOLOGIA SUBJETIVA.

- a) Antecedentes del caso.
- b) Manifestaciones de dolor.

II. EXAMEN CLINICO-RADIOGRAFICO.

- a) Exploración e Inspección
- b) Calor.
- c) Transiluminación.
- d) Conductibilidad de la temperatura
- e) Percusión y Palpación
- f) Electrodiagnóstico
- g) Radiografía.

III. DIAGNOSTICO Y ORIENTACION DEL TRATAMIENTO.-

IV. PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL.

PERIODONTITIS AGUDA Y SUB-AGUDA.- La periodontitis aguda es un estado inflamatorio del tejido que rodea la raíz, con las características típicas de todo proceso agudo. Puede ser de origen infeccioso, traumático o medicamentoso - aunque la respuesta del periodonto es similar - en todos los casos, la intensidad y duración del daño provocado, así como el estado de las defensas orgánicas, hacen variar la reacción --

posterior de los tejidos que evolucionan hacia --
distintos procesos patológicos.

PERIODONTITIS APICAL DE ORIGEN SEPTICO. -

Es la que más frecuentemente se observa en Endo -
doncia, puede presentarse espontáneamente como -
consecuencia de una infección profunda de la pul-
pa, ser provocada por una técnica operatoria de--
fectuosa, aparecer como consecuencia de una in --
fección periodontal o bien producirse por la - --
agudización de un proceso crónico preexistente.
Las periodontitis sépticas agudas se caracteri --
zan por la presencia de agentes patógenos en el--
tejido conectivo que rodea al ápice radicular.

Histológicamente, el estado inflamatorio se
aprecia por la hiperemia de los vasos sanguíneos,
el exudado y la presencia de numerosos leucocitos
polimorfunucleares en pleno tejido periodóntico. -

PERIODONTITIS AGUDA TRAUMÁTICA.- Puede ser
provocada por agentes de origen externo. Un gol-
pe generalmente produce un desgarramiento de las
fibras periodónticas y pequeñas hemorragias por -
rotura de capilares. En casos de traumatismo le-
ves, que son muy frecuentes, los leucocitos se --
acumulan rápidamente en la zona dañada y fagoci -
tan el tejido destruido. Nuevas fibras periodón-
ticas, formadas a expensas del tejido conectivo -
contribuyen a restablecer con toda premura la in-

tegridad del periodonto. La periodontitis aguda traumática es también provocada por la acción de los instrumentos en el periodonto apical, durante la preparación quirúrgica de conductos radiculares. La sola extirpación de la pulpa produce un desgarramiento en la zona del ápice radicular, con hemorragia que penetra en el conducto. Cuando más amplio sea el foramen apical y más profundo llegue el extirpador, sobrepasando a veces la zona del ápice radicular, mayor será el traumatismo.

Además durante la preparación previa del conducto, frecuentemente se traumatiza el periodonto apical con limas y escariadores.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.- Cuando la acción interna y duradera del agente traumatizante o la patogenicidad virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio agudo, el problema se complica, pues sobreviene la destrucción del tejido, con la consiguiente acumulación de pus, que lleva a la formación del absceso alveolar agudo. A la agravación de los síntomas clásicos de la periodontitis aguda suele agregarse el edema y la inflamación de los tejidos blandos de la cara. El pus acumulado busca un lugar de salida y generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa, el drenaje puede producirse espontáneamente, o ser-

provocado mediante una incisión simple de bisturí.

La eliminación del pus trae un alivio rápido al intenso dolor, con lo cual restablece paulatinamente la normalidad clínica y se instala una lesión crónica periapical defensiva.

PERIODONTITIS CRÓNICA.- Es una inflamación del periodonto caracterizada por la presencia de una osteítis crónica, con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación. Las afecciones crónicas periapicales tienen la misma etiología que las agudas y pueden ser, por lo tanto, de origen infeccioso, traumático o medicamentoso. Los procesos agudos evolucionan hacia la resolución o hacia la cronicidad de acuerdo con la intensidad de la acción y duración de los factores etiológicos -- que los originan.

GRANULOMA.- El tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, constituye el granuloma apical típico -- que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica sin variar mayormente su diámetro, que generalmente oscila entre los tres y diez milímetros.

