



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TERAPEUTICA PULPAR EN DIENTES DECIDUOS

QUE PRESENTAN NECROSIS

T E S I S

QUE PRESENTAN:

ARELLANO SANTAELLA JOSE LAZARO
AVILES CORONEL GEORGINA

Para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:

DR. ALBERTO NAVARRO ALVAREZ



MEXICO, D.F. 1994

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**TESIS QUE PRESENTAN JOSE LAZARO
ARELLANO SANTAELLA Y GEORGINA
AVILES CORONEL PARA RECIBIR EL
TITULO DE CIRUJANO DENTISTA.**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. ALBERTO NAVARRO ALVAREZ**

**ARELLANO SANTAELLA J. LAZARO
AVILES CORONEL GEORGINA**

CON MUCHO CARIÑO Y RESPETO PARA:

DR. ALBERTO NAVARRO ALVAREZ

Gracias por la confianza que depositó en nosotros, por esa amistad tan valiosa que nos brindó y porque fué un **MAESTRO** para nosotros en toda la extensión de la palabra.

DR. FELIPE TELLEZ DOMINGUEZ

Pocas personas hay tan especiales para nosotros como usted.
Gracias por su apoyo y amistad.

DR. CARLOS RODRIGUEZ AVILES

Gracias Charlie por soportarnos y ayudarnos tanto.

DR. RAFAEL TREJO SERRANO

Con profunda admiración y gratitud para un verdadero y gran profesor.

**A LOS DOCTORES JAVIER MEDINA
Y JAVIER ALBARRAN.**

**UN AGRADECIMIENTO MUY ESPECIAL A
PONCHO Y A HECTOR. (AULA DE COMPUTO)**

DEDICATORIAS GINA

PAPA

No solo te dedico a tí mi carrera,
sino todas mis metas, mis logros y
toda mi vida.

Gracias por ser mi apoyo, mi pilar
principal, mi impulso y mi amigo.

Gracias por educarme así.

Gracias por ser mi PADRE.

Te quiero.

MAMA

Te brindo un homenaje muy especial
con esta meta que al fin veo
realizada. Gracias por tus oraciones
y por tu apoyo.

Te quiero.

CHINOS

Gracias por creer en mi y vivir
conmigo todos los sucesos que me
acompañaron a lo largo de mi
carrera.

Te quiero.

ARTURO

Tu inocencia y cariño son un
privilegio con el que me tocó
vivir.

A TUTIS

Mi pequeño gran amor.

A MI CUÑADO PACO

CLAUDIA

La facultad me dejó dos cosas que me durarán toda la vida: la carrera y una amistad tan valiosa como la tuya.

LEO

Desde antes de empezar la carrera, durante toda ella y ahora al finalizarla has estado conmigo. Gracias por tu amistad.

SANDY

Quiero compartir este logro contigo porque cada escalón que alguna de las dos logra subir es una celebración para ambas.

FRANCISCO

Gracias porque tus buenos deseos y tu fé en mi me acompañaron durante toda la carrera.

**ANITA, MERCEDES, SILVIA, BLANCA,
MARTHA Y HEIDI**

Siempre me acordaré de todas las noches de estudio, risas, lágrimas, retos y aventuras que pasamos juntas. Son únicas.

LAZARO

Le diste a mis días de escuela un toque especial y único. Compartimos cosas muy importantes y trascendentes. Ahora dimos juntos el primer paso de un largo y esperanzado camino y ojalá sigamos como hasta ahora: juntos y escalando peldaños.

Te amo.

DEDICATORIAS LAZARO

A MIS PADRES

**SRA. AURORA SANTAELLA DE ARELLANO
DR. JOSE TOMAS ARELLANO NAVA**

**Gracias por la confianza, ayuda y motivación
que han puesto en toda mi vida.
Espero no haberlos defraudado. Con todo mi
amor y cariño, Tiki.**

A MIS HERMANAS

JULIETA, MONICA Y CLAUDIA.

Gracias por estar conmigo en
las buenas y en las malas.

A MIS SOBRINOS

ALBERTO, ALEJANDRA Y GABRIEL.

A MI NOVIA GINA

Gracias por todo el apoyo que me has brindado desde que te conocí y por haber terminado juntos una de nuestras metas.

Ojalá siempre sigamos así.

Te amo.

**UN SALUDO MUY ESPECIAL A LA FAMILIA
AVILES CORONEL.**

A MIS ABUELOS, TIOS, PADRINOS, PRIMOS,

CUÑADOS Y AMIGOS.

A TODOS ELLOS GRACIAS POR SU AMISTAD.

**TERAPEUTICA PULPAR EN DIENTES
DECIDUOS QUE PRESENTAN
NECROSIS**

INDICE

PRIMERA PARTE

CAPITULO I. DATOS GENERALES DEL CONCEPTO ENDODONCIA

- 1.1 Definición
- 1.2 Etimología
- 1.3 Historia
- 1.4 Importancia de la Endodoncia
- 1.5 Conexión de la Endodoncia con las materias básicas y preclínicas.
- 1.6 Campo de la Endodoncia
- 1.7 Indicaciones y Contraindicaciones

CAPITULO II. PULPA

- 2.1 Conceptos generales. Definición
- 2.2 Desarrollo
- 2.3 Elementos histológicos
- 2.4 Metabolismo de la pulpa
- 2.5 Sustancia fundamental
- 2.6 Fibras de la pulpa
- 2.7 Inervación de la pulpa
- 2.8 Fisiología de la pulpa
- 2.9 Atrofia progresiva fisiológica de la pulpa

CAPITULO III. ALTERACIONES PULPARES

- 3.1 Introducción
- 3.2 Hiperemia pulpar
- 3.3 Herida pulpar
- 3.4 Pulpitis aguda serosa
- 3.5 Pulpitis aguda purulenta
- 3.6 Pulpitis crónica
 - a) Pulpitis crónica ulcerada
 - b) Pulpitis crónica hiperplásica
- 3.7 Degeneración pulpar
- 3.8 Necrosis pulpar
- 3.9 Gangrena pulpar

CAPITULO IV. NECROSIS PULPAR

- 4.1 Patología de la necrosis pulpar
- 4.2 Histopatología de necrosis pulpar
- 4.3 Conceptos generales de necrosis
- 4.4 Clasificación
- 4.5 Síntomas
- 4.6 Diagnóstico
- 4.7 Prueba eléctrica de la pulpa
- 4.8 Tratamiento

CAPITULO V. ENDODONCIA EN TEMPORALES

- 5.1 Generalidades
- 5.2 Morfología pulpar
- 5.3 Diferencias anatómicas
- 5.4 Diferencias histopatológicas entre pulpas primarias y permanentes.
- 5.5 Anatomía de cámara pulpar y conductos radiculares en dientes deciduos.
- 5.6 Valoración pulpar
 - a) Diagnóstico pulpar
 - b) Historia
 - c) Examen clínico
 - d) Procedimientos clínicos de diagnóstico
 - e) Examen radiográfico
 - f) Valoración pulpar directa
- 5.7 Métodos terapéuticos pulpares
- 5.8 Lesión pulpar por caries en dientes temporales
- 5.9 Dientes temporales y traumatología.

SEGUNDA PARTE

CAPITULO VI. CONOCIMIENTOS PREENDODONCICOS

- 6.1 Equipo y utensilios
- 6.2 Esterilización
- 6.3 Medios de diagnóstico
- 6.4 Radiografía Dental
- 6.5 Anestesia
- 6.6 Aislamiento del campo
- 6.7 Asepsia y antiseptia endodóncica.

CAPITULO VII. TRATAMIENTO PROPIAMENTE DICHO

- 7.1 Apertura coronaria
- 7.2 Preparación del conducto
- 7.3 Fase de la desinfección de los conductos radiculares
- 7.4 Obturación de conductos radiculares
- 7.5 Terapéutica coadyuvante del tratamiento endodóncico.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

CAPITULO I. DATOS GENERALES DEL CONCEPTO ENDODONCIA

- 1.1 Definición
- 1.2 Etimología
- 1.3 Historia
- 1.4 Importancia de la Endodoncia
- 1.5 Conexión de la Endodoncia con las materias básicas y preclínicas
- 1.6 Campo de la Endodoncia
- 1.7 Indicaciones y Contraindicaciones

1.1 DEFINICION:

La Endodoncia, ciencia y arte, se ocupa del estado normal, de la profilaxis y de la terapia del endodonto (pulpa y cavidad pulpar) y del paraendodonto.

El endodonto está representado por la dentina, la cavidad pulpar y la pulpa, ya que la región apical y periapical está constituida por los tejidos de sustentación del diente, que incluyen y rodean el ápice radicular y que son el cemento, la membrana periodontal, la pared y el hueso alveolar.

1.2 ETIMOLOGIA:

A fines del siglo XIX y principios del siglo XX, la Endodoncia se denominaba terapia de los conductos radiculares o patodoncia. El Dr. Harry B. Johnston, de Atlanta, Georgia, era muy conocido como profesor y clínico de la terapia de conductos radiculares y por sus conferencias y demostraciones de una versión (propia) modificada del tratamiento y relleno de conductos según Callahan, lo cual llegó a ser conocido como técnica de Johnston-Callahan. En 1928 terminó su asociación con el Dr. Thomas Hinman y comenzó con su propio consultorio., éste fue el primer profesional que limitó su ejercicio a la Endodoncia. Johnston acuñó el término Endodoncia, del griego en = dentro, y odous = diente: el proceso de trabajo dentro del diente.

1.3 HISTORIA:

La Endodoncia, considerada en nuestros días como una de las más importantes ramas de la Odontología, fue sometida a muy variados conceptos y filosofías para alcanzar el nivel actual de desarrollo. Atravesó distintas épocas durante su evolución. Por ello el estudio de la Endodoncia resulta fascinante y muy dinámico, de hecho, algunos conceptos que identificaron sus diversas épocas evolutivas sufrieron modificaciones radicales de acuerdo con las nuevas observaciones radiográficas, clínicas, bacteriológicas e histopatológicas.

Aunque en forma empírica, la Endodoncia fue practicada desde el siglo I, cuando Arquígenes describe por primera vez un tratamiento para la pulpitis aconsejando la extirpación de la pulpa para conservar el diente, y, principalmente para aliviar el dolor, iniciándose la primera fase en la historia de la Endodoncia que se caracterizó por ser el primer escalón en la práctica dicha rama de la Odontología y que se denomina Empirismo.

En la evolución de la Endodoncia podemos distinguir siete épocas:

- 1) Epoca de la Endodoncia empírica, que tiene un origen remoto y termina con la crítica de Hunter en 1910.
- 2) Epoca de la teoría de la Infección Focal, con el repudio de la Endodoncia, que domina hasta 1928.
- 3) Epoca del resurgimiento endodóncico (1928-1936).
- 4) Epoca de la afirmación de la Endodoncia (1936-1940)
- 5) Epoca de la generalización de la Endodoncia (1940-1950)
- 6) Epoca de la simplificación de la Endodoncia (Desde 1951)
- 7) Epoca futura

EPOCA DEL EMPIRISMO

Alguna forma de endodoncia se realizó entre los árabes, para quienes la extracción dentaria era un recurso extremo, creándose en consecuencia métodos y medios terapéuticos para conservar los dientes.

De este modo, Serapion, en el siglo X colocaba opio en la cavidad de caries para combatir el dolor. En el siglo XI Albucasis recomendaba para las afecciones dentarias el uso del cauterio, que era introducido en la cavidad bucal a través de un tubo protector de los tejidos blandos vecinos. En fin, de una forma u otra, y siempre empíricamente, la endodoncia era practicada, preocupándose siempre por aliviar el dolor que en aquella época era considerado como un - castigo divino - . Esta tendencia de basarse en lo sobrenatural justificaba la indicación de remedios extraordinarios para las distintas afecciones dentarias como ratas, patas de pequeños insectos, purgantes, etc. , con el fin de fortificar al paciente y expulsar el demonio del mal, este estado de superstición, propio de la época, trajo como consecuencia lógica la creencia en el poder de los santos para aliviar y curar las afecciones. Entre los santos a los que se imploraba el alivio de los dolores, se destacaba Santa Apolonia.

La odontología, al igual que la medicina, quedó en este estado de atraso hasta la aparición de algunos hechos concretos que fueron los trabajos de los grandes anatomistas del siglo XVI. Así, en 1514, Vesalius evidenciaba por primera vez la presencia de una cavidad en el interior de un diente extraído. Eustaquio, el primero en diferenciar el cemento, señalaba algunas diferencias entre los dientes permanentes y los temporarios. Leeuwenhoek construyó el primer microscopio y estudió la estructura dentaria, haciendo en 1678 una descripción exacta de los conductillos dentarios, señalando también la presencia de microorganismos en los conductos radiculares. También en esa época Ambroise Paré, el más célebre cirujano del siglo XVI escribió numerosos libros, y entre sus medicamentos aconseja el uso del aceite de clavo, al igual que ofrece algunas indicaciones para el diagnóstico diferenciar entre la pulpitis y la periodontitis.

En 1757, Bourden, dentista de Luis XV de Francia, empleaba el oro laminado para rellenar la cavidad pulpar.

En 1938, Maynard fabricó el primer instrumento endodóntico, partiendo del resorte de un reloj, a partir del cual desarrolló otro, los que eran usados para ensanchar y dar forma cónica al conducto radicular.

Barnum, en 1964 empleó por primera vez el dique de goma, el cual es actualmente indispensable en endodoncia.

Los conos de gutapercha, para la obturación de los conductos radiculares, fueron empleados por primera vez por Bowman, en 1867, mientras que, disuelto en cloroformo (cloropercha), era preconizado por Howard en 1874.

También en 1867, Magitot sugiere el uso de una corriente eléctrica para la prueba de la vitalidad de la pulpa. En 1876, Witzel, (alemán), iniciaba el método de la pulpotomía empleando el fenol sobre la pulpa remanente, con el fin de esterilizar la cavidad pulpar.

Miller, en el año de 1890 crea un nuevo concepto en Endodoncia pues evidencio la presencia de bacterias en el conducto radicular y su importancia en la etiología de las afecciones pulpares y periapicales.

Durante la época empírica, el resultado del tratamiento endodóntico, era juzgado solamente por la presencia o la ausencia del dolor, inflamación o fistula, hasta que surgió el descubrimiento de los rayos X por Roentgen en 1895. Un cirujano dentista de Nueva Orleans y de apellido Kells fue el primero en utilizar los rayos X para verificar si el conducto radicular había sido bien obturado. Edmund Kells, fue por lo tanto, un entusiasta defensor del empleo de la radiografía en Endodoncia.

En 1901, Prize evidenciaba la importancia del empleo de los rayos X en endodoncia, mostrando una serie de radiografías de dientes con tratamientos endodónticos y obturaciones defectuosas recomendando el empleo de la radiografía para el diagnóstico de los dientes despulpados. Este medios de diagnóstico, aún poco difundido evidenció una alteración patológica hasta entonces desconocida, como eran las lesiones periapicales.

EPOCA DE LA TEORIA DE LA INFECCION FOCAL

En 1910 aparece un médico inglés, William Hunter que critica violentamente la mala odontología que se practicaba, diciendo que ella era responsable de los focos de infección o "sepsis bucal".

Billings, en 1921, uno de los primeros en estudiar ese problema en aquel país, acentuaba aún más aquellas críticas, afirmando que el diente despulpado era un foco de infección y responsable de afecciones sistémicas. Billings, a través del material recogido en pulpas infectadas aisló estreptococos y estafilococos del conducto radicular, acentuando así la idea de que la incidencia de la "sepsis bucal" de Hunter era un mal universal. Su libro "Focal Infection" se convertía en un clásico.

Rosenow como médico y profesor de la clínica Mayo en Estados Unidos, se sometió a un tratamiento de un conducto radicular de un canino superior, despulpado e infectado y sufrió las consecuencias de una "posible bacteremia", uno de los motivos por los cuales se dedicó intensamente al estudio de la infección focal.

Así fue como la teoría de la "sepsis bucal" dio origen a una infinidad de trabajos. En Francia, Nidergang admitió la repercusión orgánica de las infecciones dentarias y Fischer en Alemania, atribuyó a la infección dentaria una importancia fundamental en la génesis de las más variadas infecciones generales: artritis, neuritis, miocarditis, etc..., aconsejando la eliminación precoz de los focos dentarios para obtener la cura.

Los médicos, cuando no encontraban la causa de algún dolor, ordenaban extracciones en masa, tanto en dientes des pulpados, dientes con tratamiento endodónticos, como también de los dientes con vitalidad pulpar. Este criterio, desgraciadamente persistió en Brasil hasta hace poco tiempo.

Hubo división de criterios entre aquellos que se dedicaban al estudio y a la práctica de la endodoncia, distinguiéndose tres grupos:

- a) Radicales
- b) Conservadores
- c) Investigadores

RADICALES: Eran la mayoría, ellos por terror a la infección focal, indicaban la extracción de los dientes des pulpados, inclusive aquellos cuyo tratamiento endodóntico estaba bien realizado.

CONSERVADORES: Realizaban el tratamiento endodóntico, procurando mejorar la técnica, y dar más bases científicas.

Se usaron poderosos e irritantes medicamentos que además de destruir a los microorganismos, destruían también a las células vivas, evidenciando una completa falta de respeto a la región periapical en una conducta verdaderamente antibiológica.

INVESTIGADORES: Mostraron la necesidad de un mayor respeto por los tejidos periapicales, iniciándose una moderación en el empleo de métodos y medios antibacterianos enérgicos, de acuerdo con principios más biológicos, surgiendo la era biológica, dentro de la segunda época de la historia de la Endodoncia.

Es también en la era biológica que aparecen los primeros estudios relacionados con la cirugía endodóncica (instrumentación de los conductos radiculares). Lo más importante en la terapéutica de las heridas infectadas, es la adecuada limpieza mecánica, ya que los tejidos necrosados sirven de refugio a los microorganismos y los protegen de la acción antiséptica.

EPOCA DEL RESURGIMIENTO ENDODONCICO

Se puede comprobar a través de las pruebas radiográficas lo siguiente:

- a) La mala endodoncia que se practicaba en la época
- b) Que era imposible realizar un tratamiento endodóncico sin el empleo de los rayos X.
- c) Que las lesiones periapicales desaparecían después de un tratamiento de endodoncia bien orientado y realizado.

Durante esta época se utilizaron también PRUEBAS BACTERIOLOGICAS en las que los bacteriólogos después de la extracción de dientes con lesiones periapicales, recogían el material del fondo del alvéolo y de sus ápices. Llevaban este material a un medio de cultivo y posteriormente lo incubaban en estufas. Por la gran proliferación bacteriana manifestada se comprobó la presencia de bacterias y consiguiente de la infección en la región periapical de los dientes despulados..

Existía aún confusión sobre la existencia de microorganismos en pulpa, por lo que se realizó el siguiente experimento:

Se seleccionaron pacientes que presentaban dientes anteriores con bolsas periodontales y que debían ser extraídos. Por medio de la cauterización, destruyeron los microorganismos de las bolsas periodontales e hicieron un hemocultivo antes de la extracción del diente en estudio con sangre extraída de la vena maxilar mediana.

Después de la extracción, se recogió el material del ápice y del alvéolo dentario y se hizo un nuevo hemocultivo.

Después del período de incubación, todos los resultados de estos exámenes se mostraron negativos, probaron entonces que las bacterias recogidas del ápice, del alvéolo dentario, así como aquellas que determinaban la bacteremia transitoria, eran forzadas desde las bolsas periodontales hacia aquellas regiones, como hacia el interior de los vasos, que sufrían su ruptura durante el acto quirúrgico de la extracción.

Este experimento fue repetido varias veces y todas las teorías y todos los trabajos realizados hasta 1936 fueron invalidados, pues se comprobó que realmente no existían bacterias en aquellas zonas. Con esas comprobaciones, la endodoncia entra en la cuarta época de su historia evolutiva: la de la concreción de la endodoncia.

EPOCA DE LA AFIRMACION

Los estudios realizados por Fish estableciendo los principios biológicos del tratamiento endodóncico, permitieron el progreso vertiginoso de la endodoncia.

Realmente, el transcurso histórico de los últimos 30 años nos muestra que los estudios clínicos y las investigaciones de laboratorio han proporcionado al profesional las bases fundamentales que orientan las mejores técnicas, como también han contribuido para la obtención de un mayor porcentaje de éxito en los tratamientos.

Basados en esos estudios y en esas investigaciones, en la evolución de la farmacología y de la terapéutica, en el empleo de los instrumentos y de los materiales de obturación estandarizados, y principalmente recordando los principios biológicos que rigen este tratamiento, no podemos permitir las intervenciones que complican y atribuyen a la endodoncia solamente un contexto de índole práctica, debido a que el tratamiento endodóncico no es solamente un problema de naturaleza técnica, sino que principalmente es biológico.

De este modo, las nuevas conquistas y los nuevos conceptos deberán ser prestigiados y seguidos.

Pucci ya afirmaba que " de nada vale una buena técnica, si esta no tiene como fundamento, los principios que rigen a la terapia endodóncica moderna. Prescindir de las conquistas realizadas por los investigadores es correr el riesgo de caer en una rutina inferior y perjudicial para el paciente y para el propio profesional ".

Lamentablemente, sin embargo, muchas de estas contribuciones son relegadas, olvidándose muchas veces el profesional de que " el papel del endodoncista es el de ayudar a la naturaleza y no el de ignorarla o contrariarla", según Hess.

(SIMOES FILHO, 1983, Pag. 37 a 41)

EPOCA DE LA GENERALIZACION

El criterio conservador estaba ganando mayor fuerza, alejándose cada vez más el radicalismo exodoncista.

Vencida esta actitud, las escuelas dentales dedicaron mayor tiempo y consideración a la endodoncia. Su enseñanza, antes ineficiente y fragmentada en diferentes departamentos, pasó en algunos colegios a concentrarse en un departamento especial. Los pocos profesores e instructores especiales ya pudieron transmitir a los alumnos su entusiasmo y sus profundas convicciones por esta materia. Los que pertenecían aquel primer grupo mayoritario que antes se resistían a oír hablar de endodoncia, ahora ya no discutían su utilidad y sus posibilidades, sino como y donde aprenderla mejor y más rápidamente. Para no quedarse anacrónicos, demostraron su interés por esta rama, acudiendo a las conferencias, congresos, seminarios y cursos para graduados y aglomerándose alrededor de las mesas clínicas en que se trataba de endodoncia. La demanda de instrumental y materiales endodóncicos aumentó notablemente, y empezaron a surgir especialistas con dedicación exclusiva a esta actividad.

(Kuttler, 1981 Pag. 7 - 8)

SIMPLIFICACION ENDODONCICA

La tendencia es revisar y comparar las técnicas con la finalidad de elegir las mejores y más simples, suprimiendo de la práctica endodòncica lo superfluo y lo innecesario, para que su realización sea más rápida, menos complicada y más accesible al profesional y el propio paciente.

Así, la simplificación en endodoncia se define como una manera fácil y rápida de practicar un tratamiento por medio de una habilidad profesional bastante depurada, implicando una disminución de tiempo de trabajo y, consecuentemente, una reducción del "stress", por parte del profesional, así como por parte del paciente.

En esta simplificación, sin embargo, no pueden ser subestimados los nuevos conocimientos y principalmente las bases biológicas que rigen el tratamiento endodòncico, así, por ejemplo, el problema que incluye el concepto de la evaluación del éxito de éste tratamiento requiere una definición, ya que no está completamente establecido. Existen controversias, que demuestran que aún no está plenamente comprendido por parte de clínicos e investigadores el fenómeno de la reparación apical y periapical después del tratamiento de los conductos radiculares.

(SIMOES FILHO, 1983, Pag. 41)

EPOCA FUTURA

Seguramente vendrá una séptima época endodòncica, quizá no muy lejana, en la cual la cooperación entre las profesiones dental y médica, el público y los gobiernos, llevará a la práctica, amplia, real y efectiva, de la prevención y la detención de casi todas las caries dentales, con lo cual se evitará la gran mayoría de las endodòncias. Entonces sí se justificará la existencia de alguno que otro especialista para tratar casos poco frecuentes.

La profesión odontológica del futuro se ocupará:

- 1) Principalmente de la conservación de la salud buco dental del hombre y de la prevención de sus enfermedades.
- 2) En algunos casos, los especialistas emprenderán el tratamiento para evitar hasta donde sea posible, las extracciones.
- 3) De los casos aún más raros, para restitución protética.

(KUTTLER, 1981, Pag. 12)

1.4 IMPORTANCIA DE LA ENDODONCIA

La endodoncia, corazón de la Odontología está estrechamente relacionada con casi todas las ramas dentales. Representa el fundamento, que el dentista debe asegurar, sobre el cual descansa el edificio odontológico con la operatoria, prótesis fija y removible parcial, ortodoncia, periodoncia, etc... Descuidándola, se derrumba todo lo estético, fino y bien construido en los dientes o sobre los dientes.

Es esta rama, la que más dignifica a la profesión dental, elevándola del concepto de un oficio cosmético o de "sacamuélas" al rango de una especialidad médica, guardiana de la salud, capaz de aprovechar todos los recursos terapéuticos modernos para curar, salvar y conservar sanos los dientes, órganos de primordial utilidad al organismo humano.

Todo dentista general, con la destreza adquirida en la escuela, puede practicar la endodoncia. Es más, debe ejercerla por prestigio y dignidad propia y de la profesión a la cual pertenece para satisfacción íntima, por conveniencia económica y por humanidad. Además, es una "labor fascinante la de salvar dientes" (Buchbinder, 1961).

Debemos recordar que la sola destreza operatoria no basta. Es requisito imprescindible poseer conocimientos suficientes y sólidos de esta rama. Empezar un tratamiento endodóncico cuando solo se poseen ideas vagas y superficiales conduce a decepcionantes fracasos y es engañarse a sí mismo y al paciente.

