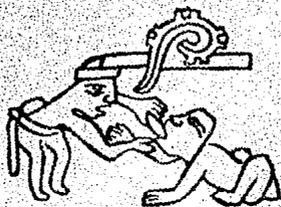


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA



ENDODONCIA PREVENTIVA

T E S I S

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

ELIAS HAIDENBERG KAC



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGÍA

ENDODONCIA PREVENTIVA

TESIS PROFESIONAL

ELIAS HAIDENBERG KAC

ENDODONCIA PREVENTIVA

A MIS PADRES :

QUIENES DESDE EL INICIO DE MI VIDA ESTUDIANTIL
ME HAN IMPULSADO A REALIZAR MI MAS GRANDE
ANHELO, EL DE SER PROFESIONISTA.

A MI ABUELITA LIBE:
POR SUS SABIOS CONSEJOS.

A MI HERMANO ISAAC:
POR EL VALIOSO EJEMPLO QUE ME HA
PROPORCIONADO.

A MI HERMANITA HELEN:
COMO UN EJEMPLO PARA ELLA.

-A RUTHY-
CON TODO MI AMOR

CON AGRADECIMIENTO:

AL DR. PEDRO ARDINES L.

POR SU VALIOSA COOPERACION EN LA ELABORACION
DE ESTE TRABAJO.

AL DR. MANUEL REY G.

QUIEN DESDE EL INICIO DE MIS ESTUDIOS
PROFESIONALES ME BRINDO SU APOYO Y
CONFIANZA.

A MIS MAESTROS CON GRATITUD.

A MIS COMPANEROS

AL HONORABLE JURADO

A MI ESCUELA NAL. DE
ODONTOLOGIA.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I	ANATOMIA PULPAR a)cameral b)conductos	1
CAPITULO II	HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA PULPAR	6
CAPITULO III	HISTOPATOLOGIA PULPAR	17
CAPITULO IV	HERIDA PULPAR a)causas b)histopatologia c)sintomatologia d)diagnóstico	51
CAPITULO V	AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO	53
CAPITULO VI	BREVE HISTORIA DE LOS MATERIALES USADOS PARA LA PROTECCION PULPAR	56
CAPITULO VII	RECUBRIMIENTO INDIRECTO Y DIRECTO a)indicaciones b)materiales c)técnica operatoria	58
CAPITULO VIII	PROCESO DE CICATRIZACION PULPAR DEBAJO DEL HIDROXIDO DE CALCIO	76
CAPITULO IX	CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFIA.		

INTRODUCCION

Dentro de mi práctica adquirida en la clínica, me ha preocupado grandemente la conservación y tratamiento que el órgano pulpar puede sufrir por irritaciones locales.

Es sumamente importante conocer lo que podemos esperar de la pulpa cuando estamos haciendo un tratamiento de recubrimientos, ya que, el prestigio de éstos se ha visto empañado por falta de conocimiento de los mecanismos de reparación pulpar.

En ciertas ocasiones al estar tratando y preparando cavidades, tuve que recurrir al tratamiento de recubrimiento pulpar directo; al cabo de algún tiempo, el tratamiento efectuado resultó negativo, por lo cual, tuve que practicar la pulpectomía.

Considero que antes de llevar a cabo algún tratamiento debemos valorar minuciosamente cada paso, para así obtener un buen diagnóstico, un buen pronóstico y un adecuado plan de tratamiento.

CAPITULO I

ANATOMIA PULPAR

ANATOMIA PULPAR
(CAMERAL Y CONDUCTOS)

a)Cavidad pulpar:Esta rodeada totalmente por dentina a excepción del forámen apical.La cavidad pulpar consta de dos partes;una coronaria que es la cámara pulpar y otra que es la radicular que pertenece al conducto radicular.

En algunos dientes anteriores la cámara pulpar abarca parte de la porción radicular y en los dientes multirradiculares sólo hay una cámara pulpar y dos o más conductos radicales(algunos premolares superiores también lo presentan).

El techo pulpar está formado por dentina y limita la cámara pulpar hacia oclusal o incisal.

El cuerno pulpar se encuentra por debajo de una cúspide y el piso pulpar va más o menos paralelo al techo pulpar y está formado por dentina,la cual,limita la cámara pulpar a nivel del cuello,donde el diente se bifurca dando origen a las raíces.

b)Conducto radicular:Es la porción de la cavidad pulpar que se continúa con la cámara pulpar y termina en el forámen apical.

El conducto se puede dividir en tres tercios:

1.-Tercio coronario 2.-Tercio medio 3.-Tercio apical.

Los conductos accesorios generalmente se encuentran en el tercio apical de la raíz.Por el forámen apical entran y sa-

len los vasos y nervios de la cavidad pulpar.

En personas jóvenes los cuernos pulpares son pronunciados la cámara pulpar es grande y los conductos son anchos al igual que el forámen apical que es amplio. En los adultos al formarse la dentina secundaria hace que los cuernos pulpares retrocedan, la cámara pulpar se reduce al igual que el diámetro de los conductos.

Casi siempre el número de conductos es igual que el de las raíces, pero hay excepciones, por ejemplo: la raíz mesial de los molares inferiores generalmente tienen dos conductos los cuales desembocan en el mismo forámen, también la raíz distal puede tener dos conductos.

CONDUCTOS RADICULARES

INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES. - Sus conductos son grandes, sencillos y cónicos; casi nunca presentan conductos accesorios o ramificaciones apicales. No existe una delimitación neta entre el conducto radicular y la cámara pulpar.

INCISIVOS LATERALES SUPERIORES. - Sus conductos son más pequeños que en los centrales y al igual que éstos tienen forma cónica.

Las ramificaciones apicales se presentan con mayor frecuencia que en los incisivos centrales. El ápice radicular, a

menudo se inclina hacia palatino y distal.

CANINOS SUPERIORES.-Los conductos de estas piezas son mayores y más amplios en sentido bucolingual que en sentido mesiodistal. Sin embargo el tercio apical generalmente tiene forma cónica. En el 25% de casos puede presentar un conducto accesorio.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR.-Ya sea que se presente con una o dos raíces, en general tiene dos conductos. En los casos de raíz única y fusionada, aparece un tabique dentinario mesiodistal que divide la raíz en dos conductos: bucal y palatino. El conducto palatino es el más amplio de los dos. Aproximadamente el 20% de los casos se presenta un solo conducto. También pueden presentarse conductos accesorios.

SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR.-Son muy semejantes a los del primer premolar. Son más amplios en sentido bucolingual que mesiodistal.

En el 55% de los casos, se presenta un solo conducto; cuando existen dos, pueden estar separados en toda su longitud o converger a medida que se acercan al ápice, para formar un conducto común. los conductos accesorios son bastante frecuentes.

PRIMEROS Y SEGUNDOS MOLARES SUPERIORES.-Tienen tres conductos; el palatino es recto y amplio, el distobucal es estrecho y cónico y el mesio-bucal es el más estrecho de los tres. Este conducto mesio-bucal no siempre es accesible en toda su longitud. En algunos casos puede dividirse para formar un cuarto conducto.

Clinicamente la entrada de este conducto es con frecuencia difícil de encontrar y, una vez localizado, es difícil de penetrar aún con el instrumento más fino.

INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES INFERIORES.-Tienen conductos únicos y estrechos, aplanados en sentido mesiodistal, algunas veces pueden dividirse por medio de un tabique dentinario, para formar un conducto vestibular y otro lingual.

En estos casos, pueden presentar forámenes apicales separados o converger los conductos hacia el ápice, para terminar en un conducto y foramen apical únicos.

CANINOS INFERIORES.-Este conducto puede llegar a dividirse en dos. En un pequeño número de casos, el conducto solo se bifurca al llegar al tercio apical. Las ramificaciones apicales son bastante comunes.

PRIMER PREMOLAR INFERIOR.-El conducto radicular del primer premolar inferior es de contorno regular, cónico y único. La raíz es corta por lo tanto el conducto se adapta a la forma de la raíz.

Raramente la raíz se divide, aunque algunas veces se presenta la bifurcación del tercio apical del conducto.

SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR.-El conducto es muy parecido al del primer premolar inferior, aunque un poco mayor. Al igual que el primer premolar, algunas veces el conducto se bifurca a nivel del ápice.

PRIMEROS Y SEGUNDOS MOLARES INFERIORES.-Sus conductos presentan variaciones en cuanto a su número y forma. A pesar de que los

molares inferiores tienen dos raíces, generalmente presentan tres conductos en el 78% de los casos; en un 4% presentan cuatro conductos y en un 18% dos conductos.

Cuando son tres conductos, se presenta un conducto distal amplio, redondeado o ligeramente aplanado, y dos mesiales más pequeños, que muchas veces se comunican entre sí por medio de conductos transversales. Los mesiales pueden estar separados en toda su extensión, o bien unirse por debajo de un tabique dentinario para terminar en un forámen apical único o en dos separados, o comunicarse entre sí parcial o totalmente por anastomosis transversales. Pueden presentarse muchos conductos accesorios.

CAPITULO II

HISTOLOGIA Y FISILOGIA PULPAR

HISTOLOGÍA Y FISIOLÓGIA PULPAR.

La pulpa empieza su vida como la papila interdientaria, es un tejido mesenquimatoso que se encuentra donde está el epitelio que es capaz de inducir la formación del esmalte. En los primeros estadios de la evolución se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y la diferenciación de odontoblastos. Mientras la dentina se desarrolla en todo el perímetro de la papila dental, éste último tejido se convierte en lo que ahora se llama la pulpa dental. El órgano joven se caracteriza por su gran cantidad de células que tienen pocas fibras y un abastecimiento muy rico de sangre.