QUISTE APICAL.- Se desarrolla a expensas -- de restos epiteliales que contiene el granuloma,-

que tienden a formar cavidades quísticas, pueden organizarse cavidades quísticas de un absceso crónico por epitelización de sus paredes, - se encuentran con frecuencia rodeado por una -- cápsula fibrosa; los elementos filtrativos escasean. La presencia de numerosos osteoclastos - indica su período de crecimiento. La cavidad - quística se encuentra tapizada por epitelio estratificado descamativo. Cavidad y epitelio - - tienden a aumentar su volumen a expensas del tejido de granulación rodeado por la cápsula fibrosa, por esto, en los quistes de larga evolución la pared es muy delgada.

ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO.- Puede originarse por destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos del tejido necrótico rodeado de -- una membrana piógena sin epitelio; esta particularidad la diferencia de la cavidad quística. El pus puede quedar encerrado durante largo - - tiempo en la cavidad del absceso drenar por el conducto radicular, o bien buscar salida a través de la tabla ósea y de la mucosa formando -- una fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

OSTEOESCLEROSIS.- Es frecuente observar zonas de mayor calcificación ósea alrededor de un proceso crónico periapical de larga evolu- -

ción. En alguna ocasión, posteriormente a un tratamiento de conductos radiculares, el hueso que rodea a la raíz se sobrecalcifica lentamente.

Etiológicamente estas osteoesclerosis se atribuyen a una irritación débil y prolongada que, en lugar de reabsorber hueso, aumentan su calcificación.

En los granulomas y quistes apicales de -- larga evolución, cuyo crecimiento se produce a expensas del hueso reabsorbido, suele observarse una zona de osteoesclerosis que rodea a la lesión.

REABSORCIÓN CEMENTO DENTINARIA EXTERNA.-

Es una cavidad corriente del periodonto como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos; las infecciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos, son factores etiológicos conocidos que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico correcto de la lesión.

HIPERCEMENTOSIS.- La hiper cementosis o hiperplasia del cemento consiste en una excesiva formación de cemento a lo largo de la raíz, en una zona determinada de la misma o alrededor

del ápice radicular. Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y aún en los no sometidos a sobrecargas de oclusión.

Es frecuente también observar hiper cementosis periapicales, en dientes con pulpa o gangrenada y con tratamiento endodóntico. En estos últimos casos, la irritación prolongada que produce un agente nocivo, la respuesta reaccional del periodónto al formar cemento resulta semejante a la del hueso en la osteoesclerosis.

V. PROTECCIONES PULPARES.-

PROTECCION PULPAR INDIRECTA O AISLAMIENTO PULPAR.- Es la intervención endodóntica que tiene por finalidad preservar la salud de la pulpa cubierta por una capa de dentina de espesor variable. Esta dentina puede estar sana, o bien descalcificada o contaminada.

Aunque preservar la salud dental indica actuar sobre la pulpa sana, no siempre tiene la seguridad de haberla protegido en estas condiciones a través de la capa de dentina remanente que la cubre.

INDICACIONES.- En la práctica diaria, generalmente se protege la pulpa clínicamente sana a través de una capa de dentina remanente que aún la cubre.

La protección pulpar indirecta está indicada en las caries dentinarias no penetrantes y en todos aquellos casos en que el aislamiento de la pulpa con el medio bucal está disminuido por la pérdida de los tejidos duros del diente. Se elimina el tejido enfermo y se protege la pulpa a través de la dentina remanente con una sustancia, frecuentemente medicamentosa, que anula la acción de los posibles gérmenes remanentes en los conductillos dentinarios, estimula la pulpa para formar dentina secundaria y la preserva de la posible acción deletérea de los diversos materiales utilizados para la rehabilitación estética y funcional de la corona clínica.

MATERIALES. - La gran mayoría de las sustancias que se utilizan para la desinfección de la dentina, para el aislamiento pulpar y para la obturación definitiva de la cavidad son, en alguna medida, irritantes para la pulpa. Si agregamos la injuria provocada sobre la misma por el calor, la presión y la deshidratación durante la preparación quirúrgica de la cavidad dentinaria, parecería que nuestros medios terapéuticos atentan contra la pulpa en lugar de protegerla. Sin embargo, no es así, la caries no tratada a tiempo lleva generalmente la pulpa a su claudicación, mientras que la protección pulpar realizada oportunamente y la adecuada re-

construcción del diente permiten mantener la sa lud de la pulpa y restablecer la función estéti ca y masticatoria en un número elevado de ca- - sos.