El tratamiento endodóncico de un diente puede evitar:

1. Su extracción
2. El desgaste de dos dientes para soportes
3. El desembolso que significa un puente de tres piezas
4. A veces, la inserción de un removible, al aprovechar el diente tratado para puente fijo, sin el cual, desde luego, ya no habría soporte posterior.
5. En ocasiones, incluso, una prótesis total.

(KUTTLER, 1981, Pag. 8 - 9)

1.5 CONEXION CON LAS MATERIAS BASICAS Y PRECLINICAS

La endodoncia, como toda la clínica odontológica, requiere el conocimiento previo de las ciencias básicas y de técnicas especiales, en la medida en que resulten necesarias para la selección y empleo de una terapéutica adecuada.

La anatomía macro y microscópica normal y patológica, la fisiología, la microbiología, la radiología y la farmacología aportan los fundamentos que permiten orientar científicamente la clínica endodóncica.

La anatomía quirúrgica de las cámaras pulpares y de los conductos radiculares facilita la aplicación del conocimiento de su morfología y disposición al desarrollo de una correcta cirugía endodóncica.

La histofisiología dentinaria, pulpar y del ápice radicular permite comprender la evolución normal que la pulpa y el periodonto siguen a través de la vida del diente contribuyendo al estudio de la etiología y prevención de los trastornos que afectan a estos tejidos.

La histopatología al estudiar microscópicamente la evolución de las enfermedades pulpares y periapicales, ayuda a establecer la relación existente entre estas últimas y la sintomatología clínica, que contribuye al diagnóstico y orientación del tratamiento.

La infección puede ser causa de las lesiones que afectan a la pulpa y al periodonto apical o agregarse posteriormente como factor agravante del trastorno. Por lo tanto, resulta indispensable conocer, en el terreno de la microbiología, la flora patógena capaz de atacar los tejidos cuando están sanos o inflamados, para poder luchar más eficazmente contra su acción.

La radiología con sus técnicas precisas para la obtención de imágenes radiográficas correctas facilita la adecuada interpretación de estas últimas.

La radiografía constituye en endodoncia una ayuda de inestimable valor para el diagnóstico, durante el desarrollo de la técnica operatoria y en la certificación del éxito o fracaso inmediato o a distancia de la intervención realizada.

La farmacología aporta el conocimiento de la acción de las distintas drogas. Las de actividad antiséptica y anti-inflamatoria local constituyen una ayuda eficaz en los tratamientos endodónticos. La medicación general contribuye a la sedación del paciente y al refuerzo de sus defensas orgánicas en el caso de que corrieran peligro de ser afectadas o ya lo estuvieran como consecuencia del proceso patológico local.

Además tanto la endodoncia como todas las especialidades odontológicas exigen en su aplicación clínica, no sólo un mínimo de habilidad personal, sino el conocimiento de técnicas operatorias precisas que, aplicadas con destreza contribuyen a la perfección del tratamiento realizado.

(MAISTO, 1984, Pag. 2 - 3)

1.6 CAMPO DE LA ENDODONCIA

- A. Enfermedad pulpar y periodontal
 - a. Exposición dentinaria
 - b. Exposición pulpar
 - c. Enfermedad pulpar
 - d. Calcificación pulpar
 - e. Resorción interna
 - f. Resorción externa
 - g. Enfermedad periapical y lateral
 - h. Lesiones endodonticoperiodontales
- B. Terapéutica Endodóntica
 - a. Protección dentinaria
 - b. Recubrimiento pulpar
 - c. Pulpotomía o apexificación
 - d. Pulpotomía y tratamiento de conductos
 - e. Cirugía endodóntica
 - 1. Resección para amalgama o apicectomía
 - 2. Reparación con Amalgama
 - 3. Radicectomía
 - 4. Hemisectomía
 - f. Implante endodóntico
 - g. Reimplante e inmovilización.
 - h. Blanqueamiento

(BESNER, 1987, Pag. 1)

1.7 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES. Los pioneros de la Endodoncia científica, con extremada cautela, limitaron mucho sus indicaciones. Por ejemplo, Grove las reducía a dientes sin infección pulpar, y sin complicaciones paraendodónticas., Crane (1920) las restringía a piezas para soportes de puentes y sólo admitía unos pocos dientes despulpados en la misma boca. Unos aplicaban el tratamiento endodóntico solamente a los dientes anteriores, y no faltaron quienes limitaban este beneficio a pacientes menores de 30 años, excluyendo a los niños, otros querían resolverlo todo con la apicectomía.

Las indicaciones iban ampliándose muy lentamente y creemos que no por falta de convicción científica, sino más bien para evitar cambios bruscos y no despertar reacciones de crítica.

Hay enfermedades, como la endocarditis bacteriana subaguda, la hemofilia, la leucemia y otras en las que precisamente por sus peculiaridades, es necesario evitar las extracciones dentarias, con su traumatismo y la subsiguiente bacteremia (aunque pasajera) y en tales casos está justamente indicada la endodoncia terapia.

La obligación primordial del odontólogo de nuestra época es, entre otras cosas, curar y salvar los órganos dentarios, y en la rama que nos ocupa, debe valerse de todos los recursos modernos para alcanzar esta meta, a menos que ello sea verdaderamente imposible.

CONTRAINDICACIONES. Todavía se enumeran demasiadas contraindicaciones injustificadas. Las más aceptadas pueden clasificarse en los siguientes grupos:

1. Las de orden general, como son las enfermedades debilitantes (tuberculosis, diabetes avanzada, anemia profunda, cáncer, etc...).

En estos casos el organismo dispone de pocas defensas, capacidad curativa limitada y casi ninguna actitud de regeneración tisular.

2. Las de orden circunvecino: a) paradentosis avanzada; b) cuando no existe en la arcada otra pieza con la cual completar el mínimo de 2 requeridas para la prótesis parcial.

3. Las de orden local, es decir, del diente mismo o de su endodonto, que hacen imposible el tratamiento por razones anatómicas o mecánicas o que ofrecen muy pocas probabilidades de éxito.

4. Las de orden técnico, o sea la ausencia en el operador de conocimientos y elemental destreza, y por lo tanto, de interés por la endodoncia.

5. Las de orden educativo o económico, cuando el paciente prefiere la extracción. (Esta es la opinión del autor, aunque nosotros diferimos de esta opinión pues creemos que tenemos la obligación de convencer al paciente de las ventajas que tiene la endodoncia sobre la extracción; y si el paciente no tuviera recursos económicos es nuestra obligación llevar a cabo el tratamiento curativo).

(KUTTLER, 1981, Pag. 11)

CAPITULO II

CAPITULO II. P U L P A

- 2.1 Conceptos generales. Definición
- 2.2 Desarrollo
- 2.3 Elementos histológicos
- 2.4 Metabolismo de la pulpa
- 2.5 Sustancia fundamental
- 2.6 Fibras de la pulpa
- 2.7 Inervación de la pulpa
- 2.8 Fisiología de la pulpa
- 2.9 Atrofia progresiva fisiológica de la pulpa

2.1 DEFINICION Y CONCEPTOS GENERALES DE PULPA

La pulpa dentaria, lo más vital y delicado del diente que ocupa el espacio interior (cavidad pulpar) está rodeada por la dentina, a la cual forma y con la que tiene tan íntima relación histológica y fisiológica que las podemos considerar como dos partes del mismo órgano pulpar.

Este órgano es el único en la economía que está encerrado en un espacio que él mismo reduce con el tiempo. Se comunica con el exterior a través de un estrechamiento (a nivel de la unión cemento-dentinaria) que se marca más conforme avanza la reducción de la cavidad pulpar por envejecimiento.

(KUTTLER, 1981, pag. 35)

La pulpa dentaria es similar en muchos aspectos a otros tejidos conectivos del cuerpo, pero sus características especiales merecen importantes consideraciones. Incluso la pulpa madura muestra una estrecha semejanza con el tejido conectivo embrionario; sin embargo, en su periferia se observa una capa de células ampliamente complejas, los odontoblastos. Ciertas peculiaridades de la pulpa le son impuestas por los tejidos mineralizados rígidos que la rodean. La capacidad de la pulpa para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación se encuentra considerablemente limitada. La cámara pulpar está ocupada por nervios, tejido vascular, fibras sustancia fundamental, líquidos intersticiales, odontoblastos, fibroblastos y otros componentes celulares menores. Dado que cada uno de estos componentes es relativamente resistente a la compresión, el volumen total de sangre en el interior de la cámara pulpar no puede ser incrementado, aunque pueden ocurrir modificaciones volumétricas recíprocas entre arteriolas y vénulas. Por lo tanto, la pulpa es un sistema de baja distensibilidad en el cual es fundamental una regulación cuidadosa del flujo sanguíneo.

No existen arterias o venas verdaderas que ingresen a la pulpa o egresen de ella, de manera que el sistema circulatorio de la pulpa es en realidad un sistema microcirculatorio cuyos componentes vasculares de mayor tamaño consisten en arteriolas y vénulas. A diferencia de lo observado en la mayor parte de los tejidos, la pulpa carece de un verdadero sistema de colaterales y depende de las arteriolas relativamente escasas que ingresan a través de los forámenes radiculares y de alguna arteriola ocasional proveniente de un conducto lateral. Dado que con el envejecimiento sucede una reducción gradual de los diámetros de dichos forámenes, el sistema vascular de la pulpa también sufre una reducción progresiva.

La pulpa también tiene características únicas como órgano sensorial. Por el hecho de encontrarse encerrada en una capa protectora de dentina, la cual a su vez se encuentra recubierta por el esmalte, podría suponerse que la pulpa responde escasamente a los estímulos; sin embargo, a pesar de la baja conductividad térmica de la dentina, la pulpa es sumamente sensible a estímulos externos tales como el contacto con cremas heladas o con bebidas calientes.

Después del desarrollo del diente, la pulpa preserva su capacidad de formar dentina durante toda la vida. Esto permite que la pulpa vital compense en forma parcial la pérdida de esmalte o de dentina causada por traumatismos mecánicos o enfermedades. Hasta qué punto esta función es realmente compensatoria depende de numerosos factores, pero la capacidad de regeneración y reparación de la pulpa es muy similar a la observada en otros tejidos conectivos del organismo.

(COHEN, 1988. Pag. 391)

2.2 DESARROLLO DE LA PULPA

La papila dentaria se convierte en pulpa desde el momento que empieza la dentinificación, aproximadamente en el quinto mes de la vida intrauterina.

(KUTTLER, 1981. Pag. 35)

Se ha demostrado que la pulpa deriva de la cresta neural cefálica. Las células de la cresta neural se originan en el ectodermo a lo largo de los bordes laterales de la placa neural y migran en forma extensiva. Las células que se movilizan a los lados de la cabeza hacia los maxilares superior e inferior contribuyen a la formación de los gérmenes dentarios. La papila dental, de la cual se origina la pulpa madura, se desarrolla a medida que las células ectomesenquimáticas proliferan y se condensan en la vecindad de la lámina dental en los sitios en los cuales se desarrollarán los dientes.

Durante la sexta semana de vida embrionaria, la formación de los dientes comienza como una proliferación localizada de ectodermo asociada con los procesos de los maxilares superior e inferior. Esta actividad proliferativa trae como resultado la formación de dos estructuras en forma de herradura, una sobre cada proceso, las cuales son denominadas listones dentarios primarios. Cada listón dentario primario se divide en un listón vestibular y un listón dentario.

El estado inicial del desarrollo de la papila dental se caracteriza por una actividad proliferativa debajo del listón dentario, en sitios que se corresponden con las posiciones de los dientes temporales respectivos. Aún antes de que el listón dentario comience a formar el órgano del esmalte, se desarrolla una red vascular capilar en el interior del ectomesénquima, presumiblemente con el fin de sustentar la actividad metabólica aumentada de los esbozos dentarios presuntivos. Al parecer esta vascularización primordial desempeña un papel central en la inducción odontogénica. También se ha demostrado la presencia de fibras nerviosas debajo del listón dentario antes de la aparición de los brotes dentarios; se ha postulado que esta inervación temprana ejercería influencias sobre la iniciación y los patrones de yemas dentarias.

Existen tres estadios en el proceso de la formación del diente:

ESTADIO DE BROTE. Es el estadio inicial del desarrollo dentario, en el que las células epiteliales del listón dentario proliferan y producen un brote que se dirige al interior del mesénquima adyacente.

ESTADIO DE CASQUETE. Es alcanzado cuando las células del listón dentario han proliferado para formar una concavidad con aspecto de casquete. Las células externas de este "casquete" son cúbicas y constituyen el epitelio externo del esmalte. Las células situadas en la parte interna o cóncava del casquete son algo elongadas y representan el epitelio interno del esmalte. Entre los epitelios externos e interno se encuentra una red de células denominadas retículo estrellado debido a la disposición reticular y ramificada de los elementos celulares. El borde del órgano del esmalte (es decir, donde se unen los epitelio externo e interno) es denominado asa cervical. A medida que las células que componen el asa continúan proliferando, se produce un mayor grado de invaginación del órgano del esmalte en el interior del mesénquima. El órgano adopta una configuración similar a la de una campana, y el desarrollo dentario ingresa en el estadio de campana.

ESTADIO DE CAMPANA. El ectomesénquima de la papila dentaria se encuentra parcialmente rodeado por el epitelio en vías de invaginación. También es durante este estadio que los vasos sanguíneos se establecen en la papila dentaria. El ectomesénquima condensado que rodea el órgano del esmalte y al complejo papilar dental constituye el saco dentario y finalmente se transforma en el ligamento periodontal. A medida que el folículo dentario continúa su crecimiento arrastra consigo una porción del listón dentario. Esta extensión es conocida como la lámina lateral. Durante el estadio de campana, la lámina lateral degenera y es invadida y reemplazada por mesénquima. De este modo se interrumpe la conexión epitelial entre el órgano del esmalte y el epitelio oral. El extremo libre del listón dentario, asociado con cada uno de los dientes primarios, continúa su crecimiento y forma el listón de reemplazo. A partir de esta estructura se origina el esbozo dentario del diente sucesor. A medida que los procesos maxilares superior y mandibular aumentan de longitud, se origina el primer molar permanente a partir de extensiones posteriores de la lámina dentaria. Después del nacimiento aparecen los folículos de los molares permanentes segundo y tercero, a medida que el listón dentario prolifera en el interior del tejido mesenquimático subyacente.

La diferenciación de las células epiteliales y mesenquimáticas y ameloblastos y odontoblastos, respectivamente, tienen lugar durante el estadio de campana del desarrollo dentario. Esta diferenciación es siempre más avanzada en la cima de la "campana" (la región en la cual se desarrollará la cima de la cúspide) que en el área correspondiente al asa cervical. Desde el asa hacia la cima las células muestran un mayor grado progresivo de diferenciación. Los ameloblastos se diferencian a mayor velocidad de los odontoblastos correspondientes, de manera que a cualquier nivel considerado los ameloblastos maduros se observan antes de la maduración completa de los odontoblastos. A pesar de esta diferencia en cuanto a la velocidad de maduración, la matriz de la dentina se forma antes que la matriz del esmalte.

Desde los procesos de los odontoblastos brotan vesículas recubiertas por membranas que se entremezclan entre las fibras de colágeno de la matriz de dentina. Estas vesículas ulteriormente desempeñan un papel importante en la iniciación de la mineralización. Cuando comienza la dentinogénesis la papila dentaria se convierte en la pulpa dentaria. A medida que se forma la matriz de predentina los odontoblastos comienzan a movilizarse hacia la pulpa central, depositando matriz. En el interior de esta matriz adquiere prominencia una proyección de cada odontoblasto, que permanece para formar el proceso odontoblástico primario. Alrededor de estas prolongaciones o proyecciones se forman los túbulos dentinarios.

(COHEN, 1988, Pag. 392-396).

2.3 ELEMENTOS HISTOLOGICOS

ODONTOBLASTOS

El odontoblasto es la célula más característica del complejo pulpodentinario debido a que es responsable de las dentinogénesis tanto durante el desarrollo dentario como en el diente maduro.

Durante la dentinogénesis el odontoblasto forma los túbulos de dentina y su presencia en el interior de los túbulos convierte a la dentina en un tejido vital.

Los odontoblastos producen una matriz compuesta por fibras colágenas y proteoglucanos, la cual es capaz de experimentar un proceso de mineralización. Presentan un REG altamente organizado, un complejo de Golgi prominente, gránulos secretorios y numerosas mitocondrias. Además, estas células muestran un abundante contenido de ARN y sus núcleos contienen uno o más nucléolos visibles. Estos rasgos representan las características generales de las células secretoras de proteínas como lo es el odontoblasto.

El odontoblasto completamente desarrollado de la pulpa coronaria es una célula cilíndrica alta, posee proyecciones celulares que forman los túbulos dentinarios. Ramificaciones entre las proyecciones principales de los odontoblastos interconectan dichas proyecciones a través de conductos o canales, esto permite una comunicación intercelular y la circulación de líquido y metabolitos a través de la matriz mineralizada.

A diferencia de lo observado en el odontoblasto activo, el odontoblasto inactivo o en reposo muestra un menor número de organelas y puede acortarse progresivamente. Estas modificaciones pueden comenzar al completarse el desarrollo radicular.

El odontoblasto es considerado como una célula posmitótica fija en el sentido de que una vez que se encuentra diferenciado por completo aparentemente no puede experimentar nuevas divisiones celulares. La vida media de los odontoblastos coincide con la vida media de la pulpa viable. Es posible que las células presentes en la zona rica en células migren hacia la capa de odontoblastos para reemplazar los odontoblastos que han muerto.

FIBROBLASTOS

Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa dentaria. Estas células producen las fibras colágenas de la pulpa y, dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio del colágeno. Aunque están distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona rica en células. Los fibroblastos de diferenciación temprana son poligonales y parecen estar ampliamente separados y distribuidos en forma regular en el interior de la sustancia fundamental. Se establecen contactos intercelulares entre las múltiples proyecciones que provienen de cada una de estas células. Muchos de los contactos adoptan la forma de uniones espaciadas, las que permiten el acople electrónico de una célula con su vecina. Ultraestructuralmente, las organelas de los fibroblastos inmaduros en general se encuentran en una fase rudimentaria del desarrollo, con un aparato de Golgi poco significativo, numerosos ribosomas libres y un REG escaso. A medida que maduran estas células adquieren una configuración estrellada y el aparato de Golgi aumenta de tamaño, el REG prolifera, aparecen vesículas secretorias y los fibroblastos asumen el aspecto característicos de células secretoras de proteínas. A lo largo de la superficie externa del cuerpo celular comienzan a aparecer fibrillas de colágeno. Junto con un aumento del número de vasos sanguíneos, nervios y fibras, tiene lugar una disminución relativa de la cantidad de fibroblastos en la pulpa.

FIBROCITOS

El fibrocito pulpar es identificable por la presencia de un núcleo polimorfo voluminoso rodeado por una cantidad escasa de citoplasma. Esta célula contiene relativamente pocas organelas y sintetiza una cantidad mínima o nula de colágeno. Aunque no se observa comúnmente en las pulpas jóvenes, su número aumenta en las pulpas más viejas que contienen fibras colágenas con un alto grado de agregación. Se piensa que los fibrocitos desempeñan un papel en el mantenimiento de las fibras colágenas.

CELULAS MESENQUIMATICAS

Las células mesenquimáticas indiferenciadas son células madre capaces de diferenciarse en diversos tipos de células, tales como osteoblastos, fibroblastos cutáneos, cementoblastos, etc... A medida que las células mesenquimáticas maduran, se convierten en células madre específicas para los tejidos que poseen la capacidad de diferenciarse solamente en un tipo tisular específico. Estas células, en última instancia se diferencian de células progenitorias, por ejemplo; en la pulpa se convierten en células odontoprogenitoras capaces de diferenciarse en células productoras de dentina. En consecuencia, estas células parecen ser, las únicas células mesenquimáticas capaces de producir fosforina, una fosfoproteína que sólo se encuentra en la matriz de la dentina. Cuando surge la necesidad de producir nuevos odontoblastos, después de una lesión de la capa de odontoblastos, los fibroblastos pulpares, después de mitosis repetidas, se diferencian en odontoblastos.

OTROS ELEMENTOS CELULARES

En ocasiones se observan linfocitos y células plasmáticas en las porciones coronaria o radicular de una pulpa sana. Sin embargo, estas células se encuentran con mayor frecuencia en la región subodontoblástica de la pulpa coronaria. La presencia de estas células inmunocompetentes sugiere la existencia de material antigénico, probablemente derivado de la flora oral. Aunque, en teoría, es posible que los antígenos bacterianos presentes en la cavidad bucal lleguen a la pulpa de los dientes, cuya erupción ya ha ocurrido.

Los macrófagos tisulares (a menudo denominados histiocitos) son monocitos que han abandonado la corriente circulatoria e ingresado en los tejidos. Estas células se observan con frecuencia en pulpas sanas entremezcladas estrechamente con fibroblastos, son ávidamente fagocíticas y actúan en la eliminación de las partículas extrañas introducidas en el tejido pulpar. Pueden fagocitar materiales tales como hemosiderina, hidróxido de calcio y partículas de amalgama.

Los mastocitos tisulares han sido objeto de un interés considerable, tal vez debido al claro papel desempeñado por ellos en ciertas respuestas inflamatorias en las que la histamina es un mediador químico importante (por ejemplo reacciones anafilácticas). Aunque estas células se observan con frecuencia en las pulpas con inflamación crónica, hasta hace poco tiempo no se había confirmado en la pulpa normal. En la actualidad se piensa que los mastocitos pueden hallarse en tejidos pulpares no inflamados.

2.4 METABOLISMO DE LA PULPA

La actividad metabólica de la pulpa ha sido estudiada mediante la determinación del índice de consumo de oxígeno y el índice de producción de dióxido de carbono o ácido láctico por el tejido pulpar *in vitro*. Investigaciones recientes han usado el método de radioespirometría.

Debido a la escasa celularidad relativa de la pulpa, el índice de consumo de oxígeno es bajo en comparación con la mayoría de los otros tejidos. Durante la dentinogénesis activa, la actividad metabólica es mucho más elevada que después de completado el desarrollo de la corona. La mayor actividad metabólica se ha registrado en la capa de odontoblastos.

Varios materiales odontológicos de uso frecuente (por ejemplo: eugenol, óxido de zinc-eugenol, hidróxido de calcio, amalgama de plata) han demostrado inhibir el consumo de oxígeno por parte del tejido pulpar, lo que indica que estos agentes pueden ser capaces de reducir la actividad metabólica de las células pulpares.

2.5 SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental comprende la matriz en la que están embebidas las células de tejido conectivo y las fibras. Mientras que las células y las fibras de la pulpa poseen configuraciones reconocibles, la sustancia fundamental es descrita como una sustancia amorfa. Las células que producen fibras conectivas también sintetizan los principales componentes de la sustancia fundamental.

La sustancia fundamental puede ser considerada un sol (sistema líquido coloidal) o un gel que no puede ser "exprimido" con facilidad hacia el exterior del tejido conectivo. En este aspecto, se diferencia de los tejidos corporales, los que pueden ser extraídos, en gran parte sólo por medio de drenaje. En una fase temprana del desarrollo embrionario, la sustancia fundamental es considerablemente líquida, mientras que el tejido conectivo maduro tiende a ser gelatinoso. La capacidad del tejido conectivo para retener agua es atribuida a la presencia de GAG, componentes característicos de la sustancia fundamental.

Los principales componentes moleculares de la sustancia fundamental a menudo son designados como mucopolisacáridos. Dado que estos compuestos son altamente ácidos, también son denominados mucopolisacáridos ácidos. Consisten en polisacáridos o glucosaminoglucanos unidos en forma covalente a una molécula proteica.

En la pulpa dentaria, los proteoglucanos principales consisten en condroitín-6-sulfato, heparansulfato, un ácido hialurónico y dematán sulfato. El contenido de proteoglucanos del tejido pulpar disminuye aproximadamente en un 50% con la erupción dentaria.

Otro componente de la sustancia fundamental pulpar es la fibronectina, que parece actuar como mediador de la adherencia celular y se encuentra en toda la pulpa.

La consistencia de un tejido conectivo como la pulpa depende en gran medida de los proteoglucanos que componen la sustancia fundamental.

La sustancia fundamental también actúa como un filtro molecular, dado que excluye las proteínas más grandes y la urea. Los metabolitos celulares, los nutrientes y los desechos pasan a través de la sustancia fundamental entre las células y los vasos sanguíneos. Los proteoglicanos pueden regular la dispersión de solutos, coloides y agua de la matriz intersticial y determinar en gran medida las características físicas del tejido pulpar.

La degradación de la sustancia fundamental puede producirse en ciertas lesiones inflamatorias en las cuales existe una elevada concentración de enzimas lisosómicas. Los componentes de la sustancia fundamental pueden ser atacados por enzimas proteolíticas, hialuronidasas y condroitín sulfatasas de origen lisosómico o bacteriano. Las vías de la inflamación y la infección se encuentran firmemente afectadas por el estado de polimerización de los componentes de la sustancia fundamental.

2.6 FIBRAS DE LA PULPA

En la pulpa se encuentran dos tipos de proteínas estructurales: el colágeno y la elastina. Las fibras de elastina están limitadas a las paredes de las arteriolas y, a diferencia del colágeno, no forman parte de la matriz intercelular.

Una molécula de colágeno denominada tropocolágeno, consiste en tres cadenas de polipéptidos designadas como alfa-1 o alfa-2, según sus aminoácidos y su secuencia. Las diferentes combinaciones y uniones de cadenas que conforman la molécula de tropocolágeno han permitido la clasificación del colágeno en diversos tipos. El tipo I se encuentra en la piel, tendones, huesos, dentina y pulpa. El tipo II se observa en los cartílagos. El tipo III se encuentra en la mayor parte de tejidos conectivos no mineralizados. Es una forma fetal observada en la papila dental y en la pulpa madura. El colágeno tipo IV se encuentra solamente en las membranas basales.