Las células primitivas, fibrocitos o fibroblastos proliferan, y se diferencian de los fibroblastos típicos que se ven en cualquier parte del cuerpo humano. Los fibroblastos tempranamente diferenciados, son de forma poligonal. Aparecen mucho más separados y más regularmente distribuidos en el tejido pulpar que le da a éste órgano su apariencia característica.

Este múltiple proceso de las células se extiende a las células adyacentes y se conecta con ellos por puentes celulares.

Los fibroblastos tienen un núcleo bien definido característicamente a fin a los colorantes básicos. Los fibroblastos están limitados en número solamente en la región odontogénica donde los odontoblastos están alineados a lo largo de la dentina en formación.

Un examen de éstas células al microscopio, revela que los fibroblastos diferenciados tienen localizado al centro un núcleo oval ó redondo, conteniendo un nucleolo localizado cerca de la superficie externa. Algunos otros órganos como la mitocondria, el aparato de Golgi y retículo endoplasmático han sido descritos dentro de los odontoblastos jóvenes, pero se encuentran en mayor número a medida que las células pulpares maduran. Los fibroblastos maduros se caracterizan por tener un aparato de Golgi alargado y el retículo endoplasmático de superficie áspera, a lo largo de la célula y así como fibrillas colágenas.

Estas fibrillas colágenas típicas, se localizan en la pulpa adulta especialmente en la región de odontoblastos durante el período de odontogénesis activa. Una parte de este colágeno puede más tarde adosarse a las paredes de vasos sanguíneos o en áreas donde se va a formar dentina secundaria, de esta manera se caracteriza la apariencia de naturaleza fibrosa del órgano pulpar a medida que crece. No obstante, la pulpa joven está dominada por células que aparentemente decrecen en número a medida que los vasos sanguíneos, nervios y tejido fibroso se forma.

Junto con el fenómeno anterior también se aprecia un aumento en la aparición de mucopolisacaridos en la substancia que rodea a las células.

La morfología y fisiología de la pulpa, es completamente distinta a la de cualquier órgano del cuerpo humano, ya que, tanto los vasos aferentes como los eferentes, así como los nervios, pueden entrar y salir de éste órgano en el mismo o varios lugares (forámenes) dependiendo de que el diente tenga una o varias raíces.

La abundante vascularización del órgano pulpar ha sido muy comentada por infinidad de autores durante los últimos cien años.

Se ha demostrado que tanto los vasos sanguíneos de la pulpa y del parodonto provienen de la misma arteria y drenan por la misma vena, tanto en la región maxilar como en la mandibular, sin embargo aunque provienen del mismo origen los vasos que irrigan la pulpa dentaria son, en alguna forma, estructuralmente diferentes a los que irrigan el parodonto. Los vasos de la pulpa están caracterizados por paredes muy delgadas lo que demuestra que la pulpa es, sin lugar a dudas, un órgano diferenciado y especializado. Las arterias pulpares localizadas centralmente tienen una medida entre 50 y 150 micrones en diámetro y poseen células musculares que colocadas alrededor de la pared del vaso en forma radial funcionan como soporte de estas largas paredes.

Muchos elementos neurológicos siguen el trayecto de los

vasos mayores y en algunos casos los rodean, algunos de estos, se ha demostrado que son fibras simpáticas provenientes del plexo simpático cervical. Solamente los vasos mayores tienen una delgada capa de células musculares rodeando los conductos formados por endotelio al contrario de las arteriolas de la pulpa que no presentan una pared muscular prominente. Los vasos pequeños de paredes delgadas de aproximadamente 10 a 15 micrones de diámetro, están hechos exclusivamente de células endoteliales fuertemente pigmentadas. La terminación de las más pequeñas arteriolas es la red capilar que se encuentra entre los odontoblastos. Esto es especialmente evidente durante las etapas activas de la dentinogénesis. Su relación entre la unión pulpar y la predentina es de gran interés puesto que los odontoblastos forman un complejo bastante denso en las primeras etapas de su desarrollo, por lo tanto, proporcionan muy poco espacio para estos vasos. Estos capilares de cualquier manera aparecen en esta región durante los estadios de temprana diferenciación del odontoblasto y formación de la dentina primaria.

Conviene recordar que todos estos vasos periféricos reflejan en forma de hemorragia, cualquier lesión a la dentina. El microscopio electrónico corrobora la estructura de los capilares de la pulpa como tubos cubiertos por células endoteliales y además descubre una delgada extensión protoplásmica de las

células endoteliales que descansa en la lámina basal.

La membrana del núcleo se presenta frecuentemente arrugada y el citoplasma periférico está atenuado y en aparente contacto con el citoplasma de las células adyacentes. Otros elementos observables incluyen el retículo endoplasmático duro, un poco de mitocondrias y un pequeño aparato de Golgi, granulos densos ocasionales y numerosas vesículas micropinocitóticas.

Cerca de la lámina basal de los vasos más pequeños hay fibroblastos, mientras que los vasos mayores contienen numerosos eritrocitos; también se aprecia que tienen paredes relativamente delgadas a base de células endoteliales sostenidas exclusivamente por membrana de soporte, una capa delgada de fibras colágenas y algunas células musculares.

Otra de las características de las paredes de los vasos son las numerosas vesículas que se ven entre las células endoteliales; estas vesículas pinocitóticas y micropinocitóticas, dependiendo de su tamaño, parecen originadas de las membranas de plasma basal, o sea, de la parte de la luz de los vasos.

Estas vesículas, se ha demostrado, transportan partículas coloidales a través del endotelio capilar, de ésta forma, el intercambio nutricional a través de la pared del vaso a los

tejidos que la rodea puede llevarse a cabo. El diámetro de 8 a 10 micrones de éstos vasos en relación con las células normales de la sangre nos revela que son de los capilares más pequeños que existen en el organismo.

Otra célula interesante que se encuentra en la pulpa, es el macrófago, que está caracterizado por numerosas vesículas y vacuolas así como por una membrana limitante que se ve en el citoplasma misma que se ha denominado lysosoma.

Estos lysosomas contienen enzimas hidrolíticas que les facilitan introducir sustancias de ingestión dentro de la célula.

Los macrófagos también contienen cantidades variables de sustancia ingerida de su citoplasma.

Una consideración final sobre los elementos celulares de la pulpa es el odontoblasto. El retículo endoplasmático con superficie rugosa perfectamente ordenado, aparato de Golgi prominente y numerosas mitocondrias nos revelan que estas células (odontoblastos) son muy activas en la síntesis de proteínas.

Los odontoblastos se presentan con una relación posicional muy unida entre sí, así como, a los fibroblastos, nervios y capilares en esta región, algunos fibroblastos se presentan exclusivamente periféricos a la zona de las célu-

las libres o en relación muy próxima a éstas. Es muy posible que éstas células tengan la habilidad de reemplazar algún odontoblasto perdido debido a trauma.

Otro elemento interesante que se encuentra en la pulpa, es la fibra nerviosa.

A diferencia de los vasos sanguíneos que aparecen tempranamente en la papila dental en formación, los vasos aumentan en número en la región odontogénica, solamente cuando el diente en erupción aparece en la cavidad oral; a estas alturas la amelogénesis se ha completado y gran parte de la dentina coronaria se ha depositado. De donde se concluye que la dentinogénesis no depende de la temprana presencia de un plexo nervioso entre los odontoblastos durante la temprana formación dentinaria.

Para el momento en que el diente hace erupción, nervios con mielina han llegado a la región odontogénica colocándose muy cerca de los odontoblastos. Cuando el diente entra en oclusión funcional, los elementos neurales forman una capa adyacente a la zona de células ricas de la pulpa periférica. En un diente adulto los troncos nerviosos pasan a través de la región central del canal de la raíz y se internan en la región coronaria donde se dividen e irradian hacia la porción periférica de la pulpa.

La mayor concentración de elementos neurales (nervios) en la pulpa coronaria es a nivel de los cuernos. Los nervios pulpares se organizan en plexos muy extensos en la zona parietal y nervios más delgados pasan a través de las zonas ricas en células libres parecen terminar entre los odontoblastos.

Ultraestructuralmente los elementos neurales mielinizados más grandes se encuentran en la pulpa central donde capas gruesas de mielina pueden ser observadas. Las capas de mielina de los nervios manifiestan una apariencia lamelar característica apreciadas en microfotografías electrónicas.

Los constituyentes de lípidos y proteínas de la mielina son sintetizados en la célula de Schwann que es la responsable del proceso espiral que resulta en la envoltura de dobles capas de lípido-proteína en la superficie del axón. Además, muchos de éstos nervios se ven adyacentes a los vasos sanguíneos, ambos tipos de fibras (mielínicas y amielínicas) se encuentran en las traveculas pulpares periféricas de las zonas ricas en células y zonas acelulares.

Las fibras amielínicas se visualizan predominantes en la región de odontoblastos y éstas fibras parecen ser muy pequeñas en diámetro; estudios histoquímicos de ésta región revelan áreas de actividad de la colinesterasa; en otras palabras en la zona parietal de las porciones superiores de la cámara pul-

par coronaria, la actividad de la colinesterasa es indicativa de presencia de acetil-colina, lo que se demuestra por la coloración negra de las zonas de actividad de esta enzima. La acetil-colina presente en los troncos nerviosos y a lo largo de los nervios que rodean los vasos sanguíneos que entran en esta región.

Colinesterasa específica se observa después de tratamientos con diisopropilfluorofosfato. La enzima específica se localiza en los elementos neurales entre los odontoblastos, es posible que algunos aparezcan en el citoplasma de los odontoblastos. También se ha reportado alguna actividad de acetil-colinesterasa entre los túbulos y canaliculos dentinarios. Esta actividad puede ser parte en el proceso del odontoblasto. Por otro lado la coloración puede aparecer en elementos neurales en los túbulos dentinarios.