La mayoría de los antisépticos y deshidra-
tantes utilizados durante muchos años y ya des-
cartados, y los empleados en la actualidad, co-
mo fenol, clorofenol, alcanfor, eugenol, cloro-
formo, y alcohol, pueden lesionar la pulpa de -
alguna manera a través de la dentina.

Generalmente, si el espesor de la dentina-
remanente es la mitad del normal o más, se pro-
duce una buena respuesta pulpar y formación de
la dentina secundaria. Cuando, por el contra-
rio, el espesor de la dentina está aproxima-
mente por debajo de medio milímetro, la pulpa -
suele reaccionar de manera menos efectiva ante
cualquier agente irritante.

La acción irritante de los antisépticos se
agrega generalmente al calor, la presión y des-
hidratación ejercida sobre la dentina durante -
la preparación de la cavidad, por lo cual es ne cesario evitar estos traumatismos.

Los materiales de protección pulpar más --
utilizados actualmente son:

- **Cemento de Fosfato de Cinc.**- Es un excelente material de aislamiento pulpar para los casos en que la pulpa quede cubierta por lo menos con la mitad de su espesor de dentina sana. Constituye un material adhesivo y resistente -- a la compresión y una base firme para la obturación definitiva.

No debe colocarse directamente sobre el piso de la una cavidad profunda, muy vecina a la pulpa, porque puede dañarla por la acción ácida producida durante su preparación. Este cemento debe prepararse espeso para la protección indirecta, a fin de disminuir la irritación pulpar.

- **Oxido de Cinc-Eugenol.**- Es un excelente protector pulpar colocado sobre la dentina en cavidades que no sean excesivamente profundas. Es mejor sellador marginal que el cemento de fosfato de cinc, aunque con el tiempo, si queda expuesto a la acción del medio bucal, esa condición se invierte.

Es un buen sedante pulpar, si bien colocado muy cerca de la pulpa directamente en contacto con ella puede provocar o mantener procesos inflamatorios crónicos irreversibles. Es poco adhesivo, lento en su endurecimiento y mucho menos resistente a la compresión que el cemento de fosfato de cinc.

El óxido de cinc con timol y resina es un protector pulpar de poder antiséptico prolongado sobre la dentina y sin acción irritante para la pulpa aún en cavidades profundas. En cavidades pequeñas de dientes anteriores, puede ser colocado directamente debajo del cemento de silicato. Es un buen sellador del piso de la cavidad y admite ser ubicado en una capa muy fina. En cavidades profundas de dientes posteriores se le coloca encima cemento de fosfato de cinc como base a la obturación definitiva.

Cuando la dentina remanente en el piso de la cavidad esta descalcificada o ha sido recientemente expuesta en cavidades muy profundas, el hidróxido de calcio es un excelente protector pulpar. Actúa sobre la dentina matando por contacto a las bacterias que pudieran penetrar en la misma y estimula la formación, por parte de la pulpa de dentina secundaria. Sus iones OH^- neutralizan la acidez del gel que se forma al preparar los cementos de silicato.

En la actualidad se están ensayando cementos con hidróxido de calcio en su composición, lo que permite utilizarlos como base para los-

materiales definitivos de obturación.

Los barnices empleados como aislantes pulpares aseguran un buen sellado marginal, pero solo neutralizan parcialmente la acción de los silicatos y otros materiales nocivos sobre la pulpa.

Además de las sustancias descritas usados como protectores y aislantes pulpares, desde hace tiempo se ha ensayado la posibilidad de actuar a través de la dentina enferma y aún en la pulpa inflamada, con medicaciones que de alguna manera permitan a estos tejidos recobrar su función normal. Se utilizan antisépticos, antibióticos, preparados cálcicos y petrificantes de la dentina cariada que, actuando solos o combinados, preservarían la vitalidad pulpar evitando el progreso de la enfermedad.

En el presente, las investigaciones más serias están orientadas en el estudio de la aplicación de glucocorticoides y agentes antiinflamatorios que, combinados con un antibiótico de amplio espectro, podrían actuar a través de la dentina sobre la inflamación e infecciones pulpares.

Con respecto al poder irritante de los materiales permanentes de obturación sobre la pulpa, los cementos de silicato son nocivos por su

acentuada acción ácida y nunca debe colocarse directamente sobre el piso de la cavidad, aunque esta sea poco profunda.

Las resinas acrílicas son tan nocivas como los cementos de silicato, y su acción deletérea más compleja. La acción irritante del monómero, el calor de la reacción durante su preparación y la solución de continuidad a distancia entre la obturación y las paredes de la cavidad, son factores que hacen peligrar la vitalidad pulpar y que deben tenerse en especial consideración.