Las pequeñas fibras colágenas de la pulpa se colorean típicamente de negro con las técnicas de impregnación argéntica, por lo que se denominan fibras argirófilas. Las fibras colágenas de mayor tamaño, observadas con mayor frecuencia en las pulpas más viejas, no son argirófilas, pero pueden ser demostradas mediante métodos histoquímicos especiales tales como la coloración tricrómica de Gomori o el azul anilina de Mallory. Las fibras de colágeno en la pulpa joven son típicamente pequeñas y de orientación irregular. En las pulpas más viejas se observan fascículos de fibras más gruesos, en particular en la región central de la pulpa. La concentración más elevada de fibras colágenas usualmente se encuentra cerca del ápice. Torneck recomienda que durante la pulpectomía se atrae la pulpa en la región del ápice mediante una lima barbada para extraer una pulpa intacta.

2.7 INERVACION DE LA PULPA

La pulpa es un órgano sensorial capaz de transmitir información desde sus receptores sensoriales hacia el sistema nervioso central. Independientemente de la naturaleza de los estímulos sensoriales (alteraciones térmicas, deformación mecánica, lesiones tisulares), todos los impulsos aferentes provenientes desde la pulpa traen como consecuencia una sensación de dolor. La inervación de la pulpa incluye neuronas aferentes, las cuales conducen impulsos sensoriales, y fibras autónomas, que ofrecen la regulación nerviosa de la microcirculación y tal vez regulen también la dentinogénesis. Se ha sugerido que ciertas fibras nerviosas intradentarias podrían ser capaces de moderar realmente la formación de dentina. Las fibras nerviosas son clasificadas de acuerdo con su función, diámetro y velocidad de conducción. La mayor parte de los nervios de la pulpa pertenecen a dos categorías principales: fibras A - y C.

<u>Tipo de fibra</u>	<u>Función</u>	<u>Diámetro</u>	<u>Velocidad de conducción</u>
A - alfa	Motora, propioceptiva	12-20	70-120 m/seg.
A - beta	Presión, tacto	5-12	30-70 "
A - gama	Motora	3-6	15-30 "
A -	Dolor, temperatura, tacto.	1-5	6-30 "
B	Autónoma preganglionar	< 3	3-15 "
C de la raíz dorsal	Dolor	0,4-1,0	0,5-2 "
Simpática	Simpática posganglionar	0,3-1,3	0,7-2,3 "

Los nervios sensoriales de la pulpa se originan en el nervio trigémino y pasan al interior de la pulpa radicular en fascículos a través del forámen apical en una estrecha relación con arteriolas y vénulas. Cada uno de los nervios que ingresan en la pulpa está recubierto por una célula de Schwann, y las fibras A adquieren la vaina de mielina desde dichas células. Una vez completado el desarrollo radicular, las fibras mielínicas aparecen agrupadas en fascículos a nivel de la región central de la pulpa. La mayoría de las fibras C amielínicas que ingresan en la pulpa se encuentran localizadas en el interior de estos fascículos de fibras; las restantes están ubicadas en zonas más periféricas de la pulpa.

Los haces nerviosos se dirigen hacia arriba a través de la pulpa radicular juntamente con los vasos sanguíneos. Una vez que llegan a la pulpa coronaria se distribuyen en abanico debajo de la zona de alto contenido celular, se ramifican en fascículos más finos y finalmente forman un plexo de axones nerviosos únicos conocidos como plexo de Raschkow. Este plexo no se desarrolla completamente sino hasta las fases finales de formación radicular. Se ha estimado que cada fibra que ingresa en la pulpa envía por lo menos ocho ramas al plexo de Raschkow. Se observa una prolífica ramificación de las fibras en el plexo, lo que determina una tremenda superposición de campos receptores. En este plexo es donde las fibras A emergen de sus vainas de mielina y aun en el interior de las células de Schwann, se ramifican repetidamente para formar el plexo subodontoblastico. Finalmente, los axones terminales salen de sus cubiertas de células de Schwann y pasan entre los odontoblastos como terminaciones nerviosas libres.

Las terminaciones nerviosas intratubulares son más numerosas en el área de los cuernos pulpaes, donde hasta un túbulo de cada cuatro contiene fibras nerviosas. La cantidad de fibras intratubulares disminuye en otras partes de la dentina, y en la dentina radicular solo alrededor de un túbulo de cada diez contiene una fibra. La importancia funcional de las fibras intratubulares no ha sido establecida con claridad, y aún existen dudas acerca de si se trata de fibras autónomas o sensoriales. Incluso se ha sugerido que estas fibras pueden haber sido atrapadas pasivamente en los túbulos durante la fase final de la formación de dentina.

Es interesante, desde el punto de vista clínico, el hecho de que fibras nerviosas de la pulpa, sean relativamente resistentes a la necrosis. Esto se debe, aparentemente al hecho de que los fascículos nerviosos en general son más resistentes a la autólisis. Incluso en el caso de pulpas en vías de degeneración las fibras nerviosas aún podrían responder a la estimulación. Es posible que las fibras C permanezcan excitables aún después del compromiso del flujo sanguíneo en la pulpa enferma, dado que las fibras C son más capaces de preservar su integridad funcional en presencia de hipoxia. Esto podría contribuir a explicar la razón por la cual la instrumentación de los conductos radiculares de dientes aparentemente no vitales a veces induce dolor.

(COHEN, 1988. Pag. 410-425)

2.8 FISILOGIA DE LA PULPA

La pulpa desempeña principalmente cuatro funciones importantes que son:

- I. Formación de dentina
- II. Función nutritiva
- III. Función sensorial
- IV. Función defensiva.

I. Formación de dentina

La más importante función de la pulpa es la formación de dentina. Existen tres tipos diferentes de dentina que son:

a) **DENTINA PRIMARIA:** Se origina en el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica. Aparecen primero las fibras de Korff, cuyas mallas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria (precolágena), no calcificada, que constituye la predentina. Sigue la aparición de los dentinoblastos, y por un proceso todavía no precisado, empieza la calcificación dentinaria.

b) **DENTINA SECUNDARIA:** Con la erupción dentinaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto, la pulpa principia a recibir los embates normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas. Estas agresiones están clasificadas dentro de las de resistencia pulpar, estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria.

Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Generalmente está separada de la primaria por una línea o zona de demarcación, poco perceptible. Es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad de área es también menor, debido a la disminución del número de dentinoblastos y consecuentemente de las fibrillas de Tomes. Esta dentina se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad defender mejor a la pulpa y engrosar la pared dentinaria, con lo que reduce la cavidad pulpar; pero se localiza más en el suelo y techo de las cámaras de los premolares y molares.

c) **DENTINA TERCIARIA:** Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas o agresiva, se califican de segundo grado, puesto que alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar -como la abrasión, erosión, caries, exposición dentinaria por fractura, por preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación- se forma una tercera dentina llamada terciaria. Se diferencia de las anteriores porque presenta las siguientes características:

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

II. Función nutritiva

La pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

III. Función sensorial

La pulpa normal, más que otro tejido conjuntivo común, reacciona enérgicamente con una sensación dolorosa frente a toda clase de agresiones (calor, frío, contacto, presión, sustancias químicas, etc...)

IV. Función defensiva

Como ya se mencionó, la pulpa se defiende de los embates biológicos de los dientes en función, con la aposición de dentina secundaria, y maduración dentinaria, que consiste en la disminución del diámetro u obliteración completa de los túbulos de la dentina. Frente a las agresiones más intensas, la pulpa opone dentina terciaria. Aparte las células pulpares llamadas histocitos, también las mesenquimales indiferenciadas y las células errantes amiboideas desempeñan acciones defensivas al convertirse las tres en macrófagos o poliblastos en las reacciones inflamatorias.

2.9 ATROFIA PROGRESIVA FISIOLÓGICA DE LA PULPA

El organismo humano, con la edad, sufre modificaciones por envejecimiento, tanto en el orden anatómico e histológico como en el fisiológico. Algunos tejidos (como el epitelio amelogenético), órganos (como el timo) y aun aparatos (como el genital) pasan por atrofia fisiológica en mayor o menor escala, antes que otras partes del organismo, una vez que han cumplido su misión.

Con la pulpa sucede igual, fuera de las influencias patológicas. Cuando se ha formado la dentina primaria, ella ha cumplido su principal papel. Con la secundaria se reduce el volumen y declina la vitalidad de la pulpa, cuya actividad queda limitada a funciones secundarias, que van disminuyendo con la edad. Por lo tanto, se debe distinguir la atrofia progresiva fisiológica o normal -generalmente senil- de la patológica, que es la degeneración de la pulpa.

Los cambios histológicos de la atrofia progresiva consisten:

- a) En la disminución lenta del número y tamaño de los dentinoblastos, con alteración en su forma, al convertirse en células aplanadas.
- b) En el decrecimiento de las demás células hasta la posible desaparición.
- c) El sistema vascular se vuelve rudimentario.
- d) El sistema nervioso es el que más se resiste; pero al fin es vencido por la distrofia.
- e) Sólo el parénquima fibrilar parece aumentado, pero en realidad esto es solo efecto de la reducción de los otros elementos celulares.

Con estos cambios estructurales la fisiología de la pulpa se torna rudimentaria.

A esta involución muchos la denominan incorrectamente, degeneración y hasta se acostumbra incluir la atrofia fisiológica en la patología pulpar.

Existen varios tipos de atrofia fisiológica pulpar:

I. **ATROFIA CALCICA:** Es la de mayor importancia clínica y la más frecuente, puesto que, se la encuentra en 66% de jóvenes entre 10 y 20 años de edad y hasta en 90% de los dientes de personas entre 50 y 70 años. La calcificación puede ser total o parcial. La última ocurre en varias formas:

- 1) Dentículos, cuando tienen estructura dentinaria rodeados de dentinoblastos.
- 2) Pulpolitos, cuando solo están formados por capas concéntricas de material cálcico.

Estos cálculos pueden estar:

- a) Libres, dentro de la pulpa
- b) Adheridos a alguna pared
- c) Incluidos en la dentina.

II. **ATROFIA VACUOLAR:** Puede encontrarse en todas las células pulpares, pero especialmente en los dentinoblastos.

III. **ATROFIA GRASOSA:** Se presenta antes de las demás atrofia y se caracteriza por la presencia de gotitas de grasa en toda la pulpa.

IV. **ATROFIA FIBROSA:** Recibe este nombre porque en la pulpa predominan las fibras conjuntivas.

V. **ATROFIA RETICULAR:** La pulpa toma el aspecto microscópico de una red.

(KUTTLER, 1981. Pag. 37-40)

CAPITULO III

CAPITULO III. ALTERACIONES PULPARES

- 3.1 Introducción
- 3.2 Hiperemia pulpar
- 3.3 Herida pulpar
- 3.4 Pulpitis aguda serosa
- 3.5 Pulpitis aguda purulenta
- 3.6 Pulpitis crónicas
 - a) Pulpitis crónica ulcerada
 - b) Pulpitis crónica hiperplásica
- 3.7 Degeneración pulpar
- 3.8 Necrosis pulpar
- 3.9 Gangrena pulpar

3.1 INTRODUCCION

Como todo tejido conjuntivo de cualquier parte de nuestro organismo, la pulpa dentaria presenta una elevada capacidad reparadora, curándose con facilidad siempre que se encuentre en condiciones favorables.

Felizmente, la pulpa presenta condiciones para repararse, aunque no puede ser pasada por alto la sensación peculiar de ese tejido; el hecho de estar contenido en una cavidad de paredes rígidas, inexpandibles y que imposibilita el aumento de su volumen, no ofrece en consecuencia las condiciones necesarias para sus reacciones defensivas, como sucede con ese mismo tejido en cualquier otra parte del organismo donde evoluciona generalmente bien en los procesos regresivos celulares e inflamatorios comunes.

De este modo, frente a cualquier agente patógeno, ya sea físico, químico o bacteriano, cuyos estímulos superen el umbral de tolerancia fisiológica de la pulpa, considerándose así que este umbral podrá estar alterado, como en los casos de presencia de caries, se suscita una respuesta inflamatoria, degenerativa, o ambas. Esta respuesta se caracteriza, entre otras cosas, por el aumento de volumen de la pulpa, y en consecuencia la compresión de sus elementos estructurales, determinando la aparición de las alteraciones pulpares.

La sintomatología dolorosa "caracteriza clínicamente" la aparición de estas alteraciones, no existiendo sin embargo una correlación nítida entre estos síntomas y los hallazgos histopatológicos reales que determinan el cuadro patológico.

Evidentemente, para una correcta indicación del tratamiento, es de suma importancia para el clínico el establecimiento de un diagnóstico más preciso, de este modo, el profesional deberá buscar la correlación de la sintomatología dolorosa con otros aspectos clínicos, o lo que podrá representar, lo más aproximadamente posible, el estado fisiopatológico de la pulpa, contribuyendo a su perfecto diagnóstico y permitiéndole señalar la terapéutica ideal de preservación de la vitalidad de la pulpa o no, indicada para el caso.

Los aspectos clínicos a tomar en cuenta son:

- a) Anamnesis
- b) Naturaleza del dolor (¿espontáneo? ¿provocado?)
- c) Calidad de la sensación dolorosa
- d) Presencia o no de vitalidad pulpar
- e) Aspecto macroscópico de la pulpa, cuando es necesaria su exposición quirúrgica.

La correlación de estos hallazgos con las nociones básicas de la patología podrá permitir al clínico una clasificación de aquellas alteraciones, tanto en los estados preinflamatorios e inflamatorios como en los degenerativos y en los de necrosis pulpar.

De este modo, clínicamente y con fines didácticos, estas alteraciones podrán ser clasificadas en:

- 1) Estado preinflamatorio: Hiperemia
- 2) Estado inflamatorio:
 - a) Agudo
 - Herida pulpar
 - Pulpitis aguda serosa
 - Pulpitis aguda purulenta
 - b) Crónico
 - Pulpitis crónica ulcerada
 - Pulpitis crónica hiperplásica
- 3) Estado degenerativo
 - Degeneración vascular
 - Degeneración adiposa
 - Degeneración hialina o hialinización
 - Degeneración cálcica.
- 4) Muerte pulpar

3.2 HIPEREMIA PULPAR

Con el avance de la lesión cariosa, por la sumatoria de los agentes irritantes, a los que se han unido los físicos y químicos en razón de mayor exposición de dentina al medio bucal, y dependiendo aún de las condiciones intrínsecas de resistencia y defensa del órgano pulpar, tendremos las primeras alteraciones vasculares de la pulpa dentaria que caracterizan a la hiperemia.

La hiperemia activa o mixta no es una "entidad nosológica", es decir, no es en sí una enfermedad de la pulpa sino más bien un síntoma, una congestión sanguínea, un estado preinflamatorio reaccional muchas veces como un estadio inicial inflamatorio, representando una señal de alerta, un síntoma indicativo de que la resistencia normal de la pulpa está alcanzando el límite máximo de tolerancia fisiológica. De este modo, la hiperemia pulpar debe ser encarada como un estadio momentáneo de la circulación sanguínea, siendo por lo tanto una situación reversible, una vez que se elimine la causa.

Hay que resaltar, sin embargo, la éxtasis venosa, considerada como un cuadro más bien grave, generalmente irreversible y que acompaña otras patologías pulpares inflamatorias y degenerativas o ambas cosas, no cabiéndole una terapéutica similar a la hiperemia activa o mixta.

Diagnóstico clínico

La hiperemia pulpar, como entidad propia, se caracteriza clínicamente por un dolor provocado, jamás espontáneo. De este modo, la pulpa hiperémica responde a los estímulos mecánicos, térmicos y eléctricos, con un dolor agudo de corta duración, que generalmente no excede en tiempo al minuto. Una vez eliminada la causa desencadenante del dolor, el mismo desaparece rápidamente.

Ya que en estos casos no se justifica un tratamiento de conducto radicular, se hace necesario un diagnóstico lo más perfecto posible. Es de fundamental importancia establecer la naturaleza del dolor (provocado o espontáneo) que podrá ser definido a través de anamnesis, y si es necesario, de la aplicación de pruebas de vitalidad pulpar.

Radiográficamente la región periapical se presenta normal, pudiendo evidenciar solamente la presencia de caries. En estos casos, las respuestas a la percusión y a la palpación también son normales.

Tratamiento

Considerando el avance de la lesión, la cavidad preparada para recibir el material restaurador, deberá ser relativamente profunda. En esto casos, donde el compromiso de tejidos es mayor, los cuidados deberán también ser mayores.

Como sustancias protectoras, el cemento de óxido de zinc y eugenol o los cementos a base de hidróxido de calcio son los más comúnmente indicados. El óxido de zinc y eugenol, tiene la preferencia, pero se debe eliminar el exceso de eugenol, pues es responsable de la acción irritante del producto.

Como se mencionó están indicados los cementos de hidróxido de calcio, principalmente en razón de las posibles microexposiciones pulpares, que por lo tanto no resultan visibles al ojo humano.

< Diagnóstico clínico y tratamiento de hiperemia >

DIAGNOSTICO	HIPEREMIA PULPAR
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad
Naturaleza del dolor	Agudo y provocado
Calidad de la sensación dolorosa duración	Localizada y de corta
Aspecto radiográfico periapical	Normal
Tratamiento indicado	Protección pulpar indirecta
P r o n ó s t i c o	Favorable al diente y a la pulpa

3.3 HERIDA PULPAR

Este cuadro se caracteriza por la exposición accidental de la pulpa, produciéndose una laceración del tejido seguida de hemorragia.

Dada la condición de que toda vez que el tejido conectivo es agredido produce una reacción inflamatoria, cabe aceptar la reacción inflamatoria adyacente a la herida del tipo agudo seroso.

Esta alteración tiene francas posibilidades de reparación, dependiendo evidentemente de las condiciones de contaminación, del tiempo de exposición, de la intensidad de la agresión, etc...

Diagnóstico clínico

Siempre que la pulpa haya sido expuesta accidentalmente por el profesional, el diagnóstico clínico se determina por la hemorragia, a nivel de la exposición. La sintomatología dolorosa es relativa, porque normalmente, en estos casos el diente se encuentra anestesiado.

Tratamiento

El tratamiento indicado es el recubrimiento (protección pulpar directa). Esta protección está representada por las intervenciones conservadoras de la pulpa, cuando la misma fue expuesta accidentalmente por el profesional, siempre que se hayan observado cuidados especiales durante la remoción de la dentina cariada profunda y durante la preparación cavitaria o en ambas circunstancias.

De este modo se hace necesario:

- 1) Anamnesis. A través de la cual el profesional va a tomar conocimiento de la naturaleza del dolor: espontáneo, provocado, o ausencia de dolor.
- 2) Examen radiográfico. Relación entre caries profunda y pulpa.
- 3) Anestesia
- 4) Presencia del dique de hule. Se evita una contaminación de herida pulpar.

Para la protección de la herida de la pulpa se recomienda el empleo del hidróxido de calcio.

El pronóstico de estos casos, siempre que se hayan observado los cuidados ya descritos es bastante favorable, pudiéndose contar con aproximadamente un 90% de éxitos.

3.4 PULPITIS AGUDA SEROSA

La persistencia de la caries dental, la sumatoria de los agentes irritantes, y, además, las condiciones intrínsecas de defensa y resistencia de la pulpa, determinarán una reacción inflamatoria con mayor aflujo sanguíneo, aumento del volumen de los vasos, seguido de mayor permeabilidad vascular y exudación. Como consecuencia de este trasvasamiento de los líquidos plasmáticos, tendremos un aumento de viscosidad de la sangre y una disminución de la velocidad de la corriente circulatoria. De este modo, la presión hidrostática disminuye, los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares que son los elementos desde la primera línea de defensa orgánica, se dirigen hacia la periferia de los vasos, donde el flujo es más lento, caracterizando el fenómeno de marginación leucocitaria. A continuación, a través de la diapédesis y por movimientos ameboides, los neutrófilos atraviesan las paredes de los vasos sanguíneos e invaden los espacios extravasculares. Esta migración es estimulada por sustancias del exudado inflamatorio previamente extravasado (quimiotaxia). Estos líquidos plasmáticos que preceden a la invasión leucocitaria, produciendo una disociación de las fibras y, por consiguiente, una separación de los tejidos, abren espacio para el pasaje de los neutrófilos que se dirigen hacia el agente lesivo. Conviene destacar que el agente lesivo, en el caso de las bacterias, se encuentra en la superficie de la pulpa dental.

Este cuadro patológico, caracteriza didácticamente la dinámica de esta inflamación, representando histopatológicamente una pulpitis serosa donde el exudado es seroso (albúmina), presentando neutrófilos en la región perivascular, es decir, próxima a la zona de diapédesis.

Diagnóstico clínico

La pulpitis aguda serosa se caracteriza clínicamente por ofrecer vitalidad pulpar y dolor. Este puede ser: agudo, espontáneo, localizado o difuso, pulsátil, reflejo, intermitente o continuo, exacerbado por el frío, etc...

El diagnóstico clínico es relativamente fácil cuando se tiene vitalidad pulpar y la naturaleza del dolor es espontánea, localizada, continua y exacerbada por el frío.

Las dificultades para el diagnóstico surgen cuando el dolor es agudo, espontáneo y de naturaleza difusa, refleja e intermitente, o ambas cosas.

En la pulpitis aguda serosa, en la fase de intermitencia del dolor, caracterizando una inflamación serosa e incipiente, la sintomatología es estimulada por un factor desencadenante. La posición de decúbito, por ejemplo, podrá ser el factor desencadenante para el aumento de la presión intrapulpar, teniendo, en consecuencia, la posibilidad de exacerbaciones dolorosas nocturnas y que difícilmente ceden por la acción de los analgésicos comunes. Tratándose, frecuentemente, de un dolor de naturaleza difusa, además de la anamnesis, que podrá revelar la presencia de un diente con restauración reciente, el choque térmico o, más precisamente, la variación de temperatura (frío y calor) constituyen la prueba más favorable para la localización del diente responsable del dolor como un valioso medio de diagnóstico clínico para estos casos.

Algunas veces, el paciente no distinguirá la localización exacta del diente responsable del dolor, refiriéndose muchas veces sólo a un determinado cuadrante. En la misma forma, el choque térmico, podrá revelar cuál diente es el responsable del dolor, constituyéndose a veces su localización, en una verdadera sorpresa para el propio paciente que insiste en la indicación de un determinado diente mientras que en realidad el dolor es reflejado en otro.

El dolor de las pulpitis agudas serosas en dientes anterosuperiores, podrá referirse también a los ojos, determinando a veces temblores en los párpados. Tratándose de molares inferiores el dolor se podrá referir al oído, el paciente se convence de una afección en el oído medio, y busca muchas veces la atención profesional de un otorrinolaringólogo.

Tratamiento

La biopulpectomía es el tratamiento indicado. En algunos casos, en razón de la gran congestión pulpar, constituye una buena norma debido a las dificultades para la anestesia la colocación de una apósito expectante, como la asociación de glucocorticoides y antibióticos, realizándose la biopulpectomía en una segunda sesión.

Para los casos de dientes con risogénesis incompleta, se indica la pulpectomía parcial, observados los aspectos macroscópicos de la pulpa vital. La pulpectomía parcial es el acto operatorio por el cual eliminamos la pulpa coronaria viva, bajo anestesia, con el objeto de preservar la pulpa radicular que queda recubierta con una sustancia protectora indicada.

Se recomienda, en estos casos, el empleo de hidróxido de calcio puro para ponerlo en contacto con la pulpa radicular y no los productos comerciales que contienen esta sustancia.

< Diagnóstico clínico y tratamiento de pulpitis aguda serosa >

Diagnóstico	Pulpitis aguda serosa
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad
Naturaleza del dolor	Agudo y espontáneo
Calidad de sensación dolorosa	Localizada (raramente) Intensa-pulsátil Difusa-refleja
Frecuencia	Intermitente (inicial) Continua
Aspectos macroscópicos de pulpa	Rosa-Roja Con consistencia (cuerpo) Hemorragia abundante Sangre de coloración rojo brillante
Aspecto radiográfico periapical	Normal o con aumento del espacio periodontal
Tratamiento indicado	Biopulpectomía total o parcial en dientes con risogénesis incompleta.
Pronóstico	Endodónticamente favorable al diente.

3.5 PULPITIS AGUDA PURULENTA

La pulpitis aguda serosa podrá evolucionar rápidamente dando un cuadro agudo purulento, dependiendo de la resistencia y de la defensa del órgano pulpar, así como también del grado de virulencia bacteriana o de la irritación del agente patógeno.

Los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares que invadieran los espacios extravasculares en la situación anterior, abarcan los microorganismos e inician la digestión intracelular. Luego, el pH de la zona inflamada se vuelve más ácido y las proteasas celulares inducen la lisis de los leucocitos. Esos elementos de defensa pulpar presentan sus citoplasmas ricos en lisosomas, verdaderas bolsas de enzimas citolíticas e hidrolíticas. Esas bolsas, en contacto con el agente lesivo, se rompen y sus enzimas, como en la fosfatasa, la ribonucleasa, la glucoxidasa, la hidrolasa, etc; son descargadas en el citoplasma (de granulación de los fagocitos). Estas enzimas, al ser liberadas van a "digerir" las bacterias. El exudado, con los neutrófilos en desintegración, así como los elementos celulares orgánicos, originan en consecuencia los microaccesos pulpares, inicialmente superficiales caracterizando histopatológicamente una inflamación aguda supurada.

Diagnóstico clínico

No existe una correlación nítida entre los hallazgos histopatológicos y los estados clínicos; principalmente con la sintomatología dolorosa podrá haber, esto sí, un predominio de un estado inflamatorio. Clínicamente, la pulpitis aguda supurada, se caracteriza por ofrecer vitalidad pulpar y dolor. Este puede ser agudo, espontáneo, intolerable, localizado generalmente, pulsátil, continuo, exacerbado por el calor, aliviado por el frío. Aparece cuando se realiza percusión en sentido vertical sobre el diente. Frente a los síntomas y signos anteriormente citados, el diagnóstico clínico es relativamente fácil, asumiendo, sin embargo una importancia fundamental para los fines terapéuticos, el aspecto macroscópico de la pulpa.