Sin embargo, estos últimos elementos no han sido verificados como realmente existentes a través de la dentina. Este hecho nos ayuda a pensar que el proceso de odontoblastos puede ser el tejido que la produce. Es interesante examinar los túbulos dentinarios al microscopio electrónico, esto revela la finísima estructura del proceso odontoblástico y la dentina parcialmente calcificada adyacente a los túbulos, así

se ha observado la presencia de pequeñas irregularidades de forma en estructuras de membrana conectiva a lo largo de las paredes de los túbulos estas estructuras parecen tener mitocondrias y varios tamaños de vesículas y se encuentran muy próximos al citoplasma del proceso odontoblastico entre los túbulos dentinarios.

En resumen, los primeros elementos que caracterizan a la pulpa son fibrocitos en formación y numerosos vasos sanguíneos, el fibroblasto se diferencia y aparecen fibras colágenas. La pulpa está vascularizada para el momento que empieza la dentinogénesis.

Los preodontoblastos y odontoblastos se diferencian en el órgano pulpar periférico, como los odontoblastos se diferencian rápidamente desarrollan complejos de formación entre sí. Para éste momento hay gran cantidad de enzimas en el tejido pulpar y finalmente, los últimos elementos estructurales que aparecen en la pulpa son los nervios, que aparecen entre los odontoblastos solamente después de que una considerable cantidad de dentina ha sido depositada.

Durante el período de erupción del diente, la pulpa coronaria se diferencia rápidamente en una zona central conteniendo vasos y nervios mayores y más largos y una zona peri-

férica que contiene áreas celulares y acelulares, así como un área dentinogénica.

La ultraestructura de ésta última área, revela abundantes elementos neurales mielinizados y pequeños capilares que consisten en células endoteliales que descansan en membrana basal.

Para el momento en que el diente está en oclusión funcional, abundantes elementos neurales aparecen en la región circunpulpal especialmente en los cuernos pulpares; periféricamente, la capa parietal de nervios mielinizados y no-mielinizados aparecen adyacente a los odontoblastos. Aparecen estructuras especializadas que semejan elementos neurales y se encuentran en algunos de los túbulos dentales cerca de la pulpa.

Un punto final a considerar, es que el órgano pulpar está modificandose constantemente y es altamente sensitivo a los estímulos externos.

CAPITULO III

HISTOPATOLOGIA PULPAR

HISTOPATOLOGIA PULPAR

AGENTES QUE PUEDEN LESIONAR A LA PULPA:

Entre éstos tenemos a los agentes físicos, los cuáles se subdividen en:

A). -Mecánicos, como lo son los traumatismos (golpes, caídas, bruxismo, etc.); los térmicos (preparación de cavidades de alta o baja velocidad, obturaciones profundas sin aislar, pulido de obturaciones, etc.), y los eléctricos (obturaciones con metales distintos).

Otro agente que puede lesionar a la pulpa son los agentes químicos, pues el uso de productos como el ácido fosfórico, el nitrato de plata, el monómero de acrílico van a ocasionar en ciertas ocasiones la lesión pulpar.

Cuando cualquier agente de los mencionados anteriormente, llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio, es muy difícil que ésta llegue a recobrar por sí sola y volver a su normalidad. Y en caso de que se abandone a su propia suerte, el resultado será finalmente la gangrena pulpar y sus diferentes complicaciones.

El comienzo de los cambios degenerativos en la pulpa se manifiesta con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de

los vasos. La vacuolización de los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos en la estructura pulpar, con el reemplazo paulatino de los elementos nobles del tejido fibroso.

NODULOS PULPARES.

Estos son cambios regresivos que se encuentran en casi todos los dientes que se consideran normales.

Los nódulos se pueden dividir en:

Verdaderos, los cuales son constituidos por dentina irregular y los Falsos, que son los que no tienen estructura dentinaria sino que tienen una precipitación cálcica en forma de laminillas concéntricas.

Los nódulos se forman generalmente por irritaciones prolongadas como; caries no tratadas que no sean muy profundas, mala oclusión o bien en obturaciones en cavidades profundas.

Estos nódulos jamás producen estados inflamatorios ni podríamos decir que fuesen posibles focos de infección.

ENFERMEDADES PULPARES.

1).- Hiperemia: Histopatológicamente se observa en el microscopio los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En algunos casos los capilares estarán contraídos, el

estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

2). -PULPITIS: Hay dos tipos de inflamación aguda pulpar:

a). -Pulpitis Aguda Serosa y b). -Pulpitis Aguda Supurada.

Clínicamente se puede identificar también dos tipos de inflamación crónica: c). -Pulpitis Ulcerosa y d). -Pulpitis Hiperplástica.

a) Pulpitis Aguda Serosa. -En este tipo de pulpitis, los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos cerca de la zona afectada y las células endoteliales tumefactas.

b) Pulpitis Aguda Supurada. -Vista al microscopio observaremos una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada; los vasos sanguíneos estarán dilatados con formación de trombos y degeneración de los odontoblastos. Al formarse los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y se desintegran por acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares.

c) Pulpitis Ulcerosa. -Encontraremos una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Algunas veces pueden presentarse -----

pequeñas zonas con abscesos. La pulpa radicular puede presentar un cuadro normal ó una infiltración de linfocitos y en algunos casos el tejido puede transformarse en tejido de granulaci3n.

d)Pulпитis Hiperplástica.-La superficie de esta pulpa se presenta a menudo cubierta con epitelio pavimento--so estratificado. Dicho epitelio puede provenir de la encía ó de las células epiteliales de la mucosa ó de la lengua, pero es más probable que deriven de células mesenquimáticas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulaci3n. También se observan células pulpares en proliferaci3n, poliblastos, fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

DEGENERACION PULPAR

La degeneraci3n pulpar rara vez se observa clínicamente, no obstante debe incluirse dentro de las afecciones de la pulpa.

Hay diferentes tipos de degeneraci3n pulpar que son:
A).-Degeneraci3n Cáltica; en que el tejido calcificado aparece con una estructura laminada, parecido al aspecto de un corte efectuado a travez de una cabeza de cebolla, aislado

dentro del cuerpo de la pulpa.

B) -Degeneración Atrófica:en este tipo de degeneración se presenta mayor número de células estrelladas y un aumento de líquido intercelular.

C) -Degeneración Fibrosa;esta se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso.

D) -Degeneración Grasa:en esta degeneración se observa que en los odontoblastos y en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

NECROSIS PULPAR

En la cavidad pulpar se observa tejido pulpar necrótico,restos celulares y microorganismos.

PATOLOGIA PULPAR

En este tema señalaré las diferentes enfermedades de la pulpa;sus definiciones,sus etiologías,sus sintomatologías,sus diagnosticos,sus pronosticos,asi como sus tratamientos.La histopatología ya la he mencionado anteriormente.

1) -Hiperemia Pulpar.

a) -Definición:Es la acumulación excesiva de sangre con la

consiguiente congestión de los vasos pulpares.

b).-Etiología:La hiperemia pulpar puede ser causada por cualquier agente de los mencionados anteriormente, como puede ser por ejemplo: mala oclusión, algún golpe, el mantener la fresa mucho tiempo en contacto directo con el diente, el uso de fresas gastadas al preparar alguna cavidad, el sobrecalentamiento en el pulido de alguna obturación, por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una obturación de oro, alimentos dulces o ácidos, obturaciones de cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables o bien por el agente bacteriano principal que es la caries.

c).-Sintomatología:La hiperemia es una señal de peligro, de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo.

La hiperemia pulpar se caracteriza por un dolor agudo que comprende desde un instante hasta un minuto y que generalmente es producido por alimentos, agua fría, aire frío, ácidos o dulces.

Este dolor se presenta espontáneamente y cesa inmediatamente que se elimina la causa.

d).-Diagnostico:Este se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos. Los accesos de dolor son de corta duración, pero pueden repetirse durante varias semanas o bien por

meses. La pulpa puede recuperarse ó por lo contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

El frío, es el mejor medio de diagnóstico en este caso, pues la pulpa es muy sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío. A la percusión, palpación, movilidad, transluminación, y a la observación radiográfica, el diente con hiperemia pulpar es normal.

El test eléctrico es útil para localizar el diente afectado, ya que la pulpa hiperémica necesita de menos corriente que la normal para provocar una respuesta.

e). -Diagnóstico Diferencial: En la hiperemia pulpar, el dolor es corto y pasajero, mientras que en la pulpitis aguda el dolor puede durar un minuto o aún más.

f). -Pronóstico: El pronóstico en la hiperemia es bastante favorable si la irritación que la provoca, se elimina a tiempo, ya que en caso contrario podría evolucionar en pulpitis.

g). -Tratamiento: El mejor tratamiento es el preventivo. Se deben realizar exámenes periódicos para que no haya formación de caries; se deben hacer obturaciones cuando existe una cavidad, y antes de colocar estas obturaciones se deberá emplear un barniz o una base de cemento y tener cuidado al preparar estas---

cavidades o bien al pulirlas.

Si la hiperemia ya está instalada se debiera descongestionar la pulpa.

En algunos casos es suficiente proteger al diente contra el frío durante unos días, en otros casos será necesario proteger a la pulpa con una curación sedante como lo es el Oxido de Zinc y Eugenol. Esta curación debiera dejarse por una semana o más para que haya una mejoría. En caso de no haber mejoría se debiera repetir la medicación hasta lograr la total remisión de los síntomas.

Si ya no existen los síntomas se debiera vigilar la vitalidad del diente para estar seguros de que no se ha producido una mortificación pulpar. Si después de este tratamiento el dolor continúa se considerara que hay una inflamación pulpar y se procedera a hacer la extirpación pulpar.