Los acrílicos mejorados o materiales combinados (composites), que presentan algunas ventajas con respecto a los cementos de silicato y a las resinas acrílicas, se están ensayando en la actualidad con aparente éxito. Sin embargo, en lo que se refiere a su acción sobre la pulpa a través de la dentina, parece ser nociva, y la mayoría de los fabricantes aconseja la colocación de un elemento protector, que puede ser cualquiera de los utilizados con excepción del óxido de zinc-eugenol.

La incrustación metálica puede lesionar la pulpa al ser cementada en la cavidad como consecuencia de la compresión que se ejerce, de la fluidez del cemento que lo hace más ácido y del calor desarrollado durante su preparación.

La orificación, prácticamente no utilizada en la actualidad en nuestro medio, puede dañar la pulpa especialmente por la excesiva compresión realizada durante el atacado de oro, y también por la posible solución de continuidad entre la obturación y las paredes de la cavidad.

La amalgama, que como material de obturación parece acercarse al ideal de no dañar la pulpa, necesita sin embargo, de un material aislante que neutralice su conductividad térmica. De evitarse también en lo posible, una excesiva compresión durante el atacado del material en la cavidad.

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

Pueden presentarse casos donde la profundidad de la cavidad y el estado de la dentina remanente o de la pulpa obliguen a un compás de espera luego de realizada la protección. De esta manera podrá controlarse clínicamente el éxito o fracaso de dicha protección, antes de pro-

ceder a la restauración de la corona clínica.

Los pasos previos a la intervención propiamente dicha se iniciaron con el diagnóstico clínico-radiográfico de las condiciones en que se encuentran la dentina y la pulpa. Propuesto el tratamiento, se administra anestesia cuando corresponda. El aislamiento del campo operatorio con dique resulta indispensable para evitar la saliba, pues los abundantes microorganismos que continen pueden alcanzar la pulpa, al ser forzados a través de los conductillos dentinarios -- por la presión ejercida durante las distintas maniobras operatorias.

Durante la preparación de la cavidad debe evitarse la producción de calor. Por ello deben tenerse en cuenta los factores que frecuentemente intervienen en su desarrollo; a) profundidad de la preparación; b) velocidad de rotación de la fresa o piedra; c) filo y material de la fresa; d) humedad del campo; e) tiempo -- que actúa el instrumento; f) falta de refrigeración; g) calidad del tejido que se corta.

Eliminado el tejido enfermo y resulta la protección pulpar indirecta, se efectuará el lavado de la cavidad con agua herbida, tibia o -- agua de cal, y el secado con bolitas de algodón, sin deshidratar la dentina sana, no es necesario colocar antisépticos cáusticos para desinfectar-

la.

Si la pulpa queda cubierta aproximadamente por la mitad o más del espesor de su dentina, - Esta puede cubrirse con cemento de fosfato de cinc que servirá de base para la obturación definitiva.

Si la cavidad es más profunda y el espesor de la dentina sana remanente se acerca a medio-milímetro, se colocará una delgada capa de óxido de cinc-eugenol o de óxido de cinc timol-resina. Sobre cualquiera de estos materiales se ubicará otra capa de cemento de fosfato de cinc, que servirá de base para la obturación definitiva.

Cuando la cavidad es muy profunda y en el piso de la misma queda dentina descalcificada, - se colocará sobre ella una delgada capa de pasta de hidróxido de calcio preparado con agua. Sobre la misma se ubicará el óxido de cinc-eugenol y luego el cemento de fosfato de cinc.

En cavidades proximales de dientes anteriores, donde la obturación definitiva se realiza con cementos de silicato o resinas acrílicas -- que contraindican la colocación de óxido de cinc-eugenol como material protector, se tapiza el piso de la cavidad con una delgada película de hidróxido de calcio y luego con cemento de -

fosfato de cinc.

Cuando estas cavidades son pequeñas y poco profundas, podrá colocarse una delgada capa de alguno de los cementos a base de hidróxido de calcio que se obtienen actualmente.

Es indispensable contar con un buen diagnóstico y la correcta remisión quirúrgica del tejido enfermo.

PROTECCION PULPAR DIRECTA O RECUBRIMIENTO-PULPAR.- Es la intervención endodóntica que tiene por finalidad de mantener la función de una pulpa, accidental o intencionalmente expuesta, y lograr su cicatrización mediante el cierre de la brecha con tejido calcificado.