Tratamiento

Normalmente se recomienda la biopulpectomía, si se trata de dientes con rizogénesis incompleta, se indica la pulpectomía parcial siempre que la pulpa se presente macroscópicamente vital, es decir, que debe ser de color rosa-roja, tener consistencia (cuerpo) y hemorragia abundante con sangre de coloración rojo brillante.

Por el contrario, si presenta consistencia pastosa y licuefacta, con sangrado de coloración oscura o muy clara y ausencia de hemorragia se indica la necropulpectomía.

< Pulpitis aguda purulenta >

Diagnóstico	Pulpitis aguda purulenta
Condiciones de pulpa	Con vitalidad
Naturaleza del dolor	Agudo y espontáneo
Calidad del dolor	Localizado (generalmente) intolerable-pulsátil-intenso
Frecuencia	Continua
Agentes térmicos	Aumenta por el calor Disminuye por el frío
Aspectos macroscópicos de pulpa vital (fase inicial)	Rosa-roja con consistencia (cuerpo) Hemorragia abundante Sangre de coloración rojo brillante
Aspectos macroscópicos de pulpa en desintegración (fase final)	Consistencia pastosa Licuefacta Sangrado de coloración oscura o muy clara Ausencia de hemorragia
Aspecto radiográfico periapical	Aumento del espacio periodontal
Tratamiento indicado	Biopulpectomía o pulpotomía en dientes con rizogénesis incompleta (pulpa vital)
Pronóstico	Endodónticamente favorable al diente

3.6 PULPITIS CRONICAS

La pulpitis aguda podrá evolucionar lentamente hacia una pulpitis crónica. Esta alteración pulpar generalmente es observada en pacientes jóvenes, como resultado de una irritación de baja intensidad y de larga duración sobre una pulpa capaz de resistir esta acción irritante.

Clínicamente se observan dos tipos de pulpitis crónicas: la ulcerada y la hiperplásica.

A) PULPITIS CRONICA ULCERADA

Se caracteriza por presentar una úlcera en la superficie expuesta de la pulpa, aislando el remanente pulpar por medio de una tenue barrera de tejido de granulación y por células de defensa de tipo linfoplasmocitario, infiltradas en la región.

Con frecuencia esta barrera retrocede, aumentando el área vacía y las condiciones del remanente pulpar se tornan precarias por procesos degenerativos y acentuaciones en el cuadro inflamatorio. Otras veces, la barrera fibroblástica evoluciona por colagenización y tiende a ser mineralizada, generalmente en forma insuficiente, retardando de este modo la continuación del proceso. Esta alteración puede sufrir exacerbaciones agudas.

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico es relativamente fácil. El dolor se manifiesta simplemente por la compresión de los alimentos en una cavidad de caries o en una restauración defectuosa. Considerando que en estos casos existe una degeneración de las fibras nerviosas superficiales, el dolor no es intenso. El examen radiográfico, muchas veces puede revelar la presencia de una exposición pulpar bajo restauraciones defectuosas.

Tratamiento

Dado que después de la remoción de la parte ulcerada encontramos una pulpa con aspecto macroscópicamente normal, podemos recomendar la pulpectomía parcial, principalmente en casos de dientes con rizogénesis incompleta. En pacientes adultos, mientras tanto, indicamos la biopulpectomía, dado que, en estos casos, generalmente en razón de que esta alteración está asociada con otros procesos degenerativos el pronóstico es dudoso.

B) PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Se caracteriza por el desarrollo de un tejido de granulación a nivel de la exposición pulpar, denominado pólipo pulpar. Es típica de las pulpas con elevado potencial defensivo (principalmente en jóvenes) con evolución de cuadros ulcerados, donde la barrera de tejido de granulación, estimulada por traumatismos seguidos, prolifera, llenando la cavidad existente (pulpar y de caries), llegando a articularse con el diente antagonista. De esta forma, el pólipo presenta tres partes: la raíz, el pedículo y la cabeza coronaria. A veces, este estado no existe, faltando el pedículo y la raíz es simplemente la región donde comienza y la cabeza es toda la masa de tejido de granulación proliferado. Esta estructura se caracteriza por estar ricamente vascularizada y celularizada, con poca resistencia. Esta condición patológica es viable a experimentar exacerbaciones agudas.

Diagnóstico clínico

Como la presencia de un pólipo pulpar es clínicamente característica, se torna relativamente fácil su diagnóstico.

De la misma forma que la pulpitis ulcerada, la compresión de los alimentos durante el acto masticatorio es la responsable de la sintomatología dolorosa y de una posible hemorragia debido a la rica vascularización.

El examen radiográfico podrá revelar una comunicación directa de la cámara pulpar con la cavidad de caries.

Tratamiento

La biopulpectomía es la técnica de tratamiento más indicada. En los casos de dientes con rizogénesis incompleta, podemos recomendar la pulpectomía coronaria, debiendo tener gran cuidado mientras tanto en la remoción de la masa de granulación, ya que aunque la misma se presente congruente con el remanente pulpar no lo es con la estructura dentinaria. En estas condiciones, generalmente la solución de continuidad entre el pólipo y la dentina se produce realmente en el interior del conducto radicular, constituyéndose así en un medio propicio para la proliferación de microorganismos y la retención de diversos residuos.

3.7 DEGENERACION PULPAR

Las degeneraciones, generalmente son asintomáticas, produciendo perturbaciones metabólicas localizadas, y pudiendo influir decisivamente en la evolución de los tratamientos conservadores de otras alteraciones pulpaes.

3.8 NECROSIS PULPAR

Las pulpitis agudas, así como los estados degenerativos, dependiendo de los estados intrínsecos de la pulpa y de la intensidad del agente agresor, podrán avanzar, lenta o rápidamente, hacia la muerte de la pulpa, significando esto la cesación de los procesos metabólicos de este órgano, con una consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura y también de sus defensas naturales.

Esta alteración generalmente es aséptica.

Diagnóstico clínico

La necrosis pulpar generalmente es asintomática, siendo la alteración de color de la corona dentaria la indicación de la pérdida de la vitalidad de la pulpa.

El examen radiográfico podrá evidenciar una cavidad de caries o una restauración sin la debida protección del complejo dentino-pulpar.

En algunos casos, podremos observar un aumento de espacio periodontal, denotando que jamás debemos considerar una alteración pulpar como estanca, dado que aunque al comienzo no sea evidenciable desde el punto de vista radiográfico, ella ya estará comprometiendo el periodonto, por estar esta región constituida por tejidos directamente relacionados con las posibles alteraciones del endodoncio.

La prueba del tallado de la cavidad (medio mecánico) será de gran valor en los casos de dudas de diagnóstico.

Tratamiento

La necropulpectomía está indicada en estos casos, incluyéndose en el grupo de la técnica del tratamiento de dientes desulpados, sin lesión periapical visible radiográficamente.

NOTA: En un capítulo posterior se hablará ampliamente sobre necrosis pulpar.

3.9 GANGRENA PULPAR

El tejido en descomposición y desintegración permitirá el libre acceso de las bacterias, caracterizando, así, la gangrena pulpar, que es la muerte de la pulpa seguida por la invasión bacteriana. En estos casos, los productos intermedios de la descomposición pulpar son los responsables de los olores fétidos emanados después de la apertura coronaria.

Diagnóstico clínico

Para el diagnóstico clínico seguimos las mismas observaciones evidenciadas en los casos de necrosis pulpar.

Tratamiento

Necropulpectomía, incluyéndose estos casos en las técnicas del tratamiento de los dientes despulpados e infectados, sin lesión periapical evidenciable radiográficamente.

El conducto radicular en los casos de gangrena pulpar pasa a funcionar como un verdadero tubo de cultivo microbiano, ofreciendo condiciones óptimas de substrato orgánico, humedad, temperatura, etc.; hasta hoy no reproducidas en los laboratorios. Esta situación altamente propicia para la multiplicación y la proliferación bacterianas, favorece la propagación de los microorganismos y de sus productos tóxicos a la región periapical, originándose así las primeras reacciones periapicales de etiología bacteriológica.

(SIMOES FILHO, 1989. Pag. 52-62)

CAPITULO IV

CAPITULO IV NECROSIS PULPAR

- 4.1 Patología de la necrosis pulpar
- 4.2 Histopatología de necrosis pulpar
- 4.3 Conceptos generales de necrosis
- 4.4 Clasificación
- 4.5 Síntomas
- 4.6 Diagnóstico
- 4.7 Prueba eléctrica de la pulpa
- 4.8 Tratamiento

4.1 PATOLOGIA DE LA NECROSIS PULPAR

Existe una creencia general de que, en dientes con orificios apicales pequeños el aumento del flujo de sangre arterial en la pulpitis generalizada aguda con dilatación de la arteriola apical ocasiona presión sobre la vénula apical, apretándola contra la pared del agujero y dando lugar a éxtasis de la circulación pulpar con muerte relativamente súbita de la pulpa. A esta hipótesis se objeta que en la mayoría de los dientes hay pequeños orificios colaterales y que en dientes multiradulares hay varias vías de abastecimiento.

Existe otra teoría de que la presión por edema en un espacio restringido causa estrechamiento de los vasos dentro de la pulpa con enlentecimiento de la circulación y trombosis.

Sea cual fuere la causa, se cree que el éxtasis vascular ocasiona la muerte de la pulpa. Las células pulpares y las células inflamatorias invasoras sufren rápidamente edema intracelular, pignosis, cariorrexis y cariólisis. Muchas veces hay extravasación de sangre dentro de los tejidos pulpares al desintegrarse las células de la pared vascular y los pigmentos vasculares pueden difundirse por todo el tejido y dentro de la dentina circundante. En los estadios iniciales después de la muerte, el tejido aparece histológicamente como si estuviera mal fijado. Está infiltrado con pequeños núcleos mal teñidos e irregulares con límites celulares mal definidos e inidentificables. Los vasos sanguíneos y fibras nerviosas se identifican al principio, pero los vasos sanguíneos se pierden gradualmente y luego se desintegran las fibras nerviosas.

En algunos casos la pulpa puede simplemente secarse hasta formar una masa arrugada. Esto se denomina gangrena seca o momificación. Con más frecuencia es invadida por bacterias putrefactivas que ocasionan una licuefacción.

Se ha señalado la posibilidad de gangrena enfisematosa a causa de la infección por *Bacillus aerogenes capsulatus*.

La anamnesis es el factor más importante para el diagnóstico. Es la de una pulpitis aguda con dolor intenso que suele ceder de forma bastante brusca o, algunas veces, gradualmente. Sin embargo, no siempre es así o es difícil comprobarlo. La pulpa no reacciona a los estímulos y quizás exista dolor de tipo sordo.

(THOMA, 1986, Pág. 358-361)

4.2 HISTOPATOLOGIA DE LA NECROSIS PULPAR

Se distinguen dos tipos de necrosis de la pulpa: el flujo de pus de una cavidad de acceso, indica necrosis por licuefacción que se asocia a una buena vascularización y exudado inflamatorio (las enzimas proteolíticas reblandecen y producen licuefacción hística); la necrosis de coagulación se asocia a la disminución o bloqueo de la vascularización de una determinada región (isquemia).

El tejido muestra un aspecto de masa sólida blanda con consistencia de queso (caseificación), compuesto principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. Los productos de la necrosis son tóxicos para el tejido periapical y pueden indicar una respuesta inflamatoria, con formación posterior de abscesos sin microorganismos.

La descomposición de las proteínas por las bacterias anaerobias se conoce como putrefacción. Se relacionan seguidamente algunos de los productos intermedios y finales tóxicos que se encuentran en las proteínas descompuestas (necróticas) e infectadas:

1. Productos proteolíticos intermedios que emiten un olor desagradable.
 - a) Indoles y Escatoles, producidos tras la desaminación del triptófano (es decir, pérdida de las moléculas amínicas de los aminoácidos.)
 - b) Putrescina y cadaverina (también denominadas ptomaínas) por descaboxilación del triptófano (pérdida de las moléculas carboxílicas del aminoácido).
 - c) Índican, derivado indólico (indoxilsulfato potásico).
2. Productos terminales como sulfuro de hidrógeno, amoníaco, agua, dióxido de carbono y ácidos grasos.
3. Exotoxinas secretadas por bacterias.
4. Endotoxinas producidas tras la destrucción de los microorganismos.
5. Proteínas bacterianas extrañas.

(WEINE, 1991. Pág. 152-153)

4.3 CONCEPTOS GENERALES DE NECROSIS PULPAR

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

(LASALA, 1988, Pág. 80)

La pulpa se encuentra encerrada en paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfáticos se colapsan bajo la presión tisular aumentada. Por lo tanto, la pulpitis irreversible lleva a la necrosis por licuefacción. Si el exudado que se produce se absorbe o drena a través de la caries o la exposición dentro de la cavidad oral, la necrosis pulpar se retarda y la pulpa radicular puede mantenerse intacta por mucho tiempo. En contraste, una pulpa inflamada cerrada o sellada induce a la rápida y total necrosis pulpar y a enfermedad periapical. Además de la necrosis por licuefacción, la necrosis isquémica de la pulpa dental puede ocurrir como resultado de una lesión traumática y por la interrupción del suministro sanguíneo.

(WALTON, 1991. Pág. 41)

La necrosis puede ser el resultado de una pulpitis irreversible no tratada o puede aparecer inmediatamente después de una lesión traumática que interrumpa la irrigación sanguínea de la pulpa. Más allá de que los restos necróticos de la pulpa se encuentren licuefacionados o coagulados, la pulpa ya no es vital. Independientemente del tipo de necrosis presente, el tratamiento endodóntico en estos casos es el mismo. Una pulpa inflamada puede evolucionar en horas, hacia un estado necrótico.

La necrosis pulpar puede ser total o parcial. La necrosis parcial puede presentar algunos de los síntomas de una pulpitis irreversible. La necrosis total, antes de afectar clínicamente al ligamento periodontal, es usualmente asintomática. No se observan respuestas a las pruebas de estimulación térmica o eléctrica. Ocasionalmente se observa un oscurecimiento de las coronas de los dientes anteriores.

La necrosis no tratada puede diseminarse más allá del forámen apical, lo que provocará una inflamación del ligamento periodontal; esto resultará en un engrosamiento de dicho ligamento, que puede adquirir una sensibilidad considerable a la percusión.

En lo que respecta al tejido pulpar no existe una dicotomía natural entre salud y enfermedad. La pulpa puede mostrar todas las gamas del espectro desde un estado de salud, pasando por un estado de inflamación hasta un estado de necrosis.

Cuando la pulpa muere, si el diente permanece no tratado, las bacterias, toxinas y los productos de degradación proteica de la pulpa pueden extenderse más allá del forámen apical y afectar la región periapical, lo que determinará una enfermedad periapical.

(COHEN, 1988, Pág. 48)

El diente en estado de necrosis tiene degeneración total sin que persistan elementos viables. Por ello, los dientes así afectados no responden a los estímulos usuales de la pulpa. De existir algún síntoma, es debido a las alteraciones de los tejidos de alrededor, apicales o periapicales. Una respuesta a la percusión por consiguiente puede ser lo único de que se queje el paciente en ocasiones, hay antecedentes de la pulpitis previa, lo que sugiere una degeneración gradual durante un largo periodo de tiempo.

A medida que los tejidos periapicales son atacados progresivamente se desarrollan lesiones periapicales. Estas lesiones presentan en general la forma de granulomas o quistes periapicales, pero a veces la zona periapical puede ser el lugar de una exacerbación aguda, tal como un absceso alveolar agudo.

(ZEGARELLI, 1987, Pág. 122)

4.4 CLASIFICACION DE NECROSIS PULPAR

La necrosis se clasifica en dos tipos:

- 1) Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.
- 2) Necrosis por licuefacción, con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas liberadas por los neutrófilos.

A su vez la gangrena pulpar se divide en: a) gangrena seca, b) gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpar es la invasión microbiana producida por la caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares o bien procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

El estudio microbiológico realizado en dientes necróticos y despulpados, demuestra que un elevado número de ellos están estériles; aunque Kendell y Conte mostraron que existen bacterias anaeróbicas, las cuales poseen enzimas que destruyen los tejidos y pueden iniciar o facilitar la necrosis pulpar.

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas son más violentos con dolores intensos provocados durante la masticación y la percusión. Solamente el dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener gangrena.

(MEMBRILLO, 1983. Pág. 54)

4.5 SINTOMAS DE NECROSIS PULPAR

Los dientes con necrosis pulpar casi siempre son asintomáticos o pueden estar asociados con episodios de dolor espontáneo o dolor a la presión. A diferencia de las pulpas vitales, el dolor provocado después de la aplicación de calor en dientes con pulpas necróticas no se debe al incremento de la presión pulpar; esta presión puede registrar hasta cero después de la aplicación de calor en dientes necróticos. Se cree (pero no se ha probado) que la aplicación de calor en dientes con necrosis por licuefacción causa una expansión térmica del gas que contiene el conducto radicular, lo que provoca dolor. De hecho, la aplicación de frío, calor o estimulación eléctrica a dientes con pulpas necróticas no produce respuesta.

(WALTON, 1991, Pág. 41)

4.6 DIAGNOSTICO

La necrosis total no produce dolor. En estos casos el dolor proviene de los tejidos periapicales. La tumefacción, movilidad y respuesta a la percusión y palpación son negativas, a menos que exista inflamación periapical asociada. Los hallazgos radiológicos son normales, excepto cuando existe periodontitis apical o bien osteosclerosis pulpoperiapical. La respuesta a las pruebas de vitalidad es nula. En ocasiones, se observa una respuesta eléctrica positiva por una necrosis de licuefacción, que actúa como transmisor de la corriente electrolítica al tejido periapical o cuando existen fibras nerviosas pulpares viables residuales. Los dientes multiradulares muestran una respuesta mixta, ya que a veces sólo uno de los conductos contiene tejido totalmente necrótico. También se producen cambios de color por alteración de la luminiscencia de la corona. Los cambios de color se deben a la hemólisis o bien a la descomposición del tejido pulpar. El paciente refiere antecedentes de traumatismos y episodios previos de dolor.

(WEINE, 1991. Pág. 153)

Cuando hay necrosis, a la inspección se observa una coloración oscura que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo. A la transluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona. Puede estar ligeramente movable el diente y observándose en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se obtienen respuestas con el frío y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y en ocasiones el contenido líquido del producto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

(MEMBRILLO, 1983. Pág. 54)

4.7 PRUEBA ELECTRICA DE LA PULPA

La prueba eléctrica de la pulpa se usa para determinar la vitalidad o la falta de vitalidad de un diente mediante la transmisión a su través, de una corriente eléctrica de poca intensidad. La pulpa carente de vitalidad es un mal conductor de la electricidad, mientras que la pulpa dotada de vitalidad transmite con facilidad la corriente. La prueba eléctrica de la pulpa es el método más exacto para determinar la irritabilidad o viabilidad de los tejidos vivos. En esta prueba, la subjetividad puede ser esencialmente eliminada, los umbrales pueden ser determinados y la corriente aplicada puede ser exactamente medida.

Hay varios tipos de instrumentos usados en la prueba eléctrica de la pulpa, basados todos ellos en la aplicación de una corriente al tejido de la pulpa y en la medición de la capacidad por parte de la pulpa de mantener una transmisión. Es esencial que la corriente pase a través de las estructuras directamente a la pulpa y que la medición del estímulo se base en una medición de la intensidad necesaria para provocar, dentro de un determinado margen de intensidad, una respuesta en el tejido de la pulpa. Las respuestas por parte de las membranas peridentales o de los tejidos gingivales interferirán con el registro de un verdadero valor de la pulpa.

La prueba eléctrica de la pulpa no demuestra cambios del estado de normalidad de la pulpa, sino que solo sirve para indicarnos su vitalidad o la ausencia de esta. En los aparatos más refinados para la prueba de la pulpa, hay un margen dentro del cual solo responde el diente cuya vitalidad es normal. Todo valor que exceda de este margen, o es erróneo (a causa de una pérdida de corriente) o indica una reacción de vitalidad anormal. Los valores pueden ser admitidos como válidos cuando se hayan dentro del margen de vitalidad normal, o debajo de él en la zona de respuesta no vital.

En los dientes de múltiples raíces, en una de las cuales puede subsistir un conducto que conserve su vitalidad, puede obtenerse una respuesta vital. Así un molar con dos raíces vitales y una no vital, y con la demostración radiográfica de enfermedad en la zona apical, dará una respuesta vital. Las respuestas no vitales en todos los dientes multiradiculares sólo son válidas cuando se obtienen repetidamente. Los dientes con reparaciones extensas que contactan con las encías y no permiten aplicar los electrodos sobre una zona de esmalte seco y sano, no se prestan a una prueba adecuada. Tampoco responden correctamente los dientes cuya pulpa está totalmente calcificada. A pesar de estos inconvenientes, esta prueba es el medio más valioso para comprobar de modo objetivo, la vitalidad de un diente. Su empleo es ventajoso cuando las radiografías demuestran la existencia de una lesión sospechosa que pudiera estar relacionada o no con la muerte de la pulpa.

(ZEGARELLI, 1986. Pág. 122-124)

4.8 TRATAMIENTO

Durante muchos años numerosos autores basaron los métodos de tratamiento de la necrosis pulpar en la acción antimicrobiana de potentes antisépticos. Lamentablemente, el uso y, sobre todo el abuso de los antisépticos ha provocado muchos fracasos y decepcionado a quienes esperaban todo de la acción más o menos milagrosa de los germicidas.

Los antisépticos utilizados corrientemente y admitidos como medianamente irritantes actúan generalmente por contacto directo sobre las bacterias y durante un tiempo limitado. Su actividad a distancia en el caso de ser volátiles es relativa, y depende de diversos factores, además su acción irritante y cáustica sobre el tejido conectivo periapical puede ser lo suficientemente intensa como para producir y mantener en el periapice una lesión de origen medicamentoso, sin la presencia de gérmenes patógenos. Por estas razones, a través de la evolución de la endodoncia se fué acrecentando la necesidad de eliminar quirúrgicamente el material séptico de las paredes del conducto, para obturarlo luego en forma hermética con materiales inertes.

(MAISTO, 1984. Pág. 182-183)

El tratamiento correcto de la necrosis de la pulpa es el debridamiento del conducto. En la mayoría de los casos no es necesario el anestésico, aunque algunos pacientes lo demandan insistentemente, a pesar de que el dentista indique que los tejidos nerviosos de la pulpa no muestran respuesta. De todas formas, a veces quedan suficientes receptores del dolor que producen molestias durante la intervención, en cuyo caso está justificado el empleo de anestésicos. Se prepara la cavidad de acceso y se determina la longitud del diente. Se practica un ensanchamiento adecuado del conducto que permita la eliminación del tejido necrótico pulpar; se coloca una bolita de algodón en la cámara y se sella el acceso con óxido de zinc y eugenol.

(WEINE, 1991. Pág. 207-208)

CAPITULO V

CAPITULO V. ENDODONCIA EN TEMPORALES

- 5.1 Generalidades
- 5.2 Morfología pulpar
- 5.3 Diferencias anatómicas
- 5.4 Diferencias histológicas entre pulpas primarias y permanentes
- 5.5 Anatomía de cámara pulpar y conductos radiculares en dientes deciduos
- 5.6 Valoración pulpar
 - a) Diagnóstico pulpar
 - b) Historia
 - c) Examen clínico
 - d) Procedimientos clínicos de diagnóstico
 - e) Examen radiográfico
 - f) Valoración pulpar directa
- 5.7 Métodos terapéuticos pulpares
- 5.8 Lesión pulpar por caries en dientes temporales
- 5.9 Dientes temporales y traumatología

5.1 GENERALIDADES

La presencia durante la niñez de las dos denticiones, temporal y permanente, y las peculiares características de las enfermedades pulpares y periapicales en esta época de la vida, ha hecho que la endodoncia infantil constituya una subespecialidad con normas y técnicas, casi independientes dentro de la endodoncia o de la odontopediatría.

En los últimos años, existe también la tendencia de considerar la odontología de los adolescentes como un complemento de la odontopediatría.

(LASALA, 1988. Pág. 525)

Se considera especial la endodoncia infantil ya que los niños son más pequeños, sus dientes primarios son más pequeños, y el tratamiento de un niño es diferente al de un paciente adulto. Pero existen otras diferencias obvias: diferencias anatómicas e histológicas de las pulpas primarias y toda una filosofía diferente con respecto a lo que el éxito constituye y el tiempo de supervivencia de los dientes después del tratamiento.

La necesidad de salvar los dientes de los niños es confirmada por las desalentadoras estadísticas sobre pérdida de dientes, en particular la pérdida temprana de los dientes permanentes jóvenes.

A pesar de la fluoración y otros métodos preventivos, la conservación de los dientes primarios y de los dientes permanentes jóvenes cuyas pulpas han sido expuestas o puestas en peligro por caries, traumatismos o materiales restauradores tóxicos aun es un objetivo fundamental de la endodoncia pediátrica.

Existe poca controversia con respecto a la importancia de los dientes primarios y de los dientes permanentes jóvenes en el mantenimiento de la función y la forma normal de la arcada. La pérdida prematura de los molares y caninos primarios puede provocar acortamiento de la longitud de la arcada, reducción del espacio destinado a los dientes permanente, inclusión de los permanentes, inclinación mesial y extrusión de los molares permanentes, desplazamiento de la línea media por una posible oclusión cruzada, y desarrollo de ciertas posiciones linguales anormales. Las secuelas de la pérdida prematura solo pueden prevenirse con la terapéutica pulpar inicial o la intervención subsecuente ortodóntica o protésica. La terapéutica pulpar es el tratamiento de elección. Sin embargo siempre se ha cuestionado lo que debe hacerse en el caso de molares primarios o permanentes con lesiones cariosas profundas en los que se sospecha que es afectada la pulpa.