2).-Pulpitis Aguda Serosa.

a).-Definición:La Pulpitis Aguda Serosa, es una inflamación aguda de la pulpa que se caracteriza por exacerbaciones intermitentes de dolor, el cuál puede hacerse continuo. Si esta pulpitis se abandona, traera como consecuencia una pulpitis

supurada o crónica, lo que acarreará finalmente la mortificación pulpar.

b). -Etiología: La causa más común es la caries, aunque también puede ser provocada por cualquiera de los agentes mencionados anteriormente (químicos, térmicos o mecánicos). Si la pulpitis aguda ya ha sido declarada, la reacción es irreversible.

c). -Síntomas: En la pulpitis aguda serosa, el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente por el frío; por alimentos dulces o ácidos; por la succión producida por la lengua o el carrillo; por la presión de los alimentos dentro de la cavidad o bien por la posición de decúbito, la cual produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos el dolor continúa no obstante de haber sido eliminada la causa y desaparece sin causa aparente.

El paciente describe el dolor como punzante, agudo e intenso. El dolor puede ser continuo o intermitente, según el grado de lesión pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. También el paciente nos puede decir que el dolor se exagera más al acostarse, sobre todo al darse vuelta o al cambiar de posición.

d).-Diagnostico:Al hacer el exámen visual,se observara generalmente una cavidad profunda que llega hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación.La pulpa puede estar ya expuesta.La radiografía puede descubrir una caries interproximal o bien puede señalar que algún cuerno pulpar puede estar lesionado.El test eléctrico nos puede ayudar,ya que un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con una pulpa normal.El test térmico revelará una marcada reacción al frío,mientras que con el calor la respuesta sera normal o casi normal.La movilidad,la percusión y la palpación,no revelaran datos de importancia para el diagnostico.

e).-Diagnostico Diferencial: El diagnostico diferencial entre pulpitis serosa e hiperemia ya ha sido descrito anteriormente.La diferencia que hay entre la pulpitis aguda serosa y la supurada es que en la primera solo hay respuesta al frío,en cambio en la supurada hay la misma repuesta dolorosa al frío como al calor.También en la pulpitis supurada puede requerir mayor corriente eléctrica que en la serosa.

f).-Pronostico:El pronostico es favorable para el diente,

no así para la pulpa, ya que ésta tendrá que ser extirpada. g). -Tratamiento: Actualmente el único tratamiento aceptado es la extirpación pulpar, y este tratamiento consiste en extirparla en forma inmediata bajo anestesia local o bien después de colocar una curación sedante (Óxido de Zinc y Eugenol) en la cavidad durante unos días, con el fin de descongestionar la inflamación que existe. Para colocar esta curación se deberá remover antes todo el tejido cariado posible. En caso de que esto no diera el resultado deseado, y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta del explorador se provocará una pequeña hemorragia con el fin de descongestionar la pulpa.

Esta hemorragia se puede estimular por medio de lavados de agua caliente. Una vez que se ha secado la cavidad se aplicará una curación sedante e inmediatamente se sentirá alivio. Esta curación no se deberá aplicar ejerciendo demasiada presión. Después de algunos días se procederá a la extirpación de la pulpa.

3). -Pulpitis Aguda Supurada.

a). -Definición: La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa aguda caracterizada por la formación de un

absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.
b) -Etiología: La causa más común es la bacteriana o sea la caries. Generalmente la exposición existe o bien se encuentra recubierta por una capa de dentina reblandecida. Cuando no hay drenaje, debido al tejido careado, a los alimentos empacados o bien a una obturación, el dolor es muy intenso.

c) -Sintomatología: El dolor en este tipo de pulpitis es muy intenso, pulsátil, lancinante y muchas veces mantiene al paciente despierto toda la noche.

En las etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, pero en las finales el dolor se hace más constante.

A diferencia con la pulpitis serosa, en esta pulpitis el dolor es más intenso con el calor y en ciertos casos se siente alivio con el frío, más, sin embargo el frío continuo puede intensificarlo.

No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección ha llegado al periodonto. Si el absceso pulpar se encuentra superficialmente, al remover dentina cariada lo podemos hacer drenar, una gotita de pus seguida de una pequeña hemorragia a través de la apertura bastara para aliviar al paciente. En caso de que el absceso este localizado más profun-

damente es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento bien afilado sin ocasionar dolor, ya que las terminaciones nerviosas estan mortificadas.

d).-Diagnostico:El diagnostico en este caso de pulpitis no es muy dificil, ya que con el aspecto del paciente y su actitud se puede saber el diagnostico.

Generalmente, el paciente llega con la cara contraída por el dolor, su mano apoyada contra la mejilla, puede llegar pálido y cansado por la falta de sueño; muchas veces al examinarlo veremos los tejidos bucales quemados por cualquier remedio casero contra el "dolor de muelas" como lo es la tintura de yodo o la esencia de clavo, o bien puede traer una bolsa de hielo la cual le quita el dolor por algunos momentos.

La radiografía puede revelarnos una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación o una obturación haciendo contacto con un cuerno pulpar o bien una exposición muy próxima a la pulpa. La prueba térmica nos es muy importante, ya que frecuentemente el frío alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. El diente puede ser ligeramente sensible a la percusión si el estado de la pulpitis es avanzado, lo que nos indicaría

que la inflamación ha llegado al periodonto.

e).-Diagnostico Diferencial:El diagnostico diferencial se debe hacer entre pulpitis supurada,pulpitis serosa y absceso alveolar agudo.Al iniciarse la pulpitis supurada se puede confundir con la pulpitis serosa,pero en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sordo,la respuesta al calor es dolorosa,la respuesta a la corriente eléctrica generalmente es más elevada y la pulpa no esta expuesta evidentemente,sino cubierta de una capa de dentina cariada o de una obturación.Posteriormente el diente puede ser sensible a la percusión ya que el proceso infeccioso se ha extendido al periodonto.

La pulpitis aguda supurada,también la podemos confundir con el absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo de dolor,más,sin embargo,el absceso presenta tumefacción,sensibilidad a la percusión y a la palpación,movilidad del diente,no responde a la corriente eléctrica y puede haber presencia de fistula.

f).-Pronostico:Para la pulpa el pronostico es desfavorable pero no asi para el diente,el cual se puede salvar si se extirpa la pulpa y se realiza el tratamiento de conductos.

En caso de no hacerse el tratamiento de conductos y

se dejase únicamente el drenaje de pus a travez de la cámara, puede evolucionar a una forma de pulpitis crónica o de necrosis pulpar.

g). -Tratamiento: El tratamiento inmediato consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local, debe realizarse la apertura de la cámara pulpar; para que haya un amplio drenaje se debera abrir la cámara lo más ampliamente posible según las circunstancias lo permitan. Despues, con una jeringa se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre; luego se seca y se pone una curación de Oxido de Zinc y Eugenol. Después de 24 o 48 horas se debera extirpar la pulpa.

En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir que drene-

4). -Pulpitis Crónica Ulcerosa.

a) -Definición: Esta pulpitis se caracteriza por una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; este tipo de pulpitis se observa generalmente en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas de personas mayores.

b). -Etiología: La pulpitis crónica ulcerosa es una exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos

que provienen de la cavidad bucal; estos microorganismos llegan a la pulpa a través de una caries o de una caries con una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario.

Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

c). -Sintomatología: El dolor generalmente es sordo o bien no existe, excepto cuando los alimentos hacen compresión dentro de la cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos el dolor no es tan severo, ya que hay una degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

d). -Diagnostico: Al abrir la cavidad, se observa sobre la pulpa, una capa grisácea compuesta de restos de alimentos, leucocitos en degeneración y células sanguíneas.

En esta zona se percibe un olor a descomposición; al tocar la pulpa o al remover dentina, puede no haber dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía nos puede mostrar una exposición pulpar

una caries debajo de una obturación o bien una obturación profunda que amenaze la integridad de la pulpa. La respuesta al calor y al frío es mínima. Para el test eléctrico se requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

e). -Diagnostico Diferencial: Este tipo de pulpitis debera diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial.

En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o puede no existir, en cambio en la pulpitis aguda serosa el dolor es agudo y frecuente; además en la pulpitis ulcerosa se requiere más intensidad de corriente para que haya respuesta y en la serosa se requiere menor intensidad que la normal para provocar respuesta.

f). -Pronostico: Se debera hacer la extirpación de la pulpa y de los conductos.

g). -Tratamiento: El tratamiento inmediato es la extirpación o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la pulpa hasta tener una reacción dolorosa. La hemorragia debera estimularse mediante lavados de agua tibia estéril.

Luego de hacer esto se debera colocar una curación de Oxido de Zinc y Eugenol. Después de uno a tres dias se extirpa la pulpa. En algunos casos de dientes jóvenes, asintomáticos, se puede intentar la pulpotomía.

5).-Pulpitis Crónica Hiperplástica.

a).-Definición:Este tipo de pulpitis se caracteriza por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio causado por una irritación de baja intensidad y larga duración.La pulpitis crónica hiperplástica es una inflamación proliferativa de una pulpa expuesta.

b).-Etiología:La exposición lenta y progresiva es la causa de este tipo de pulpitis,ésta exposición es a causa de la caries.Para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios los requisitos siguientes:una cavidad grande y abierta,una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave.Frecuentemente la irritación mecánica provocada por la masticación constituyen el estímulo.

c).-Sintomatología:En ésta pulpitis el dolor es casi nulo, exceptuando el momento en que el alimento hace presión en la cavidad y produce cierto dolor.

d).-Diagnostico:La pulpitis crónica hiperplástica(pólipo pulpar),se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes.Este tipo de pulpitis se caracteriza porque se observa una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries y aún puede extenderse más allá de los límites del diente.