La pulpa expuesta que va a ser recubierta puede estar lesionada en grado variable por un traumatismo y contaminada por los microorganismos de la cavidad bucal.

Puede también recubrirse una pulpa con lesión inflamatoria provocada por caries (pulpitis ulcerosa).

Debido a las características anatómicas y fisiológicas de la pulpa, los productos tóxicos de la inflamación pulpar se eliminan con dificultad a través de los forámenes apicales. Por otra parte, la barrera calcica, que forma expon

taneamente una pulpa por detrás de la zona inflamatoria limítrofe en su intento de aislarse, es siempre incompleta y se destruye con el avance de la infección.

El cierre de la brecha por calcificación - a expensas de su propio tejido conectivo, solo se produce por debajo de la lesión en condiciones de tranquilidad establecidas por el aislamiento artificial y siempre que la infección es te ausente.

INDICACIONES.- La protección pulpar directa se indicaría en los casos en que un traumatismo brusco fracturara la corona dentaria dejando la pulpa al descubierto.

Este trastorno se produce especialmente en los dientes anteriores superiores de los niños.

Si al resecar dentina sana en el piso de una cavidad o al preparar un muñón con fines protéticos quedará expuesta accidentalmente una pequeña zona de la pulpa, puede también intentarse la protección pulpar directa.

En cada circunstancia se considerará el tamaño de la exposición y la posibilidad de colocar un aposito protector que pueda ser debidamente retenido y no entorpesca la restauración de la corona clínica. Además, la edad del paciente y más específicamente las condiciones de

salud y de defensa de la pulpa son factores que deberán tenerse en cuenta. La calcificación -- incompleta del ápice radicular y por tanto, la excesiva amplitud del forámen en los dientes -- muy jóvenes, exige agotar los recursos para man tener la función pulpar. Este es el caso donde tiene su mayor indicación la protección pulpar-directa. Sin embargo, ante la posibilidad de - fracaso por alguna de las razones anteriorment - te expuestas, podrá realizarse la biopulpecto - mta parcial, que aún permitirá completar el cie - rre normal de extremo apical a expensas de la - pulpa radicular debidamente protegida.

Cuando al resecar la dentina desorganizada del piso de una cavidad de caries se descubre - la pulpa, la protección directa esta contraíndi cada, aún en el caso de que la pulpa no presente síntomas clínicos de inflamación. Es prefe rible, en alguno de estos casos, intentar resta blecer o mantener la normalidad de la pulpa a - través de la capa de dentina que la cubre.

MATERIALES.- Los primeros tratamientos lo cales realizados antiguamente con la finalidad - de aliviar el dolor pulpar, resultaban protec - ciones directas cuando se colocaba sobre la pul pa, espontánea o accidentalmente expuesta, al - gún medicamento calmante y luego un material de - obturación.

Desde la esencia de clavo o canela, utilizada inicialmente, hasta el óxido de cinc-eugenol y el hidróxido de calcio empleados en la -- actualidad, a través de más de dos siglos se ensayaron toda clase de antisépticos, preparados biológicos y cálcicos, sulfamidas y antibióti - cos y aún corticosteroides, para proteger y lo - grar la recuperación de una pulpa lesionada.

Los preparados a base de antisépticos para proteger la pulpa expuesta fueron utilizados du - rante muchos años y aún tienen defensores entu - siastas. Sin embargo, los resultados clínicos - obtenidos, frecuentemente alentadores no coinci - den con los controles histológicos que prueban - en forma terminante la formación o persistencia de pulpítis crónica irreversible. En la prácti - ca odontológica actual solo se continúa utili - zando ocasionalmente el óxido de cinc-eugenol, - ya que no favorece la formación de un punte den - tinario, ni aún de una barrera cálcica completa que cierre la brecha pulpar. Además, es fre - cuente encontrar, en el estudio histopatológi - co, pulpítis crónica sin sintomatología clínica que denuncie el fracaso de la protección reali - zada con ese material.

Los preparados biológicos y cálcicos, so - los o combinados con algún antiséptico poco - - irritante, se ensayaron con éxito en la primera

mitad del presente siglo como materiales para el recubrimiento pulpar y aún no han podido ser reemplazados.