Se sabe que el tejido pulpar joven es capaz de repararse después de una lesión o irritación. (INGLE, 1988. Pág. 810-811)

Las pulpas de los dientes primarios varían en diversos aspectos de las pulpas de los permanentes, incluyendo factores del desarrollo, morfológicos e histológicos pero desde el punto de vista clínico, difieren por sus reacciones a los estímulos adversos y a algunos medicamentos pulpares. El dentista debe conocer que algunos fármacos y métodos que producen efectos benéficos en los dientes permanentes, pudieran presentar uno negativo en la dentición primaria (o viceversa). El hidróxido de calcio constituye un ejemplo de lo anterior; se puede usar con ventaja en varias técnicas para los dientes permanentes (por ejemplo recubrimientos pulpares directos o indirectos, apicogénesis y apicoformación). En los primarios, sin embargo el efecto del hidróxido de calcio puede ser adverso pues con frecuencia favorece la resorción interna. En consecuencia, el odontólogo no debe anticipar un resultado exitoso en una pulpa primaria al emplear una técnica aceptable y usual para el tratamiento pulpar permanente, a menos que en la dentición primaria también sea factible esperar una reacción benéfica.

La salud pulpar en dentición primaria puede verse amenazada de varias manera. La caries dental que atraviesa el esmalte y luego la dentina (de modo parcial o total) provoca en ocasiones, reacciones pulpares, incluyendo cambios degenerativos e inflamación aguda y crónica. Una lesión traumática o el traumatismo operatorio exagerado (sobrepreparación yatrógena) también puede causarla. En tales situaciones, el dentista debe diagnosticar con precisión la magnitud del daño pulpar y establecer un tratamiento que elimine el dolor y fomente la cicatrización, a fin de conservarla saludable hasta que se exfolie el diente.

El diagnóstico conveniente del estado pulpar requiere evaluación cuidadosa de los datos de la historia clínica aportados por el paciente y sus padres, del examen clínico y las evaluaciones diagnósticas, así como una interpretación radiográfica precisa.

Además, el odontólogo ha de considerar muchos otros factores importantes, como: 1) Estado general de salud del niños; 2) Situación general de la salud dental del paciente y si hay dientes perdidos de manera precoz (o de modo potencial que requieran planeación para conservar el espacio); 3) Confiabilidad de la familia para el cuidado y la valoración del seguimiento; 4) Habilidad para restaurar los dientes con afección pulpar; 5) Capacidad del niños para cooperar e interés de los padres para salvar el diente así como recursos económicos para lograrlo.

Mediante el tratamiento pulpar adecuado es posible salvar muchos dientes primarios; en algunas circunstancias, la extracción es correcta y necesaria pero no debe realizarse tan solo como la solución más sencilla, en especial, cuando la pérdida pudiera comprometer la forma del arco dental (pérdida del espacio). Un diente bien tratado desde el punto de vista pulpar y con la corona clínica restaurada constituye un mantenedor de espacio excelente.

(PINKHAM, 1991. Pág. 265-266)

5.2 MORFOLOGIA PULPAR

En términos generales, las cámaras pulpares de los dientes primarios y permanentes jóvenes son similares en su forma a las superficies externas de los dientes. Sin embargo, los cuernos pulpares mesiales de los molares primarios se encuentran más cercanos a la superficie externa que los cuernos distales, por lo que son expuestos con mayor facilidad debido a caries o traumatismo.

También se ha demostrado que existen diferencias anatómicas entre las cámaras pulpares y conductos radiculares de los dientes primarios y de los dientes permanentes jóvenes. Debido a estas diferencias es necesario modificar algunas medidas endodónticas.

(INGLE, 1988. Pág. 811)

La pulpa de los dientes temporales es grande, lo que motiva que con cierta frecuencia se herida durante la preparación de cavidades en odontología operatoria. Cuando en los dientes temporales se termina la mineralización el tamaño de la pulpa en los dientes anteriores es de un cuarto o un décimo del volumen total de la corona, mientras que el tamaño pulpar de los molares en el mismo momento oscila entre un tercio y un quinto del volumen total del diente, y todavía es mayor en el segundo molar que en el primero, aunque todos ellos decrecen con los años al formarse dentina secundaria.

La anatomía de los dientes permanentes en el niño puede diferir de la de el adulto; son dos los factores que hay que considerar:

1) La pulpa cameral y radicular y, por lo tanto, la cámara pulpar y los conductos son mucho mayores en el niño que en el adulto, lo que significa:

a) Que, una vez eliminado el techo pulpar, no habrá casi necesidad de rectificar la cámara pulpar.

b) Que los conductos son más fáciles de ubicar, recorrer y preparar, y es aconsejable ensancharlos varios calibres más que los recomendados en dientes adultos.

c) Que la obturación de conductos deberá hacerse, lógicamente con conos principales de mayor calibre y con una condensación lateral más prolija.

2) Si hace menos de tres a cuatro años de la erupción del diente por tratar, es posible que su ápice sea inmaduro o sin terminar de formar, lo que obliga a emplear técnicas especiales.

(LASALA, 1988. Pág. 525-526)

5.3 DIFERENCIAS ANATOMICAS

Cuando las cámaras pulpares de los dientes primarios se comparan con las de los dientes permanentes jóvenes, se encuentra que:

1) La anatomía de la cámara pulpar de los dientes primarios se parece mucho a la propia de la superficie de la corona.

2) Respecto a sus coronas, las pulpas de los dientes primarios son mayores que las de los dientes permanentes.

3) Los cuernos pulpares de los dientes primarios se acercan más a la superficie externa de los dientes que los cuernos pulpares de la dentición permanente.

4) El cuerno pulpar primario bajo cada cúspide es más largo de lo que sugiere la anatomía externa.

5) En los dientes primarios, los molares inferiores tienen cámaras pulpares proporcionalmente mayores que los molares superiores.

6) Los conductos accesorios en el piso de las cámaras pulpares primarias conducen directamente a la furcación intraradicular.

Una comparación de los conductos radiculares de los dientes primarios y los propios de los dientes permanentes jóvenes revelan que:

- 1) Las raíces de los dientes primarios son más largas y más angostas respecto a las coronas que las de los dientes permanentes.
- 2) La forma de los conductos de los dientes primarios es más parecida a un listón que los conductos de los dientes permanentes.
- 3) Las raíces de los dientes primarios anteriores son más estrechas en dirección mesio-distal que las raíces de los dientes permanentes.
- 4) En la región cervical las raíces de los molares primarios se ensanchan más hacia afuera que los molares permanentes y continúan ensanchándose al acercarse a los ápices.

(INGLE, 1988. Pág. 811)

5.4 DIFERENCIAS HISTOLOGICAS ENTRE LAS PULPAS PRIMARIAS Y PERMANENTES

Muchos clínicos han observado que las pulpas de los dientes primarios y permanentes reaccionan en forma diferente a traumatismos, invasiones bacterianas, irritación y medicación. Las diferencias anatómicas pueden contribuir a esta diferencia. Las raíces de los dientes primarios presentan agujeros apicales de mayor tamaño, por ejemplo, mientras que los agujeros de los dientes permanentes son menores. Por tanto se cree que el riego sanguíneo reducido en los dientes permanentes favorece la reacción de calcificación y reparación mediante "cicatrización por calcificación". En las pulpas de mayor edad se encuentra mayor cantidad de nódulos y sustancia fundamental amorfa calcificada que en las pulpas jóvenes. Los dientes primarios, por el contrario, con su gran riego sanguíneo presentan una reacción inflamatoria más típica que la observada en los dientes permanentes de los adultos.

La elevada incidencia de inflamación en los dientes primarios puede explicar el aumento tanto de la resorción interna como de la externa en las pulpotomía con hidróxido de calcio. La alcalinidad del hidróxido de calcio produce tal inflamación pulpar y metaplasia subsecuente que ocurre resorción interna en las raíces de los dientes primarios. Se ha demostrado que entre más intensa sea la inflamación más grave será la resorción.

Algunos clínicos consideran que los dientes primarios son menos sensibles al dolor que los permanentes, quizá debido a diferencias en el número, la distribución o ambos de los elementos nerviosos. Al comparar los dientes primarios con los permanentes, Bernick descubrió diferencias en la distribución final de las fibras nerviosas pulpares. En los dientes permanentes estas fibras terminaban principalmente entre los odontoblastos e incluso en la predentina. Sin embargo, en los dientes primarios las fibras nerviosas pulpares pasan al área odontoblástica, donde acaban como terminaciones nerviosas libres. Bernick postula que si los dientes primarios no fueran destinados a una vida corta en la cavidad bucal, sus nervios terminarían en los odontoblastos y en la predentina, como en el caso del diente permanente.

Rapp concuerda con esta hipótesis y también ha afirmado que la densidad de inervación del diente primario no es tan grande como la del diente permanente, y quizá esta sea la razón por la que los dientes primarios son menos sensibles a los procedimientos operatorios. Sin embargo, coincide en que al reabsorberse los dientes primarios ocurre una degeneración de los elementos nerviosos, así como del resto de las células de la pulpa. El tejido nervioso es el primero en degenerarse al comenzar la resorción radicular y el último en madurar cuando se desarrolla la pulpa.

Los dientes primarios también difieren en sus reacciones celulares a la irritación, el traumatismo y la medicación. Por ejemplo, se ha demostrado que la incidencia de formación de dentina reparativa bajo lesiones cariosas es mayor en los dientes primarios que en los permanentes. Se considera que la localización de la infección y la inflamación es menor en la pulpa primaria que en la pulpa de los dientes permanentes.

(INGLE, 1988. Pág. 811-813)

5.5 ANATOMIA DE CAMARA PULPAR Y CONDUCTOS RADICULARES DE TEMPORALES

Aun cuando el objetivo de la terapéutica radicular es el mismo en dientes temporales como en permanentes, es decir, la preservación del diente en función, la técnica usada para llevar a cabo esto difiere considerablemente. En la dentición permanente el objeto es sellar el orificio apical con un material no reabsorbible, mientras que en la dentición temporal se toma cuidado para obtener el conducto radicular con un material de obturación reabsorbible, el cual se resorberá al mismo tiempo que la raíz.

Las cavidades pulpares de los dientes temporales tienen ciertas características comunes:

1. Proporcionalmente son muchos más grandes que en la dentición permanente.
2. El esmalte y la dentina que rodean la cavidad pulpar son mucho más delgados que en la dentición permanente.
3. No hay demarcación clara entre la cámara pulpar y los conductos radiculares.
4. Los conductos radiculares son más esbeltos, se estrechan gradualmente y son más largos, en proporción a la corona, que los dientes permanentes correspondientes.
5. Los dientes temporales multirradiculares muestran un mayor grado de ramas interconectadas entre los conductos pulpares.
6. Los cuernos pulpares de los molares temporales son más puntiagudos que lo que la anatomía de las cúspides sugiera.

(HARTY, 1989. PAG. 48-49)

Para completar con éxito el tratamiento endodóntico de los dientes temporales, el clínico debe tener un conocimiento integral de la anatomía de los sistemas de conductos radiculares de los dientes temporales y de las variaciones que normalmente existen en estos sistemas: para comprender algunas de las variaciones existentes en los sistemas de conductos radiculares se requiere comprender la formación radicular.

FORMACION RADICULAR

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación del esmalte y la dentina alcanza la futura unión amelocementaria. El órgano dentario epitelial forma la vaina epitelial de Hertwig que incita a la formación y moldea la forma de las raíces. La vaina de Hertwig adopta la forma de uno o más tubos epiteliales (según la cantidad de raíces de la pieza, un tubo por cada raíz). Durante la formación radicular, el foramen apical de cada raíz tiene una amplia apertura limitada por el diafragma epitelial. La pared dentinaria se afina hacia apical y la forma del conducto radicular es la de un amplio tubo abierto. En este momento, cada raíz contiene un conducto y la cantidad de conductos es igual a la de raíces. Cuando queda establecida la longitud de la raíz, la vaina desaparece pero el depósito de dentina continúa en el interior de la raíz.

La diferenciación de conductos separados de una raíz como en la raíz mesial de los molares inferiores, ocurre por el depósito continuo de dentina: esto estrecha el istmo entre las paredes de los conductos y continúa hasta la formación de islas dentinarias en el interior del conducto radicular y la eventual división de la raíz en dos conductos separados. Durante el proceso existen comunicaciones entre los conductos.

A medida que el crecimiento sigue, el conducto se estrecha por el depósito continuo de dentina y el tejido pulpar se estrecha. El depósito adicional de dentina y cemento cierra el ápice del diente y crea la convergencia apical de los conductos radiculares común en los dientes completamente formados.

La longitud radicular no se completa sino hasta 1 a 4 años después de la erupción del diente en la cavidad oral. En los dientes temporales, la longitud radicular se completa en menos tiempo que en los permanentes debido a que sus raíces son más cortas. La longitud relativa de las raíces temporales es mayor que la de los permanentes. Las raíces de los temporales son más divergentes que las de los permanentes. Esta característica permite que las coronas de los premolares que reemplazarán a los molares temporales dispongan de más espacio para su desarrollo.

La resorción de las raíces de los dientes temporales comienza poco después de alcanzada su total formación. En ese momento la forma y configuración de los conductos radiculares corresponde aproximadamente a la conformación de la anatomía externa del diente. La resorción radicular y el depósito adicional de dentina en el interior del sistema de conductos radiculares puede no obstante modificar la cantidad, tamaño y conformación de los conductos radiculares de los dientes temporales.

Debe notarse que la mayor parte de las variaciones en los conductos de los temporales son en el plano vestibulolingual y que las radiografías dentales no muestran este plano sino el mesiodistal. En consecuencia, cuando vemos radiografías de los dientes temporales muchas de las variaciones presentes no son visibles.

TEMPORALES ANTERIORES

La forma y configuración de los conductos radiculares de los dientes temporales anteriores se parece a la forma y configuración del exterior de los dientes. El germen del permanente está ubicado hacia lingual y apical del diente temporal anterior. Debido a la posición del germen del permanente, la resorción de los incisivos y caninos temporales comienza por la superficie lingual o palatina en el tercio apical de las raíces.

(COHEN, 1988. Pág. 936-937)

La cámara pulpar de ambos incisivos y caninos superiores e inferiores siguen muy de cerca los contornos de la corona. Sin embargo, el tejido pulpar se encuentra mucho más cercano a la superficie del diente, y los cuernos pulpares no son tan agudos y pronunciados como en la dentición permanente.

Los canales pulpares son amplios y se estrecha gradualmente, no habiendo demarcación clara entre la cámara pulpar y los conductos radiculares. Los conductos pueden terminar en una delta apical. Ocasionalmente los conductos de los incisivos inferiores pueden estar divididos en dos ramas mediante una pared mesiodistal de dentina.

Los incisivos temporales superiores tienen un promedio de 16 mm de longitud, mientras que los laterales son ligeramente más cortos. Los incisivos centrales inferiores tienen una longitud de 14 mm, más cortos por un milímetro que los incisivos laterales. Los caninos son los dientes temporales más largos, los superiores son de aproximadamente 19 mm y los inferiores de 17 mm.

(HARTY, 1988. Pág. 49-50)

INCISIVOS SUPERIORES. Los conductos radiculares de los incisivos centrales y laterales superiores temporarios son casi redondos aunque algo comprimidos. Normalmente, estos dientes tienen conductos sin bifurcaciones. Las ramificaciones apicales o los conductos accesorios o laterales son raros pero aparecen.

INCISIVOS INFERIORES. Los conductos radiculares de los incisivos centrales y laterales inferiores temporales son aplanados en las superficies mesial y distal y a veces surcados, como indicio de una eventual división en dos conductos se ve en menos del 10% de los casos. Ocasionalmente, se observan conductos laterales o accesorios.

CANINOS SUPERIORES E INFERIORES. Los conductos radiculares de los caninos superiores e inferiores corresponden a la forma exterior de las raíces, es decir, una forma de triángulo redondeado con la base hacia la superficie vestibular.

A veces, la luz del conducto radicular está comprimida en dirección mesiodistal. Los caninos tienen los sistemas de conductos radiculares más simples de todos los temporarios y ofrecen pocos problemas para el tratamiento de conductos. Normalmente no ocurre la bifurcación del conducto. Los conductos laterales y accesorios son raros.

(COHEN, 1988. Pág. 937)

MOLARES TEMPORALES

Los molares temporales normalmente tienen la misma cantidad y posición de las raíces que los molares permanentes. Los molares superiores tienen tres raíces, dos vestibulares y una palatina; los inferiores tienen dos raíces, mesial y distal. Las raíces de los molares temporales son largas y delgadas en comparación con el tamaño de la corona y son divergentes para permitir la formación del germen del permanente.

Cuando la formación de las raíces de los molares temporales recién ha sido completada, se encuentra sólo un conducto en cada raíz. Después de la formación de la raíz, su patrón morfológico básico puede cambiar, produciendo variación y alteraciones en la cantidad y tamaño de conductos radiculares a causa del depósito de dentina secundaria. Este depósito comienza aproximadamente al tiempo que se inicia la resorción. Las variaciones en la forma son más pronunciadas en las piezas que muestran evidencias de resorción radicular.

Las mayores variaciones en la morfología de los conductos radiculares se encuentran en las raíces mesiales de los molares temporales superiores e inferiores. Estas variaciones se originan en la región apical como un afinamiento de los estrechos istmos entre los extremos vestibular y lingual del conducto radicular por apical. El anterior depósito de dentina secundaria puede producir una compleja división del conducto radicular en dos o más conductos individuales. Muchas derivaciones finas o fibrillas laterales forman una red de interconexión entre las caras vestibular y lingual de los conductos.

Las variaciones de las raíces mesiales de los molares también están en las raíces distal y palatina, pero en menor grado. Los conductos accesorios, conductos laterales y ramificaciones apicales de la pulpa son comunes en los molares temporales, ocurriendo en un 10 a 20% de los casos.

En los molares temporales, la resorción generalmente comienza en las superficies internas de las raíces cerca del septum interradicular.

PRIMER MOLAR SUPERIOR TEMPORAL. Este tiene de dos a cuatro conductos que aproximadamente se corresponden con la forma exterior de la raíz, con mucha variación. La raíz palatina frecuentemente es redonda y más larga que las otras dos raíces vestibulares.

La fusión de las raíces palatina y distovestibular ocurre en aproximadamente un tercio de los primeros molares superiores temporales. En muchos de estos dientes hay dos conductos separados con un istmo muy angosto que los conecta.

Pueden existir islas de dentina entre los conductos, con muchas ramificaciones y fibrillas conectoras.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR TEMPORAL. Tiene dos a cinco conductos que se corresponde aproximadamente con la forma exterior de las raíces. La raíz mesiovestibular generalmente se bifurca o contiene dos conductos. Esto ocurre en aproximadamente el 85% al 95% de los segundos molares superiores temporales.

A veces ocurre la fusión de las raíces palatina y distovestibular. Estas raíces fusionadas pueden tener un conducto común, dos conductos separados o dos conductos con un angosto istmo de islas dentinarias entre ellos y muchas ramificaciones o fibrillas.

PRIMER MOLAR INFERIOR TEMPORAL. Tiene generalmente tres conductos que siguen aproximadamente la anatomía externa de la raíz, pero puede tener de dos a cuatro conductos. Se informa que aproximadamente el 75% de las raíces mesiales contienen dos conductos mientras que sólo el 25% de las raíces distales contienen más de un conducto.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR TEMPORAL. Puede tener de dos a cinco conductos pero usualmente son tres. La raíz mesial tiene dos conductos en un 85% de los casos y la raíz distal tiene más de un conducto sólo en el 25% de los casos.

(COHEN, 1988. Pág. 937-938)

5.6 VALORACION PULPAR

a) Diagnóstico pulpar

Ningún dato individual anticipa de manera absoluta la situación histopatológica de una pulpa primaria afectada o del tratamiento 100% exitoso para la misma; debe obtenerse información relevante a partir de varias fuentes.

b) Historia

Es indispensable establecer si un diente produce dolor al niño o no (o sea, si el motivo de la consulta es una odontalgia); sin embargo, el dolor puede ser muy subjetivo y los padres son quienes a menudo lo interpretan. De hecho, algunas visitas "urgentes" son para situaciones no relacionadas con odontalgias, como los problemas eruptivos o de exfoliación. En otras ocasiones, el dentista debe examinar al niño en una cita ordinaria e identificar destrucción cariosa grave y afección pulpar amplia y con todo, el paciente no presenta alteración evidente y los padres niegan que su hijo sienta dolor alguno. Es probable que los hijos pequeños no informen acerca del dolor; además, cuando los problemas dentales (como la caries por biberón) acontecen de manera prematura, el paciente puede carecer de experiencia sobre alguna otra sensación dental. Los dientes primarios con abscesos que presentan drenaje adecuado pueden, de manera sorprendente, manifestar poca o nula tumefacción, presión o dolor.

El odontólogo debe distinguir entre los tipos principales de dolor dental que los niños pueden sufrir. El primero es <provocado> por calor, frío, dulces, aire, masticación u otros estímulos que, al eliminarlos, disminuyen o suprimen el dolor. Estos signos indican con frecuencia la sensibilidad dentinaria en una lesión cariosa profunda o alrededor de una restauración con filtración. A menudo, el daño pulpar es mínimo y reversible.

La segunda clase es el dolor dental <espontáneo> el cual es constante, puede evitar que el paciente duerma por la noche y los medicamentos o remedios ordinarios para el dolor no lo alivian. Este tipo señala un daño pulpa avanzado (por lo regular, irreversible). También es preciso dar suma importancia a los antecedentes de enrojecimiento o tumefacción (en especial, el aumento de volumen extraoral, como un ojo cerrado y tumefacto) en particular, cuando se acompañan de fiebre u otros signos de afección sistémica.

Los niños con dientes primarios afectados y antecedentes de traumatismo orofacial reciente requieren atención inmediata para valorar las fracturas dentales potenciales, los desplazamientos o las extrusiones. Otros quizá se examinen mucho después de ocurrida una lesión, con frecuencia, con un incisivo oscurecido pero sin dolor o alguna otra molestia. Es preciso establecer la necesidad terapéutica y valorar el daño pulpar.

La historia del motivo de la consulta no debe impedir preguntar los antecedentes médicos o la historia dental previa. Un niño pequeño con enfermedad sistémica grave pudiera requerir un método terapéutico alterno en comparación a otro usado con el paciente sano.

c) Examen clínico

Los signos obvios y sutiles del deterioro pulpar demandan inspección extra e intraoral cuidadosa. El enrojecimiento del tejido blando intraoral, la tumefacción y el drenaje, los dientes muy cariados y los traumatizados indican la presencia de lesión, inflamación e infección, por lo general, fácilmente reconocibles. No obstante, también se debe emplear el examen clínico para buscar otras claves menos obvias que sugieran problemas. Lo anterior abarca la destrucción cariosa de las crestas marginales, los dientes con obturaciones faltantes o rotas, tan sólo, cualquier restauración previa (en particular, las de cobertura completa que pudieran señalar la pérdida coronaria clínica extensa y, tal vez, un tratamiento pulpar previo).

d) Procedimientos clínicos de diagnóstico

Los métodos clínicos para la detención primaria incluyen evaluación de la movilidad y sensibilidad a la percusión. El dentista ha de estar informado acerca de las fechas normales de exfoliación, para no mal interpretar un diente hiper móvil próximo a exfoliarse. Además, es útil comparar la movilidad de un diente sospechoso con su homólogo del lado contrario. Diferencias relevantes podrían sugerir anomalías en el diente más móvil. La prueba de percusión (efectuada con mucho cuidado, mediante la punta del dedo no con el extremo del espejo dental) puede ser útil para localizar un diente doloroso, en el cual la inflamación avanza y afecta al ligamento periodontal.

Las pruebas clásicas para determinar la vitalidad pulpar tienen utilidad dudosa en los niños y el odontólogo ha de abandonar su uso. El niño con dolor es muy receloso y tal vez no permita la realización de muchas pruebas, cada una de las cuales requiere la identificación de un estímulo incómodo. En consecuencia, las pruebas realizadas mediante calor, frío e impulsos eléctricos rara vez aportan información precisa para la identificación primaria. El paciente pediátrico quizá presente tal aprensión que reaccione a cualquier estímulo o aún

antes de aplicarlo. En ocasiones, se obtienen resultados falsos a partir de estímulos transmitidos a la encía, el ligamento periodontal, el hueso o a los sistemas pulpares de varios conductos, en los cuales sólo una parte posee vitalidad. Los dientes próximos a exfoliarse muestran, a menudo, resultados no confiables; por tales motivos, es necesario evaluar otros datos aparte de las pruebas pulpares térmicas y eléctricas, en particular cuando éstas pudieran ser concluyentes y provocar la desconfianza del infante.

e) Examen Radiográfico

Para establecer el diagnóstico pulpar final y su tratamiento es indispensable obtener una radiografía óptima de la zona sospechosa porque así es posible identificar y valorar la enfermedad y sus factores. Es muy útil tomar la misma vista radiográfica del lado contralateral para comparar. Los elementos por valorar incluyen:

1. Extensión de la caries y su proximidad a la pulpa.
2. Restauraciones colocadas con anterioridad y tratamiento pulpar previo: proximidad a un cuerno pulpar o cualquier rastro de pulpotomía o pulpectomía exitoso o no.
3. Cambios pulpares degenerativos, como las formaciones calcíficas o la resorción interna.
4. Ancho del espacio del ligamento periodontal (normal y uniforme o no) y la lámina dura (intacta o interrumpida)
5. Resorción radicular por una reacción fisiológica.
6. Zonas óseas radiolúcidas, incluyendo cambios periapicales (nota: en molares primarios es usual observar afección interradicular o de las curaciones, pues los conductos accesorios ubicados en el piso coronal facilitan más el drenaje que a través de los agujeros apicales pequeños).
7. Reconocer con precisión los factores normales que complican la interpretación radiográfica dental pediátrica, como los espacios medulares mayores, la superposición de los folículos secundarios en desarrollo y los patrones normales de resorción de los dientes primarios.

f) Valoración pulpar directa

Luego de establecer un diagnóstico, el dentista comienza alguna forma terapéutica. Entonces, sus sentidos visual, táctil y, en ocasiones, el olfatorio son útiles para valorar el estado pulpar real. Es preciso juzgar la proximidad de la dentina cariosa blanda a la pulpa, cuando se desea evitar una exposición pulpar. Si el odontólogo planea la amputación pulpar coronal y efectúa una pulpotomía con formocresol, debe conocer la naturaleza de la hemorragia a partir del sitio de amputación pulpar en términos de normal (color rojo y hemostasia lograda mediante presión aplicada con torundas de algodón) o anormal (color púrpura más oscuro y hemorragia continua luego de varios minutos de ejercer presión). Quizá se encuentre una pulpa necrótica o un proceso degenerativo (conducto seco), lo cual produce olor fétido. A pesar de que el dentista hubiera decidido realizar un tratamiento conveniente para una pulpa primaria dañada, no debe ignorar otros datos encontrados durante el

tratamiento, aunque no sean compatibles con el diagnóstico inicial. Es apropiado y preferible cambiar el método terapéutico que seguir este ante hallazgos pulpares directos que lo ponen en entredicho.