En los estadios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de la cabeza de un alfiler, pero en los estadios finales puede ser tan grande que podría dificultar el cierre normal de los dientes. Es indoloro al corte, pero la presión que se hace la trasmite al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Sangra facilmente, ya que tiene una gran red de vasos sanguíneos.

El tejido pulpar hiperplástico en la cámara pulpar tiene un aspecto característico, por lo que no ofrece dificultades para el diagnóstico. La radiografía muestra una cavidad abierta en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente responde muy poco a los cambios térmicos a menos que se emplee un frío excesivo como el cloruro de etilo. Para el test eléctrico se requerirá una mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

- e). -Diagnostico Diferencial: Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente.
- f). -Pronostico: Se deberá realizar la extirpación pulpar. En algunos casos favorables se puede tener éxito con la pulpotomía.
- g). -Tratamiento: Primeramente se deberá eliminar el pólipo cortandolo desde su base con un bisturí fino y afilado o bien se puede empaquetar el pólipo dentro de la cavidad con gutapercha

durante 24 horas como mínimo. Luego la excrecencia se puede extirpar con un bisturí o desprenderse lentamente con un excavador en forma de cuchara humedecido en fenol el cual va a actuar como anestésico del tejido blando y además ayudará a cohibir la hemorragia que comúnmente es abundante. Una vez eliminada la porción hiperplástica, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina.

A continuación se colocará una curación de Oxido de Zinc y Eugenol. En la sesión siguiente se extirpará lo restante de la pulpa. Al igual que en la pulpitis crónica ulcerosa solo en algunos casos se puede intentar la pulpotomía.

6).-Necrosis Pulpar.

a).-Definición:La necrosis es la muerte pulpar; la cual puede ser parcial ó total, según quede afectada una parte ó la totalidad de la pulpa; hay dos tipos de necrosis: a') por coagulación y b') por liquefacción.

a').-Por coagulación:Es cuando la parte soluble del tejido se precipita ó se transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

b'. -Por liquefacción: Esta necrosis se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda ó líquida.

Cuando se instala la infección la pulpa se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son: gas sulfhídrico, amoníaco, grasas, agua y anhídrido carbónico. Los olores desagradables provienen del indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina.

b). -Etiología: Cualquier agente que dañe a la pulpa puede originar su necrosis, especialmente los bacterianos, los traumáticos ó los químicos.

La necrosis puede provenir de una aplicación de arsenico, de paraformaldehido ó de cualquier otro agente cáustico para desvitalizar la pulpa.

c). -Sintomatología: Un diente con pulpa necrótica, puede no presentar síntomas dolorosos. Algunas veces el primer indicio de la necrosis pulpar es el cambio de color del diente. Una pulpa necrótica puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido, aunque la mayoría de los casos existe una caries debajo de una obturación. Algunas veces el diente puede tener una coloración grisácea o pardusca debido a golpes ó a obtura-

ciones de silicato.

El diente puede doler al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

d).-Diagnóstico:La radiografía nos muestra una cavidad u obturación grande,una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del periodonto.

Algunas veces no hay cavidad ni obturación en el diente ya que la mortificación se puede deber a un traumatismo.En algunos casos el paciente nos puede referir que alguna vez tuvo un dolor intenso por unos minutos o unas horas,pero que este desaparecio por completo;en algunos otros casos la pulpa se ha mortificado lentamente,sin ningún tipo de dolor o molestia.

El test pulpar eléctrico es muy importante en el diagnóstico,pues la pulpa no responde ni aún al máximo de corriente.Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas con el minucioso examen clínico.

e).-Diagnóstico Diferencial:Hay que diferenciar una necrosis pulpar de una pulpitis ó un absceso alveolar agudo en formación.

f).-Pronóstico:El pronóstico del diente es favorable, siempre y cuando se realice la debida extirpación radicular.

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

ENFERMEDADES DE LA ZONA PERIAPICAL.

Las enfermedades de la zona periapical,las podemos dividir en:

- 1.-Periodontitis Aguda y subaguda.
- 2.-Absceso Alveolar Agudo.
- 3.-Absceso Alveolar Crónico.
- 4.-Granuloma.
- 5.-Quiste.

1.-Periodontitis aguda y subaguda:La periodontitis aguda es un estado inflamatorio del tejido que rodea la raíz,con las típicas características de todo proceso agudo.Esta puede ser de origen infeccioso,traumático ó medicamentoso;la periodontitis aguda apical de origen infeccioso es la más frecuente que se observa en endodoncia y puede presentarse como consecuencia de una infección profunda de la pulpa por una techni-

ca defectuosa en la preparación de cavidades, por una infección periodontal avanzada ó bien por un proceso crónico preexistente.

Histológicamente, se observa la congestión de los vasos sanguíneos, exudado y presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleares en pleno tejido periodontico.

Hay dificultad para establecer clínica y radiográficamente cuál es el límite de la inflamación del periodonto y el comienzo de la reabsorción del hueso circundante.

La periodontitis aguda traumática puede ser producida por un golpe el cuál generalmente produce un desgarramiento de las fibras periodonticas y pequeñas hemorragias por roturas capilares. En casos de traumatismos leves, los leucócitos se acumulan rápidamente en la zona afectada y fagocitan el tejido destruido.

Las sobrecargas de oclusión, las sobreobturaciones y la interposición extemporánea de algún alimento duro, pueden provocar una leve periodontitis aguda en su iniciación. Si la causa es rápidamente neutralizada, el periodonto se recupera sin dejar huellas del traumatismo, pero si la causa persistiese, la periodontitis evoluciona hacia un estado subagudo ó crónico llegando al hueso circundante.

La periodontitis aguda traumática es también provocada por la acción de los instrumentos en el periodonto apical durante la preparación quirúrgica de conductos radiculares. Simplemente al extirpar la pulpa se produce un desgarramiento en la zona del ápice radicular con hemorragia la cuál penetra al conducto. Cuanto más amplio sea el foramen apical y más profundamente llegue el extirpador, sobrepasando a veces la zona apical, mayor será el traumatismo.

Además, durante la preparación previa del conducto para su obturación, frecuentemente se traumatiza el periodonto apical con limas y ensanchadores.

Si a estos traumatismos quirúrgicos se agrega la siembra de bacterias preexistentes en el conducto ó transportadas desde el medio bucal como consecuencia de una técnica incorrecta, la lesión periapical se agrava y su resolución espontánea es más problemática.

La periodontitis aguda traumática también puede producirse por una perforación lateral de la raíz durante la preparación del conducto.

La periodontitis aguda de origen medicamentoso, es muy común en endodoncia y depende en relación directa a la concentración de la droga, a la permanencia en el conducto y a

la amplitud del forámen apical.

Clinicamente, cualquiera que sea la etiología de la periodontitis aguda, los síntomas son semejantes en su iniciación y la intensidad del dolor depende del grado de inflamación.

2.-Absceso Alveolar Agudo: Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante ó la patogenicidad y 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.

Cuando la periodontitis aguda se agrava, suelen 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 inmediatamente ó bien lo podemos provocar por medio de una simple incisión con el bisturí. Al drenar el pus trae un alivio inmediato y se restablece paulatinamente la normalidad clínica y se instala una lesión crónica periapical defensiva.

Cuando los ápices de los premolares y molares superiores

están en contacto con el piso del seno Maxilar puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal y provocar una sinusitis de origen dentario.

Cuando se perfora la tabla externa del hueso, se abre el absceso en el surco bucal por dentro del labio ó de la mejilla los cuáles aparecen marcadamente edematizados y tensos. Cuando el absceso surge en el incisivo lateral superior ó en la raíz lingual del primer molar el absceso suele perforar la tabla interna y emerge por debajo de la mucosa palatina.

En los dientes inferiores existe la posibilidad de que se forme un absceso cutáneo debido a la acumulación de pus debajo de la piel.

El absceso alveolar no solo se origina por la agravación de una periodontitis aguda sino también por la agudización de una lesión crónica periapical generalmente infecciosa, esta agudización es a causa del aumento de la virulencia de los gérmenes y la disminución de la resistencia hística.

Una complicación del absceso alveolar agudo es la osteomielitis aguda ó crónica con necrosis de porciones más ó menos extensas de hueso (secuestros).

Esto se puede deber a la falta de drenaje del pus, la poca

resistencia orgánica y la virulencia y patogenicidad de los gérmenes; afortunadamente en la actualidad esto se puede controlar con antibióticos.

3.-Absceso Alveolar Crónico: El absceso alveolar crónico es una infección de poca virulencia y de larga duración, y está localizado en el hueso alveolar periapical y se origina en el conducto radicular.

El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva de la mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice; también puede provenir de un absceso agudo preexistente.

Generalmente, un absceso de este tipo es asintomático, algunas veces se puede descubrir por el estudio radiográfico de rutina ó bien por la presencia de una fistula; el material purulento de esta fistula drena sobre la superficie de la encía, y puede hacerlo en forma continua ó discontinua; cuando es discontinua la descarga de pus esta precedida por la tumefacción de la zona. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente para romper las paredes del tejido gingival, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura.

Esta pequeña prominencia de la encía se le conoce corrientemente como "postemilla de la encía"; no siempre esta prominencia la encontraremos a nivel del diente afectado, sino que algunas veces la encontraremos alejada del diente afectado.

Cuando existe una cavidad abierta grande, el drenaje puede hacerse a travez del conducto radicular.