Las sulfamidas y antibióticos como protectores pulpares no resultaron de utilidad hasta el presente. Futuras investigaciones decidirán si el empleo de glucocorticoides con las tetraciclinas constituirá un nuevo y valioso aporte en la terapéutica conservadora de la pulpitis. Es evidente que la primera de estas drogas actúa intensamente sobre los procesos inflamatorios y aliviando el dolor en forma espectacular. Se ha comprobado en el estudio microscópico que la acción conjunta de ambas drogas sobre la pulpa expuesta, sana o enferma, mantiene la vitalidad pulpar en número elevado de casos, pero no favorece la formación del puente dentinario ni restituye el tejido conectivo pulpar a su normalidad histológica y funcional. No debe olvidarse que los corticosteroides inhiben la actividad del tejido conectivo y solo deben permanecer en contacto con el mismo durante un período de tiempo prudencial.

La gran mayoría de autores están de acuerdo en que el mejor material que disponemos actualmente por lograr la cicatrización de la pulpa expuesta es el hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio utilizado en endodoncia se obtiene por calcinación de carbonato de calcio. Se presenta como un polvo fino, blanco e inodoro. Su solubilidad es de 1.2g por litro de agua a 25°C y decrece con el aumento de temperatura. Su PH, fuertemente alcalino es de 12.8 .

Disolviéndolo en agua a saturación, filtrándolo se obtiene el agua de cal, que es transparente. Cuando hay exceso de hidróxido de calcio en suspensión en el agua, se forma un líquido lechoso y espeso, la lechada de cal. Eliminando la cantidad necesaria de agua o agregando más hidróxido de calcio se consigue una pasta de la consistencia deseada.

La acción bactericida del hidróxido de calcio esta limitada a la zona de contacto con las bacterias o con el tejido infectado, dado que la vida bacteriana es incompatible con un PH tan elevado. El hidróxido de calcio provoca hemólisis y coagula las albuminas en la zona superficial del tejido pulpar sobre el que se aplica necrosándolo. Por debajo, de la zona necrótica, la pulpa cicatriza formando una nueva capa de dentina.

El preparado denominado Calxyl (fórmula de Herman), que se fabrica en Alemania, esta compuesto esencialmente por hidróxido de calcio, -

con la adición de otras sustancias, destinadas a aumentar su compatibilidad con los tejidos -- pulpaes. Se le obtiene también en el comercio con el agregado de estroncio como medio de contraste radiográfico.

Algunos fabricantes agregaron meticolosa al hidróxido de calcio para facilitar su aplicación.

TECNICA OPERATORIA. - La protección directa se realiza en una sesión operatoria y, siempre que sea posible, en el momento que se produce la exposición pulpar. Una vez decidido el tratamiento, la contaminación que haya podido sufrir la pulpa luego de haber quedado expuesta al medio bucal, no interfiere en la técnica operatoria. En todos los casos debe respetarse el tejido vivo y no actuar con antisépticos potentes que pueden destruir las bacterias presentes en la superficie de la pulpa, pero que también la lesionan, con lo cual se entorpece la reparación.

El aislamiento del campo operatorio con di que debe efectuarse inmediatamente. Para el lavado de la cavidad y el control de la hemorragia se emplea agua oxigenada al 3% o agua de cal. La irrigación debe ser abundante y luego aspirado el líquido, se seca el campo operatorio y la cavidad con bolitas de algodón, sin --

traumatizar la superficie expuesta de la pulpa. Esta última se cubre con una capa de hidróxido de calcio, que se desliza con una espátula sobre la superficie dentinaria.

El material se comprime suavemente sobre la pulpa y luego se eliminan cuidadosamente los restos que quedan en las paredes de la dentina. El exceso de agua de hidróxido de calcio se absorbe con bolitas de algodón. Sobre el material de protección se coloca una capa de óxido de cinc-eugenol y otra de cemento de fosfato de cinc, que sirve de base para la obturación definitiva y que aún podrá realizarse en la misma sesión.

Las variaciones en la técnica operatoria dependen de factores que es necesario considerar:

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

Si luego de irrigada la herida pulpar persiste la hemorragia, se coloca sobre la pulpa -

una capa de hidróxido de calcio en pasta y se llena la cavidad con bolitas de algodón, que se comprimen suavemente. Se esperan aproximadamente dos minutos y se retira el algodón. Se lava la cavidad con agua de cal y se agrega una nueva capa de material protector. No es necesario retirar el hidróxido de calcio que haya quedado adherido a la pulpa aunque este coloreado con sangre.