5.7 METODOS TERAPEUTICOS PULPARES

Cada vez que un procedimiento operatorio causa exposición dentinaria, la pulpa primaria se afecta; el dentista debe esmerarse por protegerla durante la preparación y no desecar la dentina en exceso. En las preparaciones que van a obturarse con amalgama, de profundidad normal, el barniz cavitario aplicado antes de colocar la obturación disminuye la sensibilidad postoperatoria y la microfiltración. Para las restauraciones de resina compuesta y antes de grabar con ácido, es preciso cubrir con una base de hidróxido de calcio toda la dentina expuesta para prevenir grabado dentinario innecesario y daño pulpar. El dentista no ha de concentrarse solo en las exigencias de la preparación cavitaria sino que, además tratará de no lesionar la pulpa. Durante los procedimientos operatorios, se procura no poner en peligro la vitalidad del diente primario (capacidad para reaccionar ante un estímulo) ni su viabilidad (propiedad de soportar estímulos nocivos y permanecer sano).

La evaluación de todos los elementos relevantes de la pulpa primaria como se analizó, aporta una valoración histológica pulpar inicial real. Además, la experiencia del terapeuta en diversas formas del tratamiento pulpar (incluyendo, los índices de éxito, la dificultad y cantidad de citas requeridas) afectan sin duda sus juicios de la terapéutica conveniente.

Se sugieren diversas clases de tratamiento pulpar para dentición primaria.

(PINKHAM, 1991. Pág. 266-268)

5.8 LESIONES PULPARES POR CARIES EN DIENTES TEMPORALES

La mayor prevalencia de caries y, por lo tanto, de lesiones pulpares como evolución natural de la caries no tratada, es en los ocho molares temporales, y siguen los caninos y los incisivos. El control de la caries y la prevención de la lesión pulpar irreversible es uno de los problemas sanitarios más importantes en odontopediatría.

Cohen y Massler (Chicago, 1967) demostraron que la capacidad de producir dentina terciaria o reparativa de los dientes temporales es similar a la de los permanentes.

De producirse una exposición pulpar, se puede intentar una protección directa pulpar con hidróxido de calcio, pero muchas veces es más práctico y ofrece mejor pronóstico realizar una intervención pulpar radical, ya sea la pulpotomía, o la biopulpectomía total con la obturación de conductos con cementos de óxido de cinc y eugenol.

(LASALA, 1988. Pág. 528)

La terapéutica pulpar para los dientes primarios y permanentes jóvenes ha sido durante años tema de cambio y controversia. A la vez, medicamentos pulpares tales como el cemento de óxido de zinc y eugenol, hidróxido de calcio y formocresol han sobrevivido a estos años de controversia. Con el tiempo se ha logrado una mejor comprensión de las reacciones de la pulpa y de la dentina a estos medicamentos, debido principalmente a mejoras en las técnicas histológicas. Anderson y colaboradores concluyeron que la pulpa y la dentina deben considerarse un sólo órgano, y Frankl señaló que la reacción de este sistema pulpodentinario es esencialmente proporcional a la intensidad y duración de la exposición al agente nocivo, ya sea caries, traumatismo, medicamentos o materiales restauradores.

El fundamento de la terapéutica pulpar se ha derivado de estudios químicos bien elaborados y mejores técnicas histológicas. Así mismo, la investigación actual proporciona cada vez más modificaciones que mejorarán aún más el éxito presente.

Hasta ahora, la terapéutica pulpar para los dientes primarios y permanentes jóvenes se ha dividido fundamentalmente en cuatro técnicas diferentes:

- 1) Recubrimiento pulpar directo
- 2) Recubrimiento pulpar indirecto
- 3) Pulpotomía
- 4) Pulpectomía

Tres de estos métodos se relacionan con la conservación de la vitalidad de la pulpa y la dentina, y el cuarto se ocupa de conservar el diente tratado y desulpado.

(INGLE, 1988. Pág. 813)

5.9 DIENTES TEMPORALES Y TRAUMATOLOGIA

El niño tiene sus ocho incisivos temporales, entre los ocho y diez meses de edad, precisamente cuando comienza a caminar. A partir de este momento y hasta los seis o siete años de edad sufre innumerables caídas, tanto en el aprendizaje de andar con plena autonomía de movimientos como en los juegos infantiles o accidentes imprevistos que pueda tener.

Las lesiones más típicas son:

- a) Subluxación (intrusión y extrusión)
- b) Luxación con avulsión
- c) Sufusión y eventualmente necrosis
- d) Fractura coronaria y radicular

Como los dientes temporales no completan su formación apical hasta los dos años de edad, para iniciar casi de inmediato la rizólisis fisiológica, y como, además, el hueso encaja perfectamente los golpes, es explicable que la lesión más frecuente en los niños de esta edad sea la intrusión, o sea el clavamiento de uno o varios dientes en el maxilar. La luxación completa es más rara.

Respecto a la sufusión, puede provocar decoloración permanente del diente y acompañarse de necrosis por lesión a nivel apical, muchas veces aséptica. Las fracturas son menos corrientes que en el diente permanente, tanto las coronarias como las radiculares.

Los recursos de que dispone el C.D. se pueden resumir en las siguientes normas:

1. Se procurará en cualquier caso mantener la vitalidad pulpar del diente traumatizado. En la intrusión, la conducta será expectante, esperando la reerupción, que puede producirse, entre seis y ocho semanas después del accidente.
2. Si hay necrosis, no se intervendrá sino en caso de infección, ya que existe la posibilidad de que el diente estéril, aunque con la pulpa necrótica, no cause trastorno alguno y se exfolie normalmente cuando llegue el momento.
3. Si surge la infección (sea por necrosis en la sección apical o por exposición fracturaria), se procederá a la terapéutica indicada en los molares temporales con procesos pulpares irreversibles.
4. En caso de fractura coronaria con exposición pulpar y si el diente está con el ápice inmaduro (sin terminar de formar) se podrá intentar la pulpotomía vital, pero si el ápice está ya formado, es preferible la pulpotomía al formocresol.
5. En la fractura radicular se ferulizará el diente, observando la evolución de la vitalidad pulpar y de la reparación, para de ser necesario intervenir como se indica en el punto 3.
6. En caso de avulsión total, se puede reimplantar el diente temporal con la técnica habitual.

En cualquier caso, es muy importante tener en cuenta el tiempo que falta para la exfoliación del diente temporal, ya que, cuando falta de año y medio a un año para que se produzca el cambio, es quizá más práctico recurrir a la exodoncia.

(LASALA, 1988. Pág. 527-528)

SEGUNDA PARTE

CAPITULO VI

CAPITULO VI CONOCIMIENTOS PRE-ENDODONTICOS

- 6.1 Equipo y utensilios.
- 6.2 Esterilización
- 6.3 Medios de Diagnóstico
- 6.4 Radiología dental
- 6.5 Anestesia
- 6.7 Aislamiento del campo
- 6.8 Asepsia y antisepsia endodóntica

6.1 Equipo y utensilios

El principal problema con el que se enfrenta el odontólogo para la práctica endodóntica es la adquisición, preparación y ordenación del equipo, instrumental y los materiales.

Entre las causas de los fracasos en conductoterapia, es la falta de entusiasmo y del poco interés por ejercer esta noble rama odontológica están precisamente:

1. La penuria del instrumental
2. La pérdida de tiempo, paciencia y energía en la búsqueda de lo que hace falta.
3. La premura en el acondicionamiento, la preparación o improvisación de los útiles en el momento de necesitarlos.

EQUIPO

Este puede dividirse en dos clases:

1. Equipo general o reglamentario, que se supone existe en todo consultorio dental y que consta de lo siguiente:
 - a) Sillón dental, b) Buena fuente de luz, c) Compresora, d) Escupidera con eyectores, e) Braquet, f) Gabinete

II. Equipo adicional o especial que comprende:

- a) Banquillo para el operador con facilidad de moverlo
- b) Un negatoscopio
- c) Una mesa de mayo
- d) Un probador de vitalidad pulpar
- e) Aparato de rayos X
- f) Esterilizador

INSTRUMENTAL

Existe una clasificación del instrumental que hará más fácil su conocimiento, uso e identificación:

- 1. Instrumental y material auxiliar
 - a) Instrumental clínico
 - b) Instrumental y aparatos para diagnóstico
 - c) Instrumental para anestesia
 - d) Instrumental y material para la aislación del campo operatorio
- 2. Instrumental endodóncico
 - a) Instrumental y aparatos para la apertura coronaria, desgaste compensatorio y localización de la entrada de los conductos radiculares.
 - b) Instrumental para la preparación de los conductos
 - c) Instrumental para la irrigación y la aspiración
 - d) Instrumental y material para la obturación de los conductos radiculares.

1. INSTRUMENTAL Y MATERIAL AUXILIAR

- INSTRUMENTAL CLINICO

Representado por los instrumentos que son comunes a todas las áreas de la odontología, o sea: espejos, pinzas para algodón de puntas bien finas, cucharillas dobles de varios tamaños, atacadores para amalgama en diversos diámetros, sondas exploradoras, tijeras de punta fina, espátula para cemento y loseta de vidrio.

- INSTRUMENTAL Y APARATOS PARA DIAGNOSTICO

Es imprescindible un correcto diagnóstico, antes de iniciar cualquier tratamiento endodóncico, y esto se consigue solo por medio del examen clínico (inspección, palpación y percusión), el examen radiográfico y las pruebas de la vitalidad pulpar. El instrumental y los aparatos necesarios para estas fases son:

Inspección: Se efectúa con el auxilio de espejos y sondas, en campo seco y bien iluminado. De gran valor en esta fase son los aparatos de luz fría (fibra óptica), que además de permitir una excelente iluminación del campo, sirven también para la transluminación.

Percusión: Vertical y horizontal, realizadas con el mango del espejo.

Examen radiográfico: Con el aparato de rayos X y las películas radiográficas periapicales, interproximales y oclusales.

Pruebas de vitalidad pulpar: Las pruebas mecánicas se realizan con el auxilio de fresas montadas en contraángulos, sondas exploradoras, o excavadores. las pruebas térmicas se efectúan con la lámpara de alcohol, espátula de acero o varilla de vidrio, varilla de hielo o Frigi-Dent, pequeño aparato que cuando es accionado libera un chorro congelante. Las pruebas eléctricas (probador pulpar) se realizan mediante pequeños aparatos eléctricos transistorizados, que emiten una corriente eléctrica de intensidad controlada.

- INSTRUMENTAL Y MATERIAL PARA ANESTESIA

- Anestésico tópico, en aerosol o pomada.
- Jeringa para anestesia

- INSTRUMENTAL Y MATERIAL PARA AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO

- Perforadora
- Portagrapas
- Arco de Young o de Ostby (el último es más adecuado para la endodoncia porque no se proyecta en la radiografía)
- Goma para dique
- Grapas para dique
- Para dientes anteriores (superiores e inferiores):
210, 211 y 212.
- Para premolares: 206 y 208
- Para molares: 206 y 205
- Especiales:
 - * Dientes anteriores superiores e inferiores: 00, 1, 1A y 2.
 - * Premolares superiores e inferiores: 1, 1A y 2.
 - * En molares superiores e inferiores: 14 y 14A.
- Tijeras

- Hilo dental
- Pomada de xilocaína (para lubricar el dique en el sitio de la perforación y facilitar su inserción en el diente)
- Cavit o Durelón para colocar sobre los pliegues del dique, donde la adaptación de la goma no es perfecta

2. INSTRUMENTAL ENDODONCICO

- INSTRUMENTAL Y APARATOS PARA LA APERTURA DE ACCESO, DESGASTE COMPENSATORIO Y LOCALIZACION DE LA ENTRADA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

Para las aperturas coronarias generalmente necesitamos:

- Torno de alta velocidad
- Torno convencional o micromotor
- Contraángulos
- Fresas para alta velocidad (de carburo) esféricas No. 2 y 4
- Piedras de diamante para alta velocidad
- Fresas esféricas para baja velocidad (No. 2 y 4)
- Piedra de diamante cilíndrica, troncocónica, para baja velocidad.

Para el desgaste compensatorio y la preparación de las entradas, los cortes de las obturaciones para el núcleo de los conductos, contamos con el auxilio de fresas especiales, a saber: fresas esféricas de tallo largo, fresas de Pesso de la Maillefer, fresas de Batt de la Maillefer, fresas Gates. Todos estos instrumentos son de gran utilidad para los desgaste compensatorios, el ensanchamiento de la entrada de los conductos, la remoción de salientes de techos y cámaras pulpaes muy profundas, y principalmente para el corte de obturaciones radiculares, cuando se requiere una preparación para la colocación de un perno. Conviene recordar que estas fresas son extremadamente peligrosas en manos inexpertas, dado que pueden producir trepanaciones o escalones y pueden llevar al fracaso del caso. La fresa especial menos peligrosas y por lo tanto más aconsejable es la de Batt.

- INSTRUMENTAL PARA LA PREPARACION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

Este es el grupo más importante de instrumentos, dado que con ellos vamos a intervenir el interior de los conductos y prepararlos convenientemente de acuerdo con las indicaciones de cada caso. Prácticamente, este grupo está constituido por tres tipos principales de instrumentos: tiranervios, escañadores y limas.

* **TIRANERVIOS:** Son pequeñas varillas metálicas, cilíndricas, provistas de un mango plástico coloreado y que se caracterizan por presentar su parte activa con barbas y lengüetas levantadas desde la misma varilla y dispuestas circularmente, formando un ángulo agudo con el eje largo del instrumento en relación al mango.

Deben ser utilizados sólo para la remoción de las pulpas en conductos relativamente amplios y rectos. Pueden también ser utilizados en la remoción de apósitos, conos de gutapercha o detritos sueltos en el interior de los conductos radiculares.

Por las características de su parte activa, fueron construidos para ser utilizados con movimientos de introducción, de rotación de una o dos vueltas (siempre que no encuentren resistencia) y tracción.

Con el movimiento de penetración, el instrumento es llevado hasta el sitio determinado por la técnica de la conductometría, el movimiento de rotación es necesario para que las barbas se enganchen en la pulpa, el apósito o el residuo que queremos remover y, finalmente, el movimiento de tracción, extraerá del conducto lo que fué tomado por el tiranervios.

Los tiranervios no deben, bajo ninguna circunstancia, ser utilizados en conductos atrésicos, porque por la disposición de las barbas pueden penetrar con cierta facilidad, ya que estas se cierran contra la varilla y los nichos de donde se originaron.

No deben ser utilizados para la remoción de pulpas en conductos muy amplios como en los casos de rizogénesis incompletas, pues en estas situaciones podrían eliminarse también parte de los tejidos periapicales.

* **ESCARIADORES (ensanchadores):** Son instrumentos de uso endodóncico que pueden definirse como pequeñas varillas metálicas provistas de un mango plástico y que se caracterizan por presentar su parte activa bajo la forma de una espiral de paso largo.

Los escariadores se construyen a partir de pequeñas varillas metálicas triangulares o cuadrangulares, que cuando son retorcidas en torno a su propio eje nos dan espiras de paso largo. De este modo estos instrumentos, al corte transversal pueden mostrar secciones triangulares o cuadrangulares.

Por las características de su parte activa, estos instrumentos se destinan esencialmente a ensanchar los conductos radiculares de manera uniforme y progresiva. En efecto, estas espirales de paso largo presentan sus bordes y sus extremos agudos y cortantes, y son efectivas cuando se les utiliza con movimientos alternados de introducción, rotación de un cuarto a media vuelta, y tracción. Sólo tienen acción cuando encuentran resistencia.

Los movimientos de introducción y rotación son realizados simultáneamente, y el de tracción debe retirar el instrumento del sitio donde está abriendo espacio solo unos milímetros. Este conjunto de movimientos debe realizarse hasta que el instrumento alcance el límite deseado y entonces se pasa al calibre inmediato superior del que estamos utilizando. Son poco flexibles, por ello no se aconseja su uso en conductos curvos.

* **LIMAS:** Son instrumentos destinados especialmente a la aislación y la rectificación de las curvaturas e irregularidades de los conductos radiculares, aunque contribuyen también a su ensanchamiento. Las limas más útiles y en consecuencia más utilizadas son: Limas tipo K y tipo Hedstroen.

- **Limas tipo K:** Se asemejan a los escariadores, porque presentan su parte activa como una espiral de pasos cortos, donde el ángulo formado por la lámina en relación al eje largo del instrumento es de 45 grados. Presentan más espirales por unidad de longitud que los escariadores, o sea, una lima K No. 80 tiene 15 espirales mientras que el escariador del mismo número tiene sólo 8. Su extremidad generalmente termina en una punta aguda y cortante. Las limas tipo K se construyen a partir de varillas metálicas triangulares o cuadrangulares que, retorcidas sobre su eje largo nos dan espiras de paso corto. Son eficientes cuando se les utiliza con los siguientes movimientos: movimiento de introducción, movimiento de rotación de un cuarto y de media vuelta y movimiento de tracción con presión lateral contra las paredes del conducto. Son útiles para realizar la exploración de los conductos, con movimientos de cateterismo, o sea, penetración y oscilación. Son instrumentos de gran resistencia y buena flexibilidad, siendo por esto las más indicadas para la preparación de los conductos atrésicos y curvos.

- **Limas Hedstroen:** Su parte activa se caracteriza por un espiral bajo la forma de pequeños conos superpuestos y ligeramente inclinados, de manera que la parte cortante de este tipo de lima queda en la base de los conos. Deben ser utilizados con movimientos de penetración y tracción, con presión lateral contra las paredes. Poseen una excelente capacidad de corte y son sumamente útiles para la regularización de las paredes de los conductos y la remoción de los residuos.

- INSTRUMENTAL PARA IRRIGACION Y ASPIRACION DE CONDUCTOS RADICULARES

- Jeringas Luer de 3 cm. cúbicos.
- Jeringas Luer Lock de 3 cm.
- Agujas 30/5 y 30/6 preparadas
- Jeringa Carpule
- Agujas desechables 30 G.
- Agujas para aspiración
- Frascos de vidrio para soluciones irrigadoras
- Tubos de anestésicos vacíos esterilizados y rellenados con solución irrigadora.

- INSTRUMENTAL Y MATERIAL PARA LA OBTURACION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

- Regla milimétrica
- Jeringa para hidróxido de Ca
- Agujas desechables
- Espaciadores laterales
- Espaciadores digitales
- Condensadores verticales

(FILHO, 1990. Pág. 136-148)

6.2 ESTERILIZACION

*** ESTERILIZACION EN FRIO.**

- A. Solución esporicida: esterilización en 10 minutos
 - 1.- Grapas para dique de hule.
 - 2.- Porta películas de rayos X.
- B. Tintura de Metaphen 1:200 (sin colorante): se cepilla contra la superficie destinada a esterilizar.
 - 1.- Mucosas orales: antes de la inyección de solución anestésica.
 - 2.- Envoltura del contraángulo y pieza de mano, punta del vitalómetro.
 - 3.- Diente, grapa y área alrededor del dique de hule.
 - 4.- Conos de gutapercha (sumergir por un minuto, lavar en alcohol).
 - 5.- Losetas de vidrio (cepilladas en la superficie de mezclado, limpiadas con alcohol a 70%).
 - 6.- Godetes (cepillar, después limpiar con alcohol a 70%).
- C. Alcohol isopropílico a 70%
 - 1.- Arco del dique de hule, portagrapas (limpiar después de cada uso).
 - 2.- Cartuchos de anestésico: almacenados en solución de alcohol.
 - 3.- Utilizar después del Metaphen 1:200.
 - a. Conos de gutapercha
 - b. Losetas de vidrio
 - c. Godetes
 - d. Campo quirúrgico

*** ESTERILIZADOR DE SAL CALIENTE**
De 218 a 246 grados C

- 1.- Diez segundos: Puntas de papel y torundas de algodón.
- 2.- Cinco segundos: Ensanchadores y limas, tiranervios, fresas, espaciadores, condensadores; cualquier instrumento metálico que se vaya a introducir dentro del conducto.

AUTOCLAVE. 20 LB DE PRESION, 15 a 20 Minutos, después ciclo de secado.

- 1.- Jeringas con anestesia.
- 2.- Instrumentos dentales (espejos, exploradores, pinzas de curación, cucharillas, instrumentos de plástico, tijeras)
- 3.- Loseta de vidrio y espátula (en bolsas de papel)
- 4.- Todos los instrumentos quirúrgicos

(BESNER, 1988. Pág. 49-50)

6.3 MEDIOS DE DIAGNOSTICO

Los medios de diagnóstico en endodoncia son las posibilidades utilizadas por el operador para poder conocer el estado del endodocio y del paraendodonto. En presencia de un caso de endodoncia clínica el operador se enfrenta con el importante problema que se refiere al diagnóstico, que es la base y guía de una adecuada planeación terapéutica. Es fundamental conocer y utilizar acertadamente los medios de diagnóstico, pues sin un diagnóstico preciso no es posible instituir un tratamiento racional. Los medios de diagnóstico se dividen en :

Generales o propios de todo diagnóstico en medicina, como la anamnesis, la inspección, la exploración y las pruebas de laboratorio.

Especiales de endodoncia, como las pruebas térmicas y eléctricas y la röntgenografía dental.

Debemos establecer cierto orden lógico en el empleo de los medios de diagnóstico, pero a veces las circunstancias hacen imposible o innecesario seguir un orden rígido. Así acontece:

1. En caso de emergencia, donde la necesaria rapidez de actuación obliga a prescindir de ciertas exploraciones.

2. Cuando un cliente, cuya historia clínica conocemos, llega con alguna complicación endodóncica.

3. En el caso de un paciente enviado por un colega, con el diagnóstico correcto bien fundado.

4. En las alteraciones con semiología patognomónica, como la pulpitis incipiente o una alteración de color en la corona por gangrena pulpar.

INTERROGATORIO

Las preguntas deben perseguir: 1. aclaraciones, 2. ampliaciones y 3. precisiones de los datos importantes proporcionados por el paciente, especialmente los subjetivos, y de estos el más importante es el dolor.

El síntoma dolor tiene que analizarse cuidadosamente en relación a:

1. Tiempo de su aparición (días, semanas, meses, años)
2. Forma de su presentación (espontánea o provocada)
3. Lugar (lado, arcada, pieza dentaria, pulpa, periodonto, irradiado, reflejo)
4. Duración (instantáneo, prolongado por segundos, minutos u horas, continuo, intermitente, periódico)
5. Calidad (pulsátil, lancinante, terebrante)
6. Intensidad (sordo, leve, regular, intenso, fulgurante, paroxístico)

El interrogatorio netamente endodóntico relativo a una pieza determinada se debe completar con preguntas:

1. Sobre otras experiencias endodónticas
2. Sobre el estado de la boca y dentadura
3. La última vez que se le tomó una serie radiográfica completa
4. Sobre las condiciones generales de su organismo (padecimientos crónicos, cirugía practicada, sus defensas, rapidez de cicatrización, y tolerancias medicamentosas, etc.).

A estas alturas, el dentista puede ya saber si se trata:

- a) De una caries profunda
- b) De una de las alteraciones pulpares
- c) De una de las complicaciones peri o pararradiculares
- d) De combinaciones entre las anteriores.

INSPECCION

Con la ayuda de una buena luz concentrada en la boca y de un espejo y pinza dentales, se inspecciona primero toda la dentadura, las encías, las paredes de la cavidad bucal y finalmente, con más detenimiento, la pieza o piezas dentarias motivo de la consulta.

Por medio de este examen se pueden apreciar:

1. Destrucción cariosa
2. Fractura coronaria
3. Alteraciones de color:
 - a) De toda la corona, ya sea por gangrena pulpar, por pigmentación atribuible a un tratamiento anterior de la pulpa radicular.
 - b) Localizadas, por translucirse una caries primaria o recidivante alrededor de una obturación.
4. Fístulas
5. Abscesos submucosos
6. Cicatrices de cirugía paraendodóncica o de otra índole

Es deber del dentista comunicar al paciente su impresión sobre el estado general de su boca y aconsejarle la necesidad de atenderla adecuadamente, principiando con un estudio radiográfico y clínico de toda su boca.

PERCUSION

Separando con el espejo el labio, el carrillo o la lengua, se percute ligeramente con el otro extremo de la pinza, primero las piezas vecinas a la afectada, y después esta última, con el fin comparativo. Si es necesario se vuelve a percutir con mayor intensidad. Si el paciente acusa un dolor marcado, puede tratarse de una alteración paraendodóncica aguda o subaguda, y si la molestia es leve puede sospecharse de una alteración paraendodóncica crónica.

PERCUSION SONORA

El efecto sonoro de la percusión puede ser un dato valioso. Los dientes despulpados y los dientes con rarefacción paraendodóncica dan un tono mate o amortiguado, que contrasta con el sonido neto, claro y firme de los dientes con pulpa y paraendodonto sanos.

MOVILIDAD

Con las pinzas se toma la corona de las piezas adyacentes a la afectada y se observa su movilidad, en sentido horizontal y vertical. Se repite lo mismo con el diente en estudio y si su movimiento es mayor que el de los anteriores, se anota el grado de desplazamiento.