La radiografía nos podrá revelar una zona de rarefacción difusa, lo cual puede llegar a confundirse con el hueso normal. El periodonto se muestra engrosado. Al tratar de investigar las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que pasó y que no volvió a molestar; en algunos casos el paciente se queja de ligero dolor y sensibilidad durante la masticación. El diente puede estar ligeramente móvil y poco sensible a la percusión.

El exámen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de silicato, acrílico, oro, bajo las cuales pudo haberse mortificado la pulpa sin dar sintomatología. Los tejidos blandos pueden estar ligeramente tumefactos y no hay reacción al test pulpar.

La diferencia entre el absceso alveolar crónico y un

granuloma es que radiográficamente, en el primero la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitada ó circumscripta. Del quiste, se diferencia ya que éste tiene aún más circumscriptos sus límites, y están rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

Histológicamente, en el absceso alveolar crónico se observará en su periferia linfocitos y plasmocitos, y en la zona central observaremos un número variable de polinucleares.

El conducto radicular puede estar vacío ó bien presentar restos celulares.

El pronóstico del diente no es del todo favorable, ya que hay que tomar en cuenta, la accesibilidad de los conductos, el estado general del paciente y el grado y extensión de la destrucción ósea. En caso de que el hueso este muy lesionado, será necesaria la apicectomía.

El tratamiento para el absceso alveolar crónico, consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez que se ha eliminado la infección y se ha obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periápicales; si existe una fistula, ésta cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial.

En caso de haber una amplia zona de rarefacción (6 ó más mm.) es preferible hacer una apicectomía y un curetaje de la zona afectada.

4.-GRANULOMA: El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto; causado por la muerte pulpar en que los productos tóxicos de los microorganismos se difunden desde el conducto hasta la zona periapical.

Para que el granuloma se forme deberá existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente para producir un absceso.

El tamaño del tejido granulomatoso puede variar entre el de una cabeza grande de alfiler y el de una vaina de gran tamaño; el granuloma está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y una porción central ó interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos; también presenta diversas células como: linfocitos, plasmocitos, fagocitos, mononucleares y leucocitos polinucleares en número variable.

La causa principal de un granuloma es la muerte pulpar seguida de una infección leve de los tejidos periapicales la

cuál provocará una reacción celular proliferativa.

El granuloma, generalmente es asintomático excepto en los casos en que se desintegra y supura.

El granuloma se descubre por la radiografía en la cuál se observará que la zona de rarefacción es bien definida. En la mayoría de los casos el diente afectado no es sensible a la percusión ni a la palpación y no presenta movilidad. El diente no responde al test térmico ó eléctrico.

La diferencia entre un granuloma y un quiste, es que el quiste tiene una zona de rarefacción delimitada por una línea fina, blanca y continua y además el quiste es de mayor tamaño que el granuloma lo cuál puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes debido a la presión del líquido quístico acumulado. En el absceso alveolar crónico, la zona de rarefacción es mucho más difusa que en el granuloma.

El pronóstico para el diente depende de la extensión del granuloma, de la existencia ó ausencia de reabsorción apical y de la resistencia y salud del paciente.

Cuando el granuloma es pequeño el tratamiento puede ser únicamente el de conductos radiculares pero si es muy extenso estará indicada la apicectomía ó bien el curetaje periapical.

5.-QUISTE: El quiste es una bolsa circunscripta en cuyo centro existe material líquido ó semisólido, tapizado en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso.

El quiste radicular ó apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ó sea localizada en el ápice de un diente.

Según Grossman, de 503 casos 85 presentaron quistes ó sea el 17%, mientras que el 63% presentaron granulomas.

Casi el 75% de los quistes se presentan en el maxilar superior y el 25% en el inferior.

El quiste radicular aparece por la existencia de una irritación física, química ó bacteriana la cuál ha sido causada por la mortificación pulpar seguida de la estimulación de los restos de Malassez los que normalmente se encuentran en el periodonto.

El quiste puede llegar a crecer hasta ser evidente tanto para el paciente como para el dentista. La presión del quiste puede provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico. En estos casos las raíces de los dientes afectados se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea, por lo tanto los dientes presentan movilidad.

Para hacer el diagnóstico, lo más importante es la radiografía la cuál nos mostrará una zona de rarefacción muy bien definida, limitada por una línea radioopaca continua que indica la existencia de un hueso más denso. Un diente afectado por un quiste no da respuesta al test térmico ni eléctrico.

Visto al microscopio, se observará en el quiste un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la pared quística. También se han observado en algunos quistes la presencia de colesterol.

El pronóstico depende del diente afectado, la extensión del hueso destruido y la accesibilidad para el tratamiento.

El tratamiento más seguro es el de combinar la endodoncia con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

CAPITULO IV

HERIDA PULPAR

HERIDA PULPAR

Se le llama herida pulpar al daño que padece una pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Generalmente, la herida pulpar es accidental y ocurre frecuentemente en la práctica, muchas veces el operador no se da cuenta de que ha herido la pulpa hasta que ésta ya presenta síntomas de alteraciones graves.

Causas de la herida pulpar:

- 1.-Al remover la dentina cariosa profunda. Esto es lo más frecuente.
- 2.-Al preparar una cavidad o un muñón.
- 3.-Cuando el paciente se fractura una pieza dentaria con lesión de la pulpa.
- 4.-El dentista, al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado, por ejemplo, con el fórceps en una luxación rápida para extraer un diente, fractura la pieza contigua.

Histopatología: 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.

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

Diagnóstico:Primeramente debemos cerciorarnos de que se trata de una pieza vital y que nunca mostró antes síntomas de pulpitis.

¿Como llegar al diagnóstico de la herida pulpar?

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

Tratamiento:Este será dado en el tema de recubrimientos directos.

CAPITULO V

ATSLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO

AISLAMIENTO DE CAMPO

Los medios de aislamiento se pueden dividir en:

a). -Medios químicos: Como la atropina ó sus derivados y otros medicamentos antisialógenos.

b). -Medios mecánicos: Que aíslan totalmente la pieza ó piezas dentarias y son:

1. -Rollo de algodón.

2. -Dique de hule.

El dique de hule no presenta ningún inconveniente. Las únicas molestias serán ante una encía inflamada y con dolor, y el cansancio que se producirá en la articulación temporomandibular.

Las ventajas del uso del dique de hule son las siguientes:

1). -Que se puede disponer de un campo totalmente seco.

2). -Que se logra una desinfección eficiente del campo.

3). -Que impide que se contamine el campo con la saliva, la secreción gingival, la sangre, pus, etc.

4). -Que evita el contacto de la lengua, labios y carrillos.

5). -Que protege la encía de la posible acción dañina de algunas substancias introducidas en el diente.

- 6).-Proporciona mejor visibilidad.
- 7).-Disminuye la tensión nerviosa del operador al no preocuparse de la contaminación.
- 8).-Que previene la caída de un instrumento u otros objetos por la vía respiratoria ó digestiva.

Los instrumentos y materiales que se usan para el aislado son:

Perforador.

Portagrapas.

INSTRUMENTAL: Arco.

Caja con grapas.

Tijeras.

Dique de hule.

MATERIALES: Hilo de seda encerado.

Vaselina.

Talco.

Técnica de aislamiento:

1.-Elección del dique:Es preferible de color oscuro para obtener un contraste.El dique viene en distintos gruesos, no siendo aconsejable usar el delgado ya que es muy fácil

que se desgarré.

2.-Determinación del diente ó de los dientes por aislar; se pueden aislar una ó varias piezas simultaneamente.

3.-Perforaciones del dique; debe de ser de un diámetro mínimo pero suficiente para que no se desgarré al insertarlo.

4.-Elección de la grapa adecuada; existe una variedad de grapas que se diferencian en la forma, tamaño y número de abrasaderas.

Las grapas se dividen en: universales; que son dos, para anteriores y universales para molares. Para piezas infantiles existen grapas especiales.

5.-Prueba de la grapa; se toma con el portagrafa y la colocamos en la pieza que vamos a aislar y observamos si no se desaloja ni lastima la mucosa.

6.-Fijación del dique sobre el arco; es conveniente fijarlo antes de ponerlo en la boca.

7.-Aislamiento propiamente dicho; se introduce y se fija el dique alrededor del reborde gingival de la pieza a aislar.

8.-Secado de la región; se seca con aire a presión ó bien con torundas de algodón, según el caso, y se coloca un eyector de saliva.

9.-Desinfección; se desinfecta el campo aislado.

CAPITULO VI

BREVE HISTORIA DE LOS MATERIALES USADOS PARA LA
PROTECCION PULPAR

BREVE HISTORIA DE LOS MATERIALES USADOS PARA LA PROTECCION PULPAR.

Los primeros tratamientos locales realizados antiguamente con la finalidad de aliviar el dolor pulpar, resultaban protecciones directas cuando se colocaba sobre la pulpa, espontánea ó accidentalmente expuesta, algún medicamento calmante y luego un material de obturación.

Desde la esencia de clavo ó canela, utilizada inicialmente, hasta el óxido de zinc-eugenol y el hidróxido de calcio empleados en la actualidad, a través de más de dos siglos se ensayaron toda clase de antisepticos, preparados biológicos y cálcicos, sulfamidas y antibióticos y aún corticoesteroides, para proteger y lograr la recuperación de una pulpa lesionada.

Los primeros ensayos científicos con control clínico fueron realizados a fines del siglo pasado por Walkhoff, quien utilizó como protector pulpar, una pasta constituida esencialmente por yodoformo. El yodoformo suele no producir reacciones pulpares dolorosas; se ha comprobado clínica e histológicamente que permite mantener la vitalidad pulpar. Sin embargo no forma un puente dentinario completo de cicatrización, y sólo puede

dar lugar a una barrera cálcica incompleta.