Si hay duda con respecto al éxito del tratamiento y se desea controlar clínicamente la cicatrización pulpar, luego de colocado el hidróxido de calcio se llena la cavidad con óxido de cinc-eugenol. Al cabo de seis a ocho semanas de realizada la intervención, se elimina el material de intervención y se examina cuidadosamente el piso de la cavidad. Si se observa tejido calcificado en el lugar donde la pulpa estaba expuesta, se repite la protección pulpar anterior y se obtura definitivamente la cavidad. Cuando la herida pulpar no muestra cicatrización, podrá optarse por una nueva protección, por la biopulpectomía parcial o por la total.

Los antecedentes de cada caso y el examen clínico radiográfico ayudara a optar por la mejor decisión.

El control radiográfico postoperatorio y a distancia de la intervención resulta necesario-

para apreciar la evaluación de la protección di
recta. Si bien no suele observarse radiográficamente la formación del puente dentinario, como en el caso de la biopelpectomia parcial, se puede comprobar, el cambio, el cierre paulatino y normal de los forámenes apicales amplios en casos de dientes muy jóvenes.

La prueba periódica de la vitalidad pulpar es también un factor importante de diagnóstico. Clínicamente puede observarse durante algún tiempo no muy prolongado, la persistencia de una ligera hipersensibilidad a los cambios térmicos. La aparición de síntomas clínicos de pulpitis indica el fracaso del tratamiento y la necesidad de una intervención inmediata para eliminar parcial o totalmente la pulpa.

VI. TRATAMIENTO DE LA NECROSIS Y GANGRENA PULPAR.-

CONCEPTOS GENERALES.- El tratamiento de la necrosis y gangrena pulpar constituyen la intervención endodóntica más compleja. Aunque -- las dificultades de orden anatómico preexistente son las mismas y los distintos pasos operativos tienen similitud con los de la pulpectomía total.

La necrosis es la muerte de la pulpa, y -- evoluciona a la gangrena por invasión de los -- gérmenes de la cavidad bucal, que provocan importantes cambios en el tejido necrótico.

Sabemos que la causa más frecuente de la -- mortificación pulpar es la caries, y en segundo término, cualquier traumatismo que provoque suclaudicación. En las caries penetrantes, cuando la acción toxicobacteriana invade la pulpa -- acelera también su proceso destructivo. En los casos de comunicación directa con la cavidad bucal, la descomposición proteica y la putrefacción son constantes y el diagnóstico de gangrena se realiza sin dificultad.

Si por el contrario, un golpe provoca la -- muerte de la pulpa y no la expone al medio ambiente, el tejido pulpar necrótico suele permanecer mucho tiempo encerrado en su caparazón --

sin infectarse; pero los microorganismos pueden también alcanzarlo por distintas vías, dándole carácter infeccioso al trastorno.

Es indudable que el mayor problema de un tratamiento de un conducto con gangrena pulpar es la presencia de gérmenes en las paredes de la dentina, en la profundidad de la misma y en los posibles conductos laterales y delta apical. Si estos gérmenes persisten después de la intervención y son capaces de alcanzar el tejido conectivo del periapice provocarán, mantendrán o agravarán una lesión periapical de acuerdo con el número, patogenisidad y virulencia de las bacterias presentes.

Si extirpamos una pulpa inflamada, la infección que suele estar presente se encontrará localizada en el tejido pulpar, cuyas defensas impiden el avance de las bacterias en profundidad.

Por lo tanto, eliminada la pulpa, las paredes dentinarias quedan libres de gérmenes. Si por el contrario, la pulpa está gangrenada y la superficie dentinaria en contacto con el conducto reblandecida, aunque eliminemos los restos pulpares en descomposición, las bacterias persistirán en zonas más inaccesibles a la limpieza.

Las complicaciones periapicales previas al tratamiento son en su gran mayoría: la consecuencia de la infección del conducto. A partir del momento en que los gérmenes invaden el periodonto apical, resulta difícil establecer clínicamente y radiográficamente cual es el límite de la inflamación del periodonto y el comienzo de la reabsorción ósea.

Cuando la periodontitis adquiere las características de un proceso crónico y forma tejido de granulación, puede originar un granuloma, un quiste apical o un absceso crónico.

Aunque la complicación periapical es un problema agregado al de la gangrena pulpar, conviene dejar bien establecido que por tratarse de una consecuencia de esta última, sólo si eliminamos la infección del conducto, es decir, la causa originaria, lograremos su curación y la restitución del tejido conectivo a su normalidad funcional.