EXPLORACION INSTRUMENTAL

Cambiando la pinza por un explorador, se busca la entrada y - con cuidado- la profundidad de la caries (si existe). En caries amplias es preferible una cucharilla para primero extraer su contenido blando y en seguida explorar con la misma. Tanto con el explorador como con la cucharilla se debe investigar también si existe o no sensibilidad dentaria, comunicación pulpar y dentro de ésta la posible vitalidad. Toda exploración tiene que ejecutarse con sumo cuidado para no lastimar al paciente y no contaminar una pulpa, en caso de vitalidad, que no ha dado síntomas de alteración.

PALPACION

Se ejecuta con una mano, con las dos o con los dedos. Por la palpación comparativa a veces averiguamos: aumento de temperatura, aumento de volumen, cambios de la configuración, dolor a la presión, adenomegalia, fluctuación, etc. El tacto intraoral se utiliza al sospechar patología paraendodóncica, o la presencia de un absceso submucoso o subperióstico en el surco gingivovestibular, suelo bucal o bóveda palatina.

EXAMEN RADIOGRAFICO

En el siguiente capítulo se extenderá este medio de diagnóstico con mayor detalle.

EXAMEN ELECTRICO DE LA VITALIDAD PULPAR

Se utiliza la electricidad para determinar la vitalidad pulpar, haciendo pasar a través de la pulpa una corriente eléctrica muy débil, cuya intensidad se va aumentando hasta llegar al umbral de irritación, manifestado por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor; éste es el efecto de un pequeño choque eléctrico.

I. APARATOS. Los aparatos construidos para la prueba de la vitalidad pulpar se basan en cuatro principios:

1. Aparatos que utilizan la corriente farádica.
2. Aparatos de corriente galvánica.
3. Los de alta frecuencia
4. Los de baja frecuencia

II. TECNICA. Las técnicas para examinar la vitalidad pulpar vienen descritas en las instrucciones que acompañan a cada aparato.

Ante todo se debe explicar al paciente que vamos a investigar el grado de vitalidad de la pulpa. No hay que hablarle de electricidad, porque sugiere choque. Se le suplica que tan pronto como sienta cosquilleo o ligero calor en el diente, nos diga "A", sin mover la cabeza para afirmar o negar la sensación.

Debe preferirse examinar primero la pieza dentaria homóloga del otro lado; en su defecto la contigua semejante, y en el último caso la correspondiente de la arcada opuesta.

Se prefiere colocar el polo dentario en el tercio medio de la cara vestibular o en el mismo tercio de la lingual, cuidando de no tocar el borde gingival.

Al acusar el paciente el paso de la corriente, conviene volver a uno o dos números inferiores para el convencimiento de que en estos no se provoca sensación.

En los dientes que tienen o pueden tener dos o más conductos se toma la prueba en el lado de cada conducto. De esta manera se evita a veces el sacrificio de alguna pulpa radicular normal.

III. INTERPRETACION. El dato positivo obtenido en tal o cual número con la prueba de vitalidad pulpar no es absoluto, sino relativo, en comparación con el obtenido en el diente sano homólogo, adyacente o semejante, porque el umbral de irritación varía:

1. Según el voltaje de la corriente eléctrica.
2. Según el individuo, por lo tanto:
 - a) En las personas nerviosas, temperamentales, hipersensibles, miedosas, etc...; el umbral es más bajo, o sea que se produce la respuesta con menor intensidad de corriente.
 - b) En los jóvenes, el umbral es más bajo por la amplitud pulpar y la permeabilidad de la dentina. Es más alto en los adultos y muy elevado en los ancianos por la atrofia de este órgano, que en ocasiones no reacciona a la corriente.
 - c) En los dientes temporales, cuanto más absorbidas se encuentran las raíces, mayor es el umbral.
3. Según el tamaño de la corona y grosor de las paredes del diente, por lo que el umbral más bajo está en los incisivos centrales inferiores, y el más alto en los molares.
4. Según la índole y el grado de las alteraciones de la pulpa:
 - a) Una pulpa hiperémica ligeramente inflamada tendrá un umbral más bajo que la pulpa normal.
 - b) El estado de inflamación crónica requerirá más corriente.
 - c) En la necrosis pulpar no hay respuesta alguna.
5. También la aparición y la duración de la excitabilidad varía:
 - a) En la pulpa normal la aparición instantánea y la irritación cesan al quitar la corriente eléctrica.
 - b) En la pulpa inflamada la excitación puede prolongarse.
 - c) En la pulpa parcialmente necrobiótica la excitación puede prolongarse.

PRUEBAS TERMICAS

A veces se tiene que recurrir a estos medios para precisar con nuevos datos el diagnóstico pulpar.

Para la prueba de calor se puede usar: 1) Agua caliente a 40 grados C. 2) aire caliente; 3) Gutapercha caliente; 4) Bruñidor caliente.

Para la prueba de frío se usa: 1) Agua fría a 14 grados C. 2) Aire frío 3) Chorro de cloruro de etilo o nieve carbónica; 4) Hielo, que es el mejor medio.

El calor y el frío son medios para hacer el diagnóstico diferencial de ciertas inflamaciones pulpaes y sirven como sucedáneo de la prueba eléctrica, cuando se carece de aparato para efectuarla. La pulpa muerta no responde a las variaciones de temperatura.

PRUEBAS DEL CORTE DENTINARIO

Esta prueba consiste en averiguar si es o no sensible la dentina al cortarla, por ejemplo, con una fresa. Así se puede descubrir la vitalidad pulpar.

PRUEBA ANESTESICA

Se presentan a veces casos en que es difícil precisar qué pieza es la afectada por un dolor que abarca todo un lado de la dentadura, en vista de encontrarse varios dientes en condiciones iguales.

Primero se recurre a la anestesia del dentario inferior y si no desaparece el dolor se anestesia localmente, con intervalos, cada una de las piezas superiores sospechosas. Así por eliminación, se puede llegar a señalar la pieza afectada.

PUNCION EXPLORADORA Y ASPIRADORA

La punción exploradora es útil, por ejemplo, para cerciorarse de la sensibilidad pulpar cuando se quiere proceder a su extirpación.

A veces la punción aspiradora nos hará el diagnóstico diferencial entre la existencia o no de líquido y para distinguir una colección purulenta de una acumulación de colesterol.

EXAMENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio que pueden necesitarse en endodoncia son de dos clases:

1. Exámenes generales para aclarar ciertas sospechas de orden sistémico a fin de guiar el plan de tratamiento.
2. Exámenes especiales, que pueden ser bacteriológicos (frotis y cultivos de la cavidad pulpar o paraendodonto) o histológicos (biopsias).

DIFERENTES DIAGNOSTICOS

Los resultados obtenidos por los diversos medios deben interpretarse, valorarse y coordinarse para establecer el diagnóstico.

La meta aspirada de todo clínico es llegar a un diagnóstico integral. En endodoncia se persigue el mismo fin, aprovechando los datos subjetivos, objetivos y los de la exploración.

No siempre es posible ni fácil llegar al diagnóstico completo o integral, pues hay dificultades que se interponen. A veces el diagnóstico tiene que hacerse con premura puesto que el sufrimiento del paciente demanda un tratamiento inmediato, como en una pulpitis y paraendodontitis agudas, etc.

A este diagnóstico se puede llamar de urgencia.

Con frecuencia se debe llegar antes a un diagnóstico de presunción, parcial o provisional, a fin de escoger los demás medios de estudio más apropiados.

En ocasiones se requiere un diagnóstico diferencial o por exclusión, en vista de la semejanza del cuadro clínico en diferentes alteraciones.

Sucedan casos en los cuales es indispensable el diagnóstico postoperatorio, como la biopsia o necropsia, sin el cual no es posible formular el integral.

Afortunadamente, algunas veces se llega rápida y fácilmente al diagnóstico inmediato o directo en ciertas enfermedades gracias a la semiología patognomónica.

(KUTTLER, 1985. Pág. 59-69)

6.4. EXAMEN RADIOGRAFICO

El examen radiográfico es una parte esencial del diagnóstico y plan de tratamiento. Provee una fotografía monocromática de los tejidos duros radioopacos que no son observables clínicamente. Hábilmente interpretada puede ser utilizada para confirmar, contrariar o apoyar las observaciones del examen clínico. Igualmente, se puede contar con ella como auxiliar para el seguimiento de los problemas y síntomas del paciente. Sin embargo, es esencial recordar que la radiografía no es sino uno de los instrumentos necesarios para establecer un diagnóstico, si es que alguno, que se pueden hacer únicamente por la radiografía.

La extensión de este examen variará en cada paciente y será determinada sólo después de haber completado el examen clínico inicial.

Para llevar a cabo la técnica se deben entender claramente los puntos siguientes:

1. Se debe utilizar la película mayor compatible con la información requerida y con la comodidad del paciente sin tener que sacrificar la calidad de la técnica.
2. Las técnicas y combinaciones de películas deben variar con la edad y tamaño del paciente, o ambos factores.
3. Una determinada ubicación o tamaño de la película no siempre será lo mejor para el paciente o el profesional; se deberá contar siempre con una o dos alternativas.

MANEJO DEL PACIENTE INFANTIL PARA EL EXAMEN RADIOGRAFICO

El paciente niño variará muchísimo sus pautas de conducta y aun el mismo paciente diferirá en este sentido de uno a otro día. A todo jovencito a quien se lo someta a procedimientos radiográficos por primera vez se le deberá explicar qué se hará y como se logrará. Cuanto más pequeño el paciente, más cuidadosa deberá ser la elección de las palabras utilizadas en la explicación. Por lo común, es preferible que el padre permanezca en el área de recepción. Las excepciones corresponderán a los muy pequeños (menos de 3 años), al retrasado mental (o disminuidos físicamente), a ciertas situaciones de emergencia y, a veces, cuando existe una barrera de lenguaje.

Será muy eficaz la comparación con la fotografía: la cabeza del tubo será la cámara, se puede desempaquetar la película para que se vea cómo se puede registrar la "foto" y se podrá poner énfasis en la necesidad de "quedarse quieto" para que la foto no salga movida. Algunas

veces resultará muy útil que el niño más pequeño vea al mayor cuando le están tomando radiografías.

Los resultados más satisfactorios se suelen lograr con lo siguiente:

1. El odontólogo jamás perderá su paciencia ni elevará la voz ni amenazará al niño.
2. La paciencia y la calma son esenciales, sin embargo, el odontólogo debe ser firme aunque cariñoso y no debe dejar duda alguna en el niño de lo que e ha de hacer.
3. Variar los enfoques y modos suele ser muy útil con los niños; sus personalidades difieren muchísimo.
4. Todos los ajustes de la unidad de rayos X deben estar listos para ser accionados antes de colocar la película.
5. Si la colocación de la película pudiera resultar en algún grado incómoda, se le debe decir al paciente. La honestidad siempre rinde dividendos.
6. Una mano suave constituye un valor incalculable.
7. Siempre que sea posible se verá al niño temprano en el día.

No se puede practicar un buen tratamiento de conductos sin la ayuda de los rayos X, una radiografía sirve:

1. Como medio diagnóstico de alteraciones dentarias y paraendodónticas.
2. Para conocer los estados normales de las estructuras.
3. Para controlar el progreso del tratamiento.
4. Para comparar el resultado inmediato y posterior a este tratamiento.

I. APARATOS

Existe una gran variedad de aparatos dentales de rayos X. Para la endodencia no se requiere ninguno complicado ni costoso, pero ha de procurarse que dé el mejor resultado con la máxima seguridad.

II. PELICULAS

Se fabrican para el dentista películas con diversos tamaños, rapidez de la emulsión, número en cada envoltura. Entre los diversos tipos de películas están:

1. Las periapicales
2. Infantiles o número cero
3. Oclusales
4. Extraorales

A falta de infantiles se cortan en dos (en el cuarto oscuro) las periapicales y se protegen con tela adhesiva, o dúrex negro opaco, los bordes cortados.

III. TECNICA

La más experimentada es la cercana o de la bisectriz del ángulo formado entre el eje de la pieza dentaria y el de la película. El cono que se usa fija una distancia aproximada de 20 cm entre el anticátodo y la película. Su inconveniente es que distorsiona un poco la imagen

del diente y puede desvirtuar la localización del forámen, el cual, por la oblicuidad de los rayos, suele aparecer distante de su ubicación real, especialmente en los ápices gruesos.

La técnica del ángulo recto o distante es con una separación de 40 a 50 cm entre el anticátodo y la película. Esta técnica es superior, pero desafortunadamente no siempre es aplicable.

IV. INTERPRETACION

De nada sirve la obtención de una magnífica radiografía si no se sabe interpretarla.

Los Rx. que impresionan una placa después de atravesar los dientes y estructuras circundantes registran únicamente el grado de densidad de los tejidos. Conociendo la morfología anatómica y las estructuras tisulares normales, puede uno por comparación reconocer la alteración de la normalidad y diagnosticar los estados patológicos. Un buen negatoscopio y una lupa son valiosos auxiliares en el examen de las radiografías.

El examen debe siempre hacerse con orden.

Las sucesivas observaciones son las siguientes:

1. La intensa y pareja densidad del esmalte.
2. La uniforme y menor opacidad de la dentina.
3. La cavidad pulpar con su cámara, los cuernos (siempre algo más largos en realidad de lo que se aprecia en la placa) y los conductos.
4. La raíz o las raíces (longitud, número, curvaturas, etc.)
5. El espacio lineal de la membrana periodontal (que puede estar algo más gruesos en los tercios cervical y apical que en el tercio medio)
6. La lámina dura alveolar continua
7. El diploe perirradicular
8. Las regiones vecinas, con sus:

A) Sombras o transparencia naturales:

- a) El seno maxilar, que puede tener cuatro prolongaciones: anterior, inferior, posterior e interior (palatina).
- b) Conductos: dentario inferior, incisivo superior y nutricionales.
- c) Orificios: nasales, mentonianos y nutricionales
- d) Suturas interóseas en la línea media.

B) Opacidades normales:

- a) Bordes nasales inferiores
- b) Líneas oblicuas interna y externa
- c) Apófisis geni
- d) Sínfisis mentoniana
- e) Superposiciones, del malar o de la apófisis coronoides de la mandíbula sobre la tuberosidad

También es necesario conocer bien las imágenes dentarias en sus estado evolutivos, para no confundirlos con alteraciones patológicas, como el ápice incompletamente formado en los

niños y jóvenes y la reducción de la cavidad pulpar en los ancianos, más acentuada por la abrasión. Desde el punto de vista endodóncico la radiografía como medio de diagnóstico puede proporcionarnos datos valiosísimos.

V. LIMITACIONES

Si es convincente la gran importancia y enorme ayuda del examen radiográfico, al grado de ofrecer en algunos casos signos patognomónicos, también es cierto que en la gran mayoría este examen tan solo nos orienta y requiere la contribución de las otras pruebas para llegar a un diagnóstico verdadero, y a veces, si faltan estas pruebas la sola radiografía puede conducir al diagnóstico más erróneo y decepcionante, con el consiguiente desprestigio del profesionalista y riesgo de la demanda judicial.

La radiografía intraoral, tiene, naturalmente sus limitaciones y la más importante es que no diagnostica la enfermedad, sino las alteraciones estructurales que esta origina, y a veces tan solo las mediatas y aún incompletamente.

(BRAHAM, 1989. Pág. 229-250).

6.5 ANESTESIA

En general se está de acuerdo en que uno de los aspectos más importantes de la guía de la conducta infantil es el control del dolor. Si un niño sufre dolor durante los procedimientos restauradores o quirúrgicos, su futuro como paciente odontológico puede afectarse. Por eso es importante que en cada visita las molestias sean reducidas al mínimo y que las situaciones causantes de dolor sean controladas.

Aunque en nuestro caso, con presencia de necrosis la mayoría de las veces no es necesaria la anestesia, se debe de tomar en cuenta ya que hay ocasiones que aún con evidente presencia de necrosis, algunas puntas de nervios terminales permanecen vivas y podría causar un dolor repentino en el niño que afectaría su comportamiento como paciente. Por lo tanto los procedimientos odontológicos pueden hacerse más efectivamente si el niño está cómodo y libre de dolor. La anestesia local puede evitar las molestias asociadas con la instalación de las grapas para el dique.

Aún los niños más pequeños que puedan tratarse en el consultorio odontológico normalmente no presentan contraindicaciones para el uso de anestesia local.

Los investigadores hallaron que la inyección es un procedimiento odontológico que produce las mayores respuestas negativas en los niños. Las respuestas se tornan cada vez más negativas en una serie de cuatro o cinco inyecciones. Las series de visitas al odontólogo sensibilizan al niño con respecto al procedimiento estresante de inyección, a la vez que reduce su aprehensión hacia los procedimientos relativamente no estresantes. Por eso los odontólogos deben prever la necesidad de realizar esfuerzos continuados para ayudar al niño a hacer frente a las inyecciones.

ANESTESIA TOPICA

Los anestésicos tópicos reducen las molestias leves que pueden asociarse con la inserción de la aguja antes de la inyección del anestésico local. Sin embargo, algunos anestésicos tópicos presentan la desventaja de que tienen un sabor desagradable para el niño. Además, el tiempo adicional requerido para aplicarlos puede permitir que el niño se torne aprehensivo con respecto al procedimiento venidero. Los anestésicos tópicos están disponibles en forma de gel, líquido, pomada o aerosoles a presión. Sin embargo, pareciera que los preparados en forma de líquido, gel o pomada, de acción rápida y buen sabor, son los preferidos por la mayoría de los odontólogos. Estos agentes se aplican a la mucosa oral con un aplicador de algodón. Se han empleado diversos agentes anestésicos para la aplicación tópica, incluyendo el aminobenzoato de etilo, el sulfato de butacaína, la cocaína, la diclonina, la lidocaína y la tetracaína, siendo más indicado el aminobenzoato de etilo (Benzocaína), en sus preparaciones líquida, en gel o en pomada.

La mucosa del lugar de inserción propuesto se seca con una gasa y se aplica una pequeña cantidad de agente anestésico tópico al tejido con un hisopo de algodón. La anestesia tópica se producirá en aproximadamente 30 segundos.

Durante la aplicación del anestésico tópico, el odontólogo deberá preparar al niño para la inyección. Las explicaciones no necesariamente deberán ser descripciones detalladas sino simplemente una indicación de que el diente será dormido para que el tratamiento pueda ser hecho sin molestias.

ANESTESIA DE LOS DIENTES Y LOS TEJIDOS BLANDOS MANDIBULARES

Bloqueo del nervio dentario inferior (bloqueo mandibular convencional)

Cuando se van a realizar procedimientos quirúrgicos u operatorios en las piezas temporales o permanentes inferiores se debe bloquear el nervio dentario inferior. La técnica de la inyección suprapariostica a veces puede ser útil para anestésiar los incisivos inferiores temporales, pero no puede confiarse en ella para la anestesia completa de los molares temporales o permanentes. El orificio superior del conducto dentario inferior está situado a un nivel inferior al del plano oclusal de los dientes temporales, en los niños. En consecuencia, la inyección debe hacerse un poco más baja y más posterior que en los pacientes adultos. Una técnica aceptada es aquella en la que el pulgar se apoya sobre la superficie oclusal de los molares, con la punta del pulgar apoyada sobre la cresta oblicua interna y la yema del pulgar descansando sobre la fosa retromolar. Puede brindarse un soporte firme durante el procedimiento de la inyección, cuando la yema del dedo medio se apoya sobre el borde posterior de la mandíbula. El cuerpo de la jeringa debe ser dirigido sobre un plano que pase entre los dos molares temporales del lado opuesto de la arcada. La profundidad de inserción es en promedio de 15 mm pero variará según el tamaño de la mandíbula y sus proporciones

variables, dependientes de la edad del paciente. Debe depositarse aproximadamente un mililitro de la solución en las proximidades del nervio dentario inferior.

- Bloqueo del nervio lingual

Se puede bloquear el nervio lingual llevando la jeringa hacia el lado opuesto e inyectando una pequeña cantidad de la solución a medida que se va retirando la aguja. Si se inyectan pequeñas cantidades de anestésico durante la inserción y el retiro de la aguja para el bloqueo del nervio dentario inferior, invariablemente el nervio lingual también será anestesiado.

- Infiltración para los incisivos inferiores

Las terminaciones de los nervios dentarios inferiores se cruzan un poco en la línea media de la mandíbula y dan inervación conjunta a los incisivos inferiores. Por ello, el bloqueo de un sólo nervio dentario inferior puede no ser adecuado para los procedimientos operatorios o quirúrgicos en los incisivos, aún del lado donde fué bloqueado el dentario. El hueso cortical vestibular que se encuentra sobre los incisivos inferiores por lo general es lo suficientemente delgado como para que las técnicas de anestesia supraperiósticas sean efectivas.

ANESTESIA DE INCISIVOS Y CANINOS TEMPORALES

Técnica supraperióstica (infiltración local)

La infiltración local (técnica supraperióstica) se usa para anestesiarse los dientes anteriores temporarios. La inyección debe hacerse más cerca del reborde gingival que en los pacientes con dientes permanentes y la solución será depositada cerca del hueso. Después de que la punta de la aguja haya penetrado los tejidos blandos en el fondo del surco vestibular, se requiere poco avance antes de depositar la solución (2mm como máximo) a causa de que los ápices de los dientes temporales anteriores están esencialmente a nivel de fondo de surco vestibular. Algunos odontólogos prefieren "tirar" del labio superior hacia la punta de la aguja en lugar de avanzar la aguja.

Antes de la extracción de incisivos o caninos permanentes o temporales será necesario anestesiarse los tejidos blandos por palatino. La inyección nasopalatina brindará una anestesia adecuada para los tejidos palatinos de los cuatro incisivos y al menos anestesia parcial para las áreas de los caninos.

ANESTESIA DE LOS MOLARES SUPERIORES TEMPORALES

Tradicionalmente, los odontólogos han pensado que el nervio dentario superior medio inerva los molares temporales superiores, los premolares, y la raíz mesio vestibular del primer molar permanente.

Antes de realizar procedimientos operatorios sobre molares temporales superiores y premolares superiores debe cumplirse la técnica de inyección adecuada para los tejidos vestibulares. Si la grapa para el dique se extiende sobre tejidos palatinos, una o dos gotas de solución anestésica aliviarán las molestias y serán menos dolorosas que la verdadera inyección para el nervio palatino anterior.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

Existen 16 posibles complicaciones por los efectos psicológicos de la administración de la anestesia local, la inserción de la aguja o la absorción de la solución anestésica.

- Toxicidad de los anestésicos

La intoxicación sistémica originada en anestésicos locales odontológicos ocurre muy rara vez, dado que la cantidad de anestésico que normalmente se requiere para realizar los trabajos odontológicos no se acerca a las dosis tóxicas. Las soluciones para anestesia local son usadas tan frecuente y exitosamente por los odontólogos que resulta fácil olvidar que esas drogas pueden ser tóxicas si se usan en forma incorrecta. Es muy importante tener presente las dosis máximas recomendadas para los agentes anestésicos que se emplean, ya que las dosis permisibles se basan sobre el peso del paciente.

- Traumas en los tejidos blandos

Se debe advertir a los padres que las áreas de los tejidos blandos estarán insensibles durante una hora o más. Debe observarse con cuidado a los niños para que no muerdan sus tejidos intencionalmente ni en forma inadvertida. Los niños que reciben una anestesia troncular inferior pueden morderse el labio, la lengua o la superficie interna del carrillo.

Si el niño se muerde alguna zona, 24 horas más tarde, el resultado será una ulceración llamada "úlceras traumáticas". Las complicaciones luego de este tipo de lesiones son raras; no obstante el niño deberá ser examinado dentro de las 24 horas. Unos buches de agua con sal son útiles para mantener limpia la zona.

(McDONALD, 1992. Pág. 286-300)

6.6 AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO

El aislamiento del campo endodónico es la parte del tratamiento de las medidas que hacen posible su realización con todas las reglas de la limpieza quirúrgica.

En endodoncia el aislamiento efectivo es un requisito ineludible sin el cual no debe uno ni siquiera intentar la práctica de esta rama. Afortunadamente este problema se resuelve fácilmente aprendiendo la técnica correcta gracias a la cual este aislamiento se logra en un promedio de dos minutos.

- Medios de aislamiento

A. Medios químicos, como la atropina o sus derivados y otros medicamentos antisialógenos, pero la simple reducción de secreción salival es de escasa utilidad.

b. Medios mecánicos, que aíslan materialmente la pieza o las piezas dentarias y son:

I. Servilletas o rollos de algodón (sostenidos a veces con algún medio de sujeción). Proporcionan un aislamiento incompleto, francamente deficiente para la endodoncia.

II. El dique de hule, gracias al cual se logra el aislamiento absoluto.

- Ventajas del aislamiento absoluto

Se han enumerado 57 razones para usar el dique de hule. Sólo se mencionarán las 9 ventajas más destacadas:

1.- Disponer de un campo seco

2.- Lograr una desinfección eficiente del campo

3.- Impedir que lo contaminen la saliva, la secreción gingival, la sangre, pus, producto de la tos y hasta los gérmenes de la espiración.

4.- Evitar el contacto de la lengua, labios y carrillos con el campo, y por lo tanto la lucha contra la interferencia de estos órganos.

5.- Proteger la encía de la posible acción dañina de algunas sustancias introducidas en el diente.

6.- Mejor visión

7.- Disminución de la tensión nerviosa del operador al no preocuparse de la contaminación, con lo que también se reduce la fatiga de trabajo.

8.- Previene la caída de instrumentos u otros objetos a la vía respiratoria o digestiva.

9.- Impide a los pacientes logorreicos quitar el tiempo y distraer al operador, permitiéndole así una mejor concentración en lo que está ejecutando.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- Desventajas

No existe ninguna desventaja en la aplicación del dique de caucho. Solo se conoce la negligencia o la apatía hacia este importante recurso operatorio, el cual es muy beneficioso para el dentista y para el paciente por la mayor eficacia y mejor calidad del trabajo.

Las pequeñas dificultades que a veces se presentan -como los casos de encía inflamada y dolorida, repugnancia del paciente hacia el hule, el miedo de los niños y el cansancio de la ATM- son, por lo general, fácilmente vencidas.