Los preparados a base de antisépticos para proteger la pulpa expuesta fueron utilizados durante muchos años y aún tienen algunos defensores entusiastas.

Sin embargo, los resultados clínicos obtenidos, frecuentemente alentadores, no coinciden con los controles histológicos que prueban en forma terminante la formación ó persistencia de pulpitis crónicas irreversibles.

Los preparados biológicos y cálcicos, solos ó 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. El polvo de marfil mezclado con una solución alcohólica de vioformo (Muller, 1938), el polvo de dentina (Datwyler, 1921; Hoffman, 1937) y especialmente los preparados a base de hidróxido de calcio (Calxyl de Hermann, 1920, y productos similares, como el Serocalcium, Dentinigene, Pulpdent, Endoxyl, Reogan, etc.) no sólo son tolerados por la pulpa sana expuesta, sino que también actúan estimulando la formación de un puente de dentina ó de una barrera cálcica que cierra biológicamente la comunicación pulpar.

Las sulfamidas y antibióticos como protectores pulpares no resultaron de utilidad hasta el presente. (Castagnola, 1953).

CAPITULO VII

RECUBRIMIENTO INDIRECTO Y DIRECTO

-RECUBRIMIENTOS O PROTECCIONES PULPARES-

Los recubrimientos ó protecciones pulpares se dividen en:

1.-Protección pulpar indirecta ó aislamiento pulpar.

A).-Indicaciones.

B).-Materiales.

C).-Técnica operatoria.

2.-Protección pulpar directa ó recubrimiento pulpar directo.

A).-Indicaciones.

B).-Materiales.

C).-Técnica operatoria.

1.- Protección pulpar indirecta: Es la intervención endodónica que tiene por finalidad preservar la salud de la pulpa cubierta por una capa de dentina de espesor variable. Esta dentina puede ser sana ó bien descalcificada y/o contaminada.

Aunque preservar la salud pulpar indica actuar sobre pulpa sana, no siempre se tiene la seguridad de haberla protegido en estas condiciones a través de la capa de dentina re-

manente que la cubre recordemos que la fisiopatología pulpar y la dentinaria están íntimamente ligadas.

A).-Indicaciones:

La protección pulpar indirecta está indicada en las caries dentinarias no penetrantes y en todos los casos en que el aislamiento de la pulpa con el medio bucal esté disminuido por pérdida de parte 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 medicamentosa que anula la acción de posibles gérmenes remanentes en los conductillos dentinarios, estimula la pulpa para formar dentina secundaria y la preserva de la posible acción de los diversos materiales utilizados para la rehabilitación estética y funcional de la corona clínica.

Cuando el diagnóstico clínico radiográfico deje dudas con respecto al estado de salud de la pulpa, ó cuando con la eliminación de todo el tejido cariado se corra el riesgo de dejarla al descubierto, el operador decidirá en cada caso sobre la conveniencia de un recubrimiento indirecto ó directo, ó bien de una eliminación parcial de la misma.

B).-Materiales:

La mayoría de las sustancias que se utilizan para la desinfección de la dentina para el aislamiento pulpar y para la -----

obtención definitiva de la cavidad son en alguna forma u otra, irritantes para la pulpa. Si a esto agregamos, el calor, la presión y la deshidratación que provocamos en la pulpa 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 mortificación, mientras que la protección pulpar realizada oportunamente y la adecuada reconstrucción del diente permiten mantener la salud de la pulpa y restablecer la función estética y masticatoria en un número elevado de casos.

El estudio de los agentes empleados para desinfectar la dentina exige el conocimiento previo del estado bacteriológico de la misma, antes y después de la preparación de la cavidad.

Algunos autores han comprobado que la dentina remanente del piso de la cavidad se halla contaminada con gérmenes cultivables; otros han investigado, de que dicha dentina remanente, frecuentemente descalcificada, está por lo general libre de microorganismos.

La gran mayoría de los antisépticos y deshidratantes utilizados durante muchos años y ya descartados, y los empleados en la actualidad como el fenol, clorofenol, eugenol, cloroformo y alcohol, pueden lesionar a la pulpa de alguna manera a través de la

dentina.

Generalmente, si el espesor de la dentina remanente es la mitad del normal ó más, se produce una respuesta pulpar y formación de dentina secundaria.

Cuando, por lo contrario, el espesor de la dentina está aproximadamente por debajo de 1/2 mm., la pulpa suele reaccionar de manera menos efectiva ante cualquier agente irritante. La dentina recién cortada está más expuesta a la acción de los elementos nocivos. La caries de evolución lenta encuentra la pulpa mejor preparada para la defensa.

Los materiales de protección pulpar más utilizados actualmente son:

El cemento de fosfato de zinc 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. Es un material adhesivo y resistente a la compresión y una base firme para la obturación definitiva.

No debe colocarse directamente sobre el piso de una cavidad profunda, ya que la puede dañar seriamente por la reacción ácida producida durante su preparación. Este cemento debe prepararse espeso para la protección indirecta, a fin de disminuir la irritación pulpar.

El óxido de zinc y eugenol, es un excelente protector pulpar en cavidades poco profundas. Es mejor sellador marginal que el cemento de fosfato de zinc, aunque con el tiempo si queda expuesto a la acción del medio bucal, esa condición se invierte.

Es un buen sedante pulpar, si bien esté colocado muy cerca de la pulpa ó directamente en contacto con ella puede provocar ó 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 zinc.

Debe prepararse con una técnica precisa y con materiales de la mejor calidad (Óxido de zinc pro-analisis y eugenol purísimo).

Cuando la dentina remanente en el piso de la cavidad está descalcificada ó ha sido recientemente expuesta en cavidades muy profundas, el hidróxido de calcio es un excelente protector pulpar. Actúa sobre la dentina, matando por contacto las bacterias que pudieron 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.

Los barnices empleados como aislantes pulpares aseguran un

buen sellado marginal, pero sólo neutralizan parcialmente la acción de los silicatos y otros materiales nocivos para la pulpa.

El Dr. Parula, en cavidades muy profundas coloca sobre el piso pulpar, hidróxido de calcio y/u óxido de zinc y eugenol, luego una película de barniz y sobre el mismo una base de cemento de fosfato de zinc. En cavidades poco profundas aplica solamente barniz de copal en todas las paredes cavitarias, y luego la base de cemento de fosfato sobre el piso pulpar.

C). Técnica 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.

Los pasos previos a la intervención propiamente dicha se inician con el diagnóstico clínico-radiográfico de las condiciones en que se encuentran la dentina y la pulpa. Propuesto el tratamiento, se administra anestesia cuando sea necesario. El aislamiento del campo operatorio con dique es indispensable.

Durante la preparación de la cavidad debe evitarse la producción de calor. Para éllo debe tenerse en cuenta los factores que frecuentemente intervienen en su desarrollo:

a) .-Profundidad de la preparación;b) .-Velocidad de la rotación de la fresa ó 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 resuelta la protección pulpar indirecta, se efectuará el lavado de la cavidad con agua hervida tibia y el secado con torundas de algodón pequeñas sin deshidratar la dentina sana; no es necesario colocar antisépticos cáusticos para desinfectarla.

Si la pulpa queda cubierta aproximadamente por la mitad ó más del espesor de su dentina, ésta puede cubrirse con cemento de fosfato de zinc 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 1/2mm., se colocará una delgada capa de óxido de zinc y eugenol. Sobre esta capa se aplicará otra capa de cemento de fosfato de zinc, que servirá de base para la obturación definitiva.

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

En cavidades proximales de dientes anteriores, donde la obturación definitiva se realiza con cementos de silicato ó resinas los cuales contraindican la colocación de óxido de zinc-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 zinc.

2. - PROTECCION PULPAR DIRECTA O RECUBRIMIENTO PULPAR.

La protección pulpar directa ó recubrimiento pulpar es la intervención endodóntica que tiene por finalidad mantener la función de una pulpa, accidental ó 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).

Sin embargo, los resultados obtenidos hasta el presente sólo permiten intentar éste tratamiento con carácter experimental.

Si bien la tan conocida frase "pulpa expuesta, pulpa muerta" ha sido deshechada por la endodoncia moderna, únicamente se recuperan y cicatrizan, en la práctica, las pulpas sanas recién expuestas y convenientemente protegidas. Debido a las características anatomofisiológicas 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 cálcica que forma espontáneamente 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.

Aclaremos que la verdadera cicatrización de una pulpa expuesta, es decir, el cierre de la brecha por calcificación a expensas de su propio tejido conectivo, sólo se produce por debajo de la lesión en las condiciones de tranquilidad establecidas por el aislamiento artificial y siempre que la infección esté ausente.

A).-Indicaciones:

La protección pulpar directa se indicaría en los casos en que un traumatismo brusco fractura 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 ó al preparar un muñón con fines protéticos quedara 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 apósito protector que pueda ser debidamente retenido y no entorpezca 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 especialmente 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 mantener la función pulpar. Este es precisamente el caso donde tiene su mayor indicación la protección directa. Sin embargo, ante la posibilidad de fracaso por alguna de las razones anteriormente expuestas, podrá realizarse la biopulpectomía parcial, que aún permitirá completar el cierre normal del 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 está contraindicada, aún en el caso de que la pulpa no presente síntomas clínicos de inflamación. Es preferible, en alguno de estos casos, intentar restablecer ó mantener la normalidad de la pulpa a través de la capa de dentina que la cubre, con la salvedad consignada al referirnos a la protección pulpar indirecta.