TECNICA OPERATORIA.- El criterio más racional para encarar el tratamiento de gangrena pulpar y sus complicaciones es el de actuar sobre la base de un ensanchamiento adecuado del conducto y su correspondiente obturación para no dejar espacios libres donde pueda detenerse el exudado periapical o proliferar los gérmenes

remanentes.

La técnica aconsejable es la siguiente:

1. Diagnóstico clínico-radiográfico; Selección de caso.
2. Preparación del paciente; Aplicación de anestesia cuando corresponda; Aislamiento y desinfección del campo operatorio.
3. Apertura y perforación de la cavidad y de la cámara pulpar; Aplicación de bixido de sodio con agua oxigenada; Lavado con agua de cal; exploración de la entrada de los conductos.
4. Eliminación de restos pulpares y de dentina desorganizada de los dos tercios coronarios de los conductos. Para ello utilizar limas barbadas y escofinas que trabajen libremente por tracción sobre cada una de las paredes del conducto sin llegar al ápice; evitar el riesgo de comprimir elementos extraños hacia la zona periapical; alternar el uso de los instrumentos con la aplicación del bixido de sodio con agua oxigenada; irrigar con agua oxigenada al 3% y con agua de cal aspirar.
5. Secado del conducto; llenarlo con un antiséptico [clorofenol alcanforado]; buscar acceso al ápice radicular con lima tipo K; controlar el largo del conducto con los mé

todos corrientes (conductometría).

6. *Ensanchamiento del tercio apical del conducto con escariadores y limas tipo K hasta el número que corresponda de acuerdo -- con su amplitud original y el estado de la dentina que los rodea; rectificar y alisar las paredes del conducto en sus dos tercios coronarios con escofinas; lavar y aspirar con agua oxigenada y agua de cal; de sinfectar el conducto con clorofenol alcanforado en forma inmediata, o cuando resulte conveniente, colocar una mediación tópica temporaria.*
7. *Obturación del conducto con pasta antiséptica (lentamente reabsorbible) o pasta alcalina (rapidamente reabsorbible) según co rresponda; sobreobturación si hay lesiones periapicales.*
8. *Control postoperatorio y a distancia.*
9. *Los tratamientos complementarios de la endodoncia se efectuarán de acuerdo con el diagnóstico anatomopatológico preoperatorio o cuando el fracaso del tratamiento ex clusivo del conducto obligue a un nuevo in tento para salvar el diente.*

VII. CONCLUSIONES. -

El órgano dentario forma parte de un sistema armónico del organismo; por ello es indispensable agotar todos los recursos terapéuticos -- para conservarlo.

De acuerdo a lo antes expuesto cualquier -- tratamiento endodóncico, del más sencillo al -- más complejo requieren indicaciones consecuen -- tes y precisas para ejecutarlo correctamente.

Para aumentar las probabilidades de éxito -- es necesario subrayar la importancia que tiene -- dominar anatomofisiológicamente la región a in -- tervenir; así como los procesos patológicos y -- la propia capacidad de recuperación, de tal for -- ma eliminamos el fracaso por emplear procedi -- mientos empíricos.

Con respecto al empleo de medicamentos pa -- ra heridas pulpares cabe mencionar que todos es -- tos son de índole experimental; por lo tanto -- creo necesario la prioridad de salvaguardar el -- tejido pulpar sano y que es la óptima obtura -- ción para cualquier órgano dentario.

Se ha utilizado el término experimental, -- por no estar autorizados por las entidades co -- rrespondientes como medicamentos ideales, más -- no con el fin de hacerlos sinónimos de fracaso, -- ya que se han venido utilizando hasta la fecha -- con un éxito considerable contra la agresión pul -- par.

BIBLIOGRAFIA.-

LA SALA ANGEL
ENDODONCIA
EDITORIAL UNIVERSAL
SEGUNDA EDICION
CARACAS, VENEZUELA 1971.

LUKS SAMUEL
ENDODONCIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
IMPRESO EN MEXICO
PRIMERA EDICION.

GROSSMAN LUIS
ENDODONCIA PRACTICA
EDITORIAL PROGENTAL
SEGUNDA EDICION

MAISTO A, OSCAR
ENDODONCIA
EDITORIAL MUNDI
BUENOS AIRES 1967.

ALVIN L. MORRIS
HARRY M. BOHANNAN
LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
EN LA PRÁCTICA GENERAL
EDITORIAL LABOR, S.A.
SEGUNDA EDICIÓN
IMPRESO EN ESPAÑA
BARCELONA 1976