B). -Materiales:

En la práctica odontológica actual sólo se continúa utilizando ocasionalmente el óxido de zinc-eugenol, cuyo empleo como material de protección indirecta ya hemos analizado. Diversos autores (Zander, 1939; Zander y Glass, 1949; Cabrini 1953) demostraron que el óxido de zinc-eugenol no favorece la formación de un puente dentinario, ni aún de una barrera cálcica completa que cierre la brecha pulpar. Además es frecuente encontrar, en el estudio histopatológico, pulpitis crónicas sin sintomatología clínica que denuncien el fracaso de la protección realizada con este material.

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

El hidróxido de calcio utilizado en endodoncia se obtiene por calcinación del carbonato de calcio ($\text{CO}_3\text{Ca} \rightarrow \text{OCa} + \text{CO}_2$, $\text{OCa} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow (\text{OH})_2\text{Ca}$). 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 y 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 ó agregando más hidróxido de calcio se consigue una pasta de la consistencia deseada.

El contacto prolongado del hidróxido de calcio con el CO_2 del aire ó del agua puede carbonatarlo, con lo cual llega a inactivarse por la pérdida de su acción intensamente alcalina. La acción bactericida del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ está limitada a la zona de contacto con las bacterias ó con el tejido infectado, dado que la vida bacteriana es incompatible con un pH tan elevado. El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ provoca hemólisis y coagula las albúminas 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. Esta acción, repetidamente comprobada en la actualidad, fue investigada por numerosos autores (Hermann, 1935; Hoffmann, 1937; Hoffmann, 1939; Hess, 1937).

1941, 1947, 1949, 1950; Zander, 1939; Zander y Glass, 1949; Cabrini (1953, 1956, 1957, 1965).

El preparado denominado Calxyl (fórmula de Hermann), que se fabrica en Alemania, está compuesto esencialmente por hidróxido de calcio, con la adición de otras sustancias (CO_3 , HNa , ClNa , Cl_2Ca y ClK), 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. En varios países se fabricaron productos similares al Calxyl y se comercializaron con distintos nombres. Algunos fabricantes agregaron metilcelulosa al hidróxido de calcio para facilitar su aplicación. Actualmente se ha generalizado el uso del hidróxido de calcio preparado con agua en forma de pasta.

C) -Técnica Operatoria:

La protección directa se realiza en una sesión operatoria y, siempre que sea posible, en el momento en 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 dique debe efectuarse inmediatamente. Para el lavado de la cavidad y el control de la hemorragia se emplea agua oxigenada al 3% (10 volúmenes) ó agua de cal. La irrigación debe ser abundante y luego de aspirado el líquido, se seca el campo operatorio y la cavidad con torundas 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 del hidróxido de calcio se absorbe con bolitas de algodón. Sobre el material de protección se coloca una capa de óxido de zinc y eugenol y otra de cemento de fosfato de zinc, que sirve de base para la obturación definitiva y que aun 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, aun 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 irrigar 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 torudas 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 esté coloreado con sangre.

Si hay dudas respecto del 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 zinc-eugenol. Al cabo de seis a ocho semanas de realizada la intervención, se elimina el material de protección 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 anterior y se obtura definitivamente la cavidad. Cuando la herida pulpar no muestre cicatrización, podrá optarse por una nueva protección, por la biopulpectomía parcial ó por la total.

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

Sería práctico aconsejar que el hidróxido de calcio necesario para un lapso de 1 a 2 meses, se mantenga sumergido en un frasco con agua hervida ó destilada. En el momento de utilizarlo, se toma con una espátula la cantidad necesaria del fondo del frasco y se coloca sobre una loseta. El exceso de agua se elimina comprimiendo el material con una gasa sobre la loseta hasta obtener la consistencia necesaria.

En caso de que la cavidad sea poco profunda, no existe contraindicación formal para colocar el cemento de fosfato de zinc directamente sobre el hidróxido de calcio.

El control radiográfico postoperatorio y a distancia de la intervención resulta necesario para apreciar la evolución de la protección directa. Si bien no suele observarse radiográficamente la formación del puente dentinario, como en el caso de la biopulpectomía parcial, se puede comprobar, en 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.

RESULTADOS CLINICOS DEL RECUBRIMIENTO PULPAR

AUTOR	MATERIAL	CASOS	PERIODO DE OBSERVACION MAXIMO	PERCENTAJE DE EXITOS
CHATTERTON	HIDROX. DE CA.	72	1 AÑO O MAS	72
FENNER	CALXYL	90	2 AÑOS	90
KUTSHER	PENIC. Y OZn-EUG.	154	2 SEM. - 7 MESES	98
NYBORG	HIDROX. DE CA.	124 *	1 SEM. - 9 AÑOS	86
PATTERSON	HIDROX. DE CA.	56	25 MESES	91
NYBORG	HIDROX. DE CA.	76 **	1 SEM. - 9 AÑOS	62
ROSENSTEIN	HIDROX. DE CA. o OZn-EUG.	512	6 MESES - 7 AÑOS	90
SLACK	HIDROX. DE CA.	150	5 AÑOS	95
TANANBAUM	HIDROX. DE CA. o OZn-EUG.	128	5 - 39 MESES	90
WHEELER	HIDROX. DE CA. y POSE.	60	3 - 72 MESES	93

* NINGUN CASO DE PULPITIS.

** CASOS DE PULPITIS.

CAPITULO VIII

PROCESO DE CICATRIZACION PULPAR DEBAJO DEL
HIDROXIDO DE CALCIO

PROCESO DE CICATRIZACION DEBAJO DEL
HIDROXIDO DE CALCIO

EVOLUCION HISTOLOGICA.

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 es profunda y extensa, ésta capa puede ocupar una buena parte de la pulpa cameral.
- C). -Capa de pigmentos sanguíneos, por la acción hemolizante del hidróxido de calcio. Se le puede llamar también línea de demarcación y de precipitación de proteinato de calcio.
- D). -Después de tres días empieza a organizarse la capa densa con fuerte infiltración fibrinosa, aumento de vasos rodeados de linfocitos, células plasmáticas, además de la formación de colágeno y tejido duro en desarrollo no mineralizado todavía (predentina), que empieza a madurar a los siete días y se calcifica para formar después la neodentina.
- E). -Capa dentinoblástica, claramente diferenciada al cabo de un mes, continuación de los dentinoblastos vecinos alrededor de la herida.

Esta capa dentinoblástica se va alejando conforme se

engruesa la neodentina.

Dentro de la pulpa se observaran algunas células exudativas, vasos ligeramente dilatados y a veces astillas de dentina.

EVOLUCION CLINICA:

- 1).-Tal vez el paciente sentirá unas ligeras molestias provocadas, como las de una ligera hiperemia, ó 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 ocho días.
- 3).-La percusión es negativa.
- 4).-Al estímulo eléctrico la pulpa deberá responder más ó menos igual que la de la pieza homóloga.
- 5).-La radiografía completa no debe mostrar engrosamiento periodontal en ningún momento.
- 6).-La radiografía interoclusal puede a los dos meses mostrar ya una nueva pared dentinaria, que se engruesa paulatinamente. La ausencia de ésta pared de ningún modo puede interpretarse como fracaso.

FRACASOS.

Los fracasos se deben generalmente a:

- a). -Mal diagnóstico del estado de la pulpa.
- b). -A una contraindicación.
- c). -Acceso deficiente.
- d). -Mal aislamiento.
- e). -Falta de asepsia.
- f). -Material inadecuado ó impuro.
- g). -Técnica defectuosa de recubrimiento.
- h). -Obturación provisional ó definitiva incorrecta por no aislar hermeticamente la herida pulpar.

CAPITULO IX

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

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

Las ventajas del recubrimiento son en general:

1. - Mantenimiento de la función normal de la pulpa, especialmente en dientes juveniles para completar la calcificación radicular.
2. - Evitar la alteración del color de la corona.
3. - Conservar la resistencia de la corona.
4. - La sencillez y prontitud de su ejecución y la consiguiente economía.

Para saber si se ha tenido éxito en el tratamiento se deberá hacer una revisión periódica, ésta revisión deberá hacerse a las dos semanas, al mes, a los tres y después de cada seis meses.

La revisión deberá hacerse de la siguiente manera:

- A).-Se toman dos radiografías para compararlas con las anteriormente tomadas.
- B).-Se interroga al paciente acerca de síntomas de mayor alteración pulpar.
- C).-Se inspecciona la obturación, ya sea provisional ó permanente, para asegurarse del buen estado.
- D).-Se percute la pieza y las vecinas, para cerciorarse de que tienen igual sensibilidad.
- E).-Se mide la vitalidad pulpar comparándola con la pieza homóloga y con las obtenidas anteriormente.
- F).-Algunas veces se deberá hacer la prueba térmica.

BIBLIOGRAFIA

1. -PRACTICA ENDODONTICA.
DR. LOUIS I. GROSSMAN.
TERCERA EDICION EN CASTELLANO.
EDITORIAL MUNDI.
BUENOS AIRES 1973.

2. -THE DENTAL PULP BIOLOGIC CONSIDERATIONS IN DENTAL
PROCEDURES.
DR. SAMUEL SELTZER Y DR. I. B. BENDER
VERSION AL ESPAÑOL DE EDITORIAL MUNDI 1970.
ARGENTINA.

3. -ENDODONCIA.
DR. OSCAR A. MAISTO.
SEGUNDA EDICION.
EDITORIAL MUNDI.
ARGENTINA.

4. -ODONTOLOGIA INFANTIL.
HARDNT Y WAYERS.
EDITORIAL MUNDI.
ARGENTINA.

5. - ENDODONCIA PRACTICA.

DR. YURI KUTTLER.

EDITORIA ALPHA.

PRIMERA EDICION.

MEXICO. 1961.

6. - TRATADO DE HISTOLOGIA.

DR. ARTHUR HAM.

QUINTA EDICION.

EDITORIAL INTERAMERICANA.