El corto tiempo que absorbe el aislamiento y la ligera presión que puede ocasionar al paciente son recompensados con creces.

- Útiles

Se necesitan algunos materiales y unos instrumentos o aditamentos especiales:

- Materiales: Dique de hule

Hilo de seda encerado

Vaselina

Talco

- Instrumentos: Perforadora

Grapas

Portagrapas

Arco

Caja para la ordenación de las grapas.

- Técnica de aislamiento absoluto

Esta técnica tiene dos aspectos: A. Preparación del campo y B. Aislamiento efectivo

A. PREPARACION. Comprende los siguientes tiempos:

1.- Se lava la pieza o piezas dentarias con el atomizador.

2.- Se embadurna la región con un antiséptico, por ejemplo tintura de metafen. Conviene agregarle algún anestésico, sobre todo en niños cuyo reborde gingival no se ha retraído todavía el cuello dentario.

3.- Se ejecuta la tartrectomía y al mismo tiempo la exploración cervical.

4.- Se cortan todos los bordes o picos cortantes del esmalte, en caso de caries o de obturación, y se elimina:

a) Toda la dentina cariada, especialmente alrededor de la cámara.

b) El esmalte debilitado por la falta de apoyo dentinario, tanto del techo como de las paredes de la cavidad cariosa.

5.- Se pasa un hilo de seda encerado entre los puntos de contacto para:

a) Limpiar las superficies proximales

b) Cerciorarse de que no hay bordes cortantes.

c) Darse cuenta de la facilidad o dificultad de que pase el dique de hule.

6.- Si la caries ha destruido alguna pared hasta debajo del reborde gingival esta pared debe reconstruirse.

7.- En casos de gran destrucción coronaria se puede cementar una corona.

8.- Cuando existe una caries cervical profunda, causante o no de la alteración endodóntica, debe obtenerse antes de emprender la conductoterapia. En el fondo se insertará eugenato de cinc porque de esta manera no dificultará la ampliación del conducto y asegurará un sellamiento, y más superficialmente un material más resistente.

9.- En caso de caries subgingival en piezas sin pulpa y cubiertas con corona conviene no quitar esta, y a través de un acceso oclusal llegar a la caries, eliminarla y reconstruir la parte de la pared con cemento, ayudándose a veces con una banda o tira de celuloide, adaptadas correctamente.

B. AISLAMIENTO EFECTIVO. Abarca las operaciones siguientes:

1.- Elección del dique. Se le prefiere de color oscuro por el contraste con los dientes y de grosor mediano.

2.- Determinación del diente o dientes por aislar.

3.- Las perforaciones del dique. Deben ser de un diámetro mínimo, pero suficiente para que no se desgarre al insertar el dique.

4.- Elección de la grapa más adecuada

5.- Prueba de la grapa

6.- Fijación del dique sobre el arco.

7.- Aislamiento propiamente dicho.

8.- Secado de la región

9.- Convicción del completo aislamiento.

10.- Desinfección.

- Infiltración

Cuando hay infiltración, esta puede deberse a:

1. Perforación accidental del dique

2. Estiramiento exagerado del dique

3. Mal ajuste del dique al cuello, generalmente por las caras proximales.

4. Perforación demasiado grande

5. Perforaciones muy cercanas.

(KUTTLER, 1988. Pág. 74-82)

6.7 ASEPSIA Y ANTISEPSIA

Asepsia es un conjunto de procedimientos que tienen por objeto impedir la penetración de gérmenes en el sitio que no los contenga.

Antisepsia es la destrucción de los gérmenes, por medio del empleo de antisépticos.

Los medios de que disponemos para la aplicación de estos dos procedimientos descritos, se consiguen a través de la esterilización y la desinfección del ambiente de trabajo (consultorio y su equipamiento), del instrumento utilizado, así como del campo operatorio.

Dentro de una secuencia clínica de un tratamiento endodóntico tendríamos los siguientes procedimientos:

1. Preparación del diente
2. Aislamiento del campo operatorio
3. Antisepsia de la cavidad bucal y del campo operatorio
4. Esterilización del instrumental y del material endodóntico.

- Importancia del mantenimiento de la cadena aséptica durante el tratamiento endodóntico

Debemos rodear a todo nuestro procedimiento operatorio de una verdadera cadena aséptica, que incluya, no sólo los cuidados de esterilización y la desinfección de todo el instrumental, el material y el campo operatorio, ya descritos, sino también otros cuidados que deben observarse para lograr el buen éxito del caso.

Comenzamos con el lavado de las manos del profesional, que debe merecer todos los cuidados especiales, y de preferencia se debe hacer con jabón que contenga desinfectantes, pasándose por alcohol yodado al 0.3%. Las jeringas del equipo, las piezas de mano, los contrángulos, los interruptores de luz, los cables de los aparatos donde el profesional pueda colocar sus manos, deben ser desinfectados al cambiar a cada paciente.

No se aconseja, durante el tratamiento endodóntico, tener ventiladores apuntados al campo de trabajo.

Los instrumentos deben ser retirados de la caja de endodoncia con pinzas, y los topes se colocan también sin que nuestras manos los toquen. Si existiera algún contacto de las manos con la parte activa del instrumento, éste debe ser pasado por esterilizadores rápidos. Si se desea dar a los instrumentos una curvatura aproximada a la del conducto, se debe hacer con el auxilio de una gasa estéril. Una vez retirado de la caja el instrumento deseado, la misma debe ser cerrada nuevamente. También la mesa auxiliar debe ser flameada si fuera de acero inoxidable, o si no cubierta con campo estéril, en el caso que fuere de laminado plástico u otro material que no permita aquel procedimiento.

Todos estos procedimientos mencionados tienen por objeto rodear nuestro trabajo de una cadena aséptica, para impedir contaminaciones que pueda producirse por responsabilidad del profesional.

CAPITULO VII

CAPITULO VII TRATAMIENTO PROPIAMENTE DICHO

- 7.1 Apertura coronaria
- 7.2 Preparación del conducto
- 7.3 Fase de la desinfección de los conductos radiculares
- 7.4 Obturación de conductos radiculares
- 7.5 Terapéutica coadyuvante del tratamiento endodóncico

7.1 APERTURA CORONARIA

La apertura coronaria es la fase quirúrgica inicial del tratamiento endodóncico, comprende la apertura de la cámara pulpar con la consiguiente remoción de todo su techo, así como la realización de desgastes compensatorios, a fin de que nos permita un acceso directo, amplio y sin obstáculos a la zona apical del conducto radicular.

Esta fase es de primordial importancia, dado que bien realizada nos proporciona la posibilidad de una ejecución correcta de las demás fases del tratamiento.

Se destaca la necesidad de un perfecto conocimiento de la morfología de la cámara pulpar, así como de las posibles alteraciones que la misma podrá sufrir a causa de los más variados agentes.

Una apertura debe ser realizada dentro de rígidos principios técnicos:

- Toda apertura coronaria deberá ser hecha de manera tal que nos ofrezca el acceso directo al conducto radicular por medio de una línea recta.
- El límite de la apertura coronaria deberá ser de manera que incluya en su interior todos los cuernos pulpares.
- Todas las salientes del techo o la pared oclusal o la pared incisal de la cámara pulpar deberán ser eliminadas, pues estas salientes podrán determinar también el oscurecimiento del diente.
- Nunca deberá deformarse la pared cervical o el piso de la cámara pulpar, dado que la entrada del conducto radicular, de forma infundibuliforme, lisa y pulida, ayudará en mucho a su localización.

Dos factores de la anatomía interna de la cámara pulpar deberán ser consideradas: el tamaño y la forma. Con relación al tamaño de la cámara pulpar, debemos afirmar que este

rige el de la abertura, y de este modo, en los jóvenes será bastante amplia, con relación a la de los dientes adultos.

El tamaño de la apertura coronaria estará condicionado al tamaño de la cámara pulpar del diente abierto.

ZONAS Y TECNICAS DE APERTURA CORONARIA EN TEMPORALES

SUPERIORES

- **Incisivos centrales y laterales:** La apertura deberá ser hecha a través de la cara palatina, situada a 3 o 4 mm del borde incisal y a 2 mm aproximadamente del cingulo o debajo de este. Debe de ofrecer acceso amplio y directo al conducto radicular, eliminar las entradas de los cuernos pulpares.

- **Caninos:** La apertura coronaria es semejante a la de los incisivos centrales y laterales superiores, aunque deberán observarse mayores cuidados en la eliminación de la porción de la cámara pulpar, correspondiente a la cúspide perforante de estos dientes, que, principalmente en los jóvenes, se presenta bastante pronunciada.

- **Primer molar superior:** La apertura coronaria se presenta en forma aproximadamente triangular con el vértice dirigido a la cara palatina. Se inicia la apertura con piedra redonda de diamante situada en la fosa central y orientada hacia palatino, en el sentido de la entrada del conducto homónimo. En dentina se utiliza fresa redonda lisa de tamaño compatible con el de la cámara pulpar, luego con movimientos desde el interior hacia la superficie de la cavidad, se remueven las saliencias del techo o de la pared de la cámara pulpar, llevando la apertura hacia vestibular, al encuentro de las entradas de los conductos vestibulares, mesio vestibular, bajo la cúspide correspondiente y distovestibular a 2 o 3 mm aproximadamente hacia distal y a 1 mm hacia palatino, con relación al mesiovestibular.

- **Segundo molar superior:** Presenta sus raíces separadas en el 53% de los casos, y en los restantes se encuentran las más variadas formas de funcionamiento. De este modo, la forma de apertura del segundo molar es semejante a la del primer molar superior, solamente en aquel porcentaje, mientras que en el restante, la forma de apertura estará condicionada al perfecto examen radiográfico y clínico del caso.

INFERIORES

- **Dientes anteriores:** En razón de que presentan características semejantes a los homólogos superiores, la apertura coronaria de los dientes central, lateral y canino inferiores, sigue la misma orientación citada.

- Primer molar inferior: Debido a la disposición característica de los 3 conductos (78% de los casos), la apertura coronaria en ese diente será también de conformación triangular, aunque con el vértice orientado ahora hacia distal.

- Segundo molar inferior: Se sigue básicamente los pasos anteriores, tomando en cuenta el estudio radiológico y clínico del caso.

(LEAL, 1990, Pág. 168-178)

7.2 PREPARACION DEL CONDUCTO

La preparación biomecánica consiste en tratar de obtener un acceso directo y franco a la unión cemento-dentina-conducto (límite C.D.C.) preparándose para seguir el conducto dentinario, para una completa desinfección o para recibir una fácil y perfecta obturación o para ambas cosas.

OBJETIVOS DE LA PREPARACION BIOMECANICA EN LA NECROPULPECTOMIA

- A) Neutralizar el contenido tóxico de la cavidad pulpar
- B) Remover mecánica y químicamente las bacterias y sus productos, reduciendo la flora bacteriana del conducto radicular.
- C) Remover los restos necróticos, la dentina infectada y reblandecida que permanecían en el conducto radicular, y que van a impedir la acción a distancia del p-monoclorofenol alcanforado, medicamento utilizado como apósito en las necropulpectomías.
- D) Iniciar el combate de la infección del conducto radicular.
- E) Ensanchar y alisar las paredes dentinarias, preparándolas para recibir una complementación de la desinfección (medicación tópica) y una obturación lo más hermética posible.
- F) Rectificar lo más posible, las curvaturas del conducto radicular.
- G) Remover las virutas de dentina que quedan como consecuencia de la instrumentación.
- H) Bajar la repulsión superficial de las paredes dentinarias por la acción de los detergentes aniónicos, para favorecer el mayor contacto de los medicamentos y la mejor retención mecánica de los cementos obturadores.

La preparación biomecánica se realiza a través de la instrumentación del conducto radicular (escariadores y limas) complementada por la irrigación y la aspiración con soluciones, antisépticas en los casos de necropulpectomías, y/o principalmente con función de limpieza mecánica, en las biopulpectomías

Se dividen estos recursos para la aplicación de la preparación biomecánica, según los siguientes medios:

- Medios químicos. Por medio de sustancias o soluciones irrigadoras.
- Medios físicos. Comprenden el acto de irrigar y simultáneamente aspirar la solución irrigadora.
- Medios mecánicos. A través de la acción de los instrumentos, con los cuales aplicamos los tiempos de instrumentación de los conductos radiculares.

Los medios químicos y físicos ayudan a los medios mecánicos, de donde se concluye que la instrumentación, complementada por la aplicación y la aspiración de sustancias o soluciones irrigadoras constituye un proceso único, simultáneo y continuo.

(FILHO, 1991. Pág. 179 - 181)

La preparación biofísica del conducto comprende: 1) ampliación y rectificación final. 2) alisamiento, 3) escombrado y 4) irrigación con aspiración.

La ampliación tiene cinco fines principales:

- 1) Todo conducto debe ser ensanchado gradual y realmente en toda la longitud y perímetro de la pared, además de prolongado hasta la trepanación, para que tenga un amplio acceso. Con los desgastes compensatorios de la rectificación, los conductos son ampliados simultáneamente, aunque solo en la porción, y sobre todo del lado de estos desgastes.
- 2) Debe procurarse que el lumen del conducto (triangular, ovoide, aplanado o irregular) sea lo más circular posible, especialmente su parte terminal, y en los conductos curvados se ha de tender a la mayor rectificación axial, lo que exige considerar el lado o los lados que requieren desgaste compensatorio no solo en el conducto, sino también en las paredes de la cámara.
- 3) La ampliación mínima debe corresponder a los instrumentos del número 3.
- 4) Conviene no quedarse corto en el grado de ampliación.
- 5) Se debe obtener una forma cónica del conducto con base en la trepanación y vértice truncado en el ápice.

(KUTLER, 1985, Pág. 192 - 193)

7.3 FASE DE LA DESINFECCION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

Como se vio anteriormente, la necrosis pulpar significa la cesación de los procesos metabólicos de ese órgano, con la consiguiente pérdida de su estructura, así como de sus defensas naturales. El tejido pulpar, por lo tanto, en descomposición y desintegración irá a permitir el libre acceso de las bacterias al conducto radicular, que encontrarán, allí, condiciones ideales para la multiplicación y la proliferación, como también un excelente medio para la propagación. De este modo, las bacterias no quedarán limitadas a la luz del conducto

radicular, sino que invadirán también la masa dentinaria y las demás porciones anatómicas adyacentes. Se establecen cinco zonas denominadas de propagación bacteriana:

- Luz del conducto radicular
- Masa dentinaria
- Conductos laterales, colaterales, secundarios y accesorios
- Delta apical
- Región periapical

La fase de "desinfección" consiste en volver al conducto radicular de un diente desulpado e infectado, en un medio impropio para el desarrollo bacteriano, sea inhibiendo o destruyendo los microorganismos que escaparon a la acción de la preparación biomecánica.

No existe una expresión universalmente consagrada para definir esa fase del tratamiento del conducto radicular, no encontramos tampoco un agente antimicrobiano ideal, que esté indicado para todos los casos y que sea recomendado por todos los autores. De este modo, existe en nuestro comercio una gama enorme de agentes antimicrobianos, que crean dudas al profesional con respecto a la elección cuidadosa de un producto.

Los agentes antimicrobianos utilizados en la fase de "desinfección" de los conductos radiculares pueden ser clasificados en:

- Agentes antimicrobianos

Físicos

Diatermia

Diatermocoagulación
Diatermofulguración
Diatermoesterilización

Físico-químicos

Iontoforesis

Químicos

Sulfas

Antibióticos

Antisépticos

Asociaciones

Otras sustancias.

(LEONARDO, 1991. Pág. 226 - 227)

7.4 OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES

INDICACIONES DE LA OBTURACION:

- 1.- Cuando la preparación del conducto esté adecuadamente ejecutada.
- 2.- Si el paciente no refiere ninguna molestia espontánea ni provocada.
- 3.- Si el algodón que se dejó en la cita anterior sale en buenas condiciones (sin secreción ni olor).
- 4.- Al lograr un secado perfecto del conducto.

CONTRAINDICACIONES: Si alguno de los requisitos de las indicaciones no está cumplido estará contraindicada la obturación.

Todas las técnicas de obturación proponen como objetivo básico, que se consigna, de la mejor manera posible, un sellado hermético, permanente y no irritante para los tejidos apicales y no periapicales.

En lo que se refiere a la necesidad del sellado lo más hermético y permanente posible, tal vez estemos próximos a lo ideal, dado que algunos cementos derivados del óxido de zinc y eugenol y los cementos plásticos poseen buenas cualidades fisicoquímicas.

En el tratamiento de los dientes sin vitalidad pulpar, la presencia de un material irritante, sin duda alguna impedirá o dificultará el proceso de reparación de los tejidos periapicales.

En el caso de tratamiento de conductos necróticos, los conductos radiculares deben estar bien ensanchados, pues así se consigue una mejor desinfección. Esta mayor ampliación facilitará también la obturación por medio de la técnica de la colocación de pasta de hidróxido de calcio en la porción apical (con este procedimiento se aprovechan las buenas propiedades biológicas del hidróxido de calcio, exactamente en el punto donde las mismas se hacen necesarias) y será más sencilla la introducción de la pasta cementante pues debemos recordar que en obturación de dientes temporales no se usan conos de gutapercha, sino exclusivamente pastas.

(LEAL, 1990, Pág. 283-293)

El material de obturación de los conductos radiculares temporales debe ser reabsorbible, para que se reabsorba junto con la raíz y no interfiera con la erupción de los dientes permanentes.

El material de relleno de elección es el ZOE sin catalizador. La falta de catalizador es necesaria para permitir un tiempo de trabajo adecuado en la obturación de los conductos. Está contraindicado el uso de conos de gutapercha en los dientes temporales.

Por lo general, la obturación de los dientes temporales se hace sin anestesia local. Esto es preferible siempre que sea posible para poder utilizar las respuestas del paciente como indicadores de la aproximación al forámen apical. Sin embargo, a veces es necesario

anestesiarse la encía con una gota de solución anestésica para aplicar la grapa para el dique sin dolor.

TECNICA: El ZOE se mezcla hasta una consistencia similar a la pasta dental y se lleva a la cámara pulpar como un instrumento de plástico o un léntulo. El material se puede aplicar a los conductos con atacadores o con el léntulo. Una torunda de algodón sostenida con la pinza y actuando como un émbolo en la cámara pulpar es bastante efectiva para forzar el ZOE al interior de los conductos. La jeringa endodóncia de presión también es efectiva para aplicar el ZOE en los conductos radiculares.

No importa qué método se utilice para rellenar los conductos, pero debe tenerse cuidado en evitar la extrusión del material hacia los tejidos periapicales. Se controla radiográficamente si la obturación es adecuada.

En caso de que una pequeña cantidad de ZOE pase inadvertidamente a través del foramen apical, se la deja dado que el material es reabsorbible.

Cuando los conductos están satisfactoriamente obturados, se aplica un cemento temporario de endurecimiento rápido en la cámara pulpar para sellar la obturación de ZOE de los conductos. Entonces puede ya restaurarse definitivamente al diente.

En los molares temporales es conveniente poner coronas de acero inoxidable como restauraciones permanentes, para evitar la posible fractura de la pieza.

(LASALA, 1981. Pág. 941 - 942)

7.5 TERAPEUTICA COADYUVANTE DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO

Aunque el tratamiento endodóncico deba ser encarado más hacia bajo el punto de vista quirúrgico, o sea, como una serie de actos operatorios que se inician con la apertura coronaria y termina con la obturación de los conductos radiculares, durante su desarrollo necesitamos de una serie de recursos terapéuticos, la mayoría de las veces aplicados en forma tópica. En muchas ocasiones, sin embargo, se hace necesario el uso de recursos sistémicos cuando procuramos sortear ciertos problemas que pueden surgir como consecuencia del tratamiento, representados principalmente por el dolor, por la reacción inflamatoria y por la infección.

En el tratamiento de conductos necróticos, además de estos trastornos, podemos tener también presente la infección. La base racional para la terapéutica coadyuvante del tratamiento endodóncico es el correcto diagnóstico del aspecto patológico del caso, a partir del cual, con los conocimientos obtenidos en farmacología, podemos jugar con una serie de medicamentos que serán útiles para resolver el problema.

Debemos recordar que contamos con grandes aliados que nos llevarán al éxito del tratamiento conjuntándolos con un tratamiento adecuado, los siguientes grupos de medicamentos nos son útiles en la rutina del tratamiento endodóncico:

- En la terapéutica del dolor: el uso de analgésicos.

- En la terapéutica de la inflamación: el uso de analgésicos antiinflamatorios, antihistamínicos, corticoesteroides y encimas proteolíticas.
- En la terapéutica de la infección: el uso de antisépticos, sulfamidas, antibióticos y agentes biológicos.

(FILHO, 1991. Pág. 361)

CONCLUSIONES

De el presente trabajo podemos concluir como primer punto que el tratamiento de conductos radiculares es una parte fundamental y gratificante con la que cuenta la Odontología, ya que gracias a ella podemos conservar el aparato estomatognático en su integridad el cual era mutilado en el pasado; ya sea por el avanzado grado de procesos cariosos o por la intensidad del dolor que se producía en los órganos dentarios. Además, contando con un adecuado conocimiento sobre esta práctica podemos cumplir una de las funciones y obligaciones primordiales que tenemos los Cirujanos Dentistas que es la preservación de la salud en la cavidad oral.

Como se observó ésta tesis se canalizó única y exclusivamente al tratamiento radicular de conductos temporales necróticos, seleccionamos y desarrollamos este tema en virtud de que en la actualidad no contamos con el apoyo bibliográfico suficiente acerca de éste y creemos que es una realidad que no se debe omitir ya que clínicamente se registran comunmente, pacientes menores de 12 años con sus órganos dentarios temporales necrosados, generalmente debido a procesos traumáticos o algunas veces se desconoce la etiología por falta de referencias del paciente, sea cual fuere la causa, el paciente probablemente ignore que ésta pieza dentaria en particular no está cumpliendo sus funciones normales y ha desarrollado alguna situación nosológica, y eventualmente el mismo Cirujano Dentista no lo detecta, es por esto que debemos poner especial atención en los niños e inspeccionar la vitalidad de el tejido pulpar, (ese tejido que en condiciones normales puede pasar totalmente desapercibido, pero que en el momento que con su compleja composición tisular empieza a presentar procesos degenerativos debido a agentes irritantes tales como físicos, químicos o biológicos que degeneran en procesos bioquímicos complejos de magnitud impresionante causan disfunciones que pueden potencializarse sin limitarse solo a la cavidad bucal sino que pueden extenderse a todos los sistemas del cuerpo humano).

En caso de que se diagnosticara un tejido pulpar necrosado, inmediatamente se debe de asumir una conducta de tratamiento curativo y no ignorarse el problema y esperando hasta que ocurra la exfoliación (que lamentablemente es el camino que muchos Odontólogos siguen). Debemos recordar que un órgano pulpar necrosado aún de dientes temporales es un peligro latente dentro del cual se llevan a cabo complejos y peligrosos procesos bioquímicos que pueden potencializarse en cualquier momento.

Por ello los objetivos de nuestra tesis titulada "TERAPEUTICA PULPAR EN DIENTES DECIDUOS QUE PRESENTAN NECROSIS", son principalmente:

1) Hacer un reconocimiento a la materia Endodoncia (con todos sus procedimientos y doctrinas) ya que la consideramos una de las materias más importantes de la Odontología.

2) Hacer mención especial del tema de necrosis en dientes deciduos ya que en ninguna edición se encontró especial énfasis en este tema.

3) Ayudar a reconocer síntomas de necrosis o a conocer las pruebas correctas a relizar para efectuar un diagnóstico certero.

4) Mencionar la importancia que tiene el no dejar sin tratamiento de conductos radiculares a un órgano dental deciduo necrótico.

5) Estipular los pasos necesarios para llevar a cabo el correcto tratamiento de estos casos.

En el capítulo VII existe un punto enfocado a la fase de la desinfección del conducto radicular, paso muy importante en TODO tratamiento endodóntico y sobre todo en tratamiento de dientes necrosados, pero al parecer frecuentemente se comete el error de omitirlo; creemos que es de vital importancia pues como Odontólogos somos promotores y guardianes de la salud. Si es nuestra intención llevar a cabo un tratamiento curativo como lo es el tratamiento de conductos y no se guarda la adecuada asepsia y antisepsia estricta que cualquier materia odontológica exige, ni llevamos a cabo la desinfección del conducto estaremos incurriendo en una falla que repercute en la salud del órgano dentario y del paciente en general, y con ello, en lugar de evitar el dolor y aplicar una terapia dental correcta al diente en cuestión estaremos contribuyendo a la creación de focos infecciosos mayores.

Por ello creemos que es de vital importancia que los Cirujanos Dentistas nos formemos la idea de que tenemos la obligación de practicar los tratamientos endodónticos, pero en una forma correcta y para ello no se tiene más que conocer los pasos correctos a seguir en base a la filosofía de un buen Cirujano Dentista y llevarlos a cabo de la manera más ética, ordenada y limpia posible. Debemos tratar a cada paciente como nos gustaría que nos trataran a nosotros mismos, debemos tener SIEMPRE presente que no atendemos problemas bucales de una persona, sino PERSONAS con problemas bucales. Con esta mentalidad y adecuados conocimientos llevaremos nuestros tratamientos al éxito.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Barber Thomas, Odontología Pediátrica, Edit. El Manual Moderno. 1988.
- 2.- Besner Edward, Endodoncia Práctica, Edit. El Manual Moderno. 1989.
- 3.- Braham Raymundo, Odontología Pediátrica, Edit. Panamericana. 1989.
- 4.- Cohen Stephen, Los caminos de la pulpa (Endodoncia), Edit. Médica Panamericana, 1988.
- 5.- Finn Sidney, Odontología Pediátrica, Edit. Interamericana 1990.
- 6.- Harty F.J., Endodoncia en la práctica, Edit. El Manual Moderno. 1988.
- 7.- Ingle John, Endodoncia, Edit. Interamericana, 1991.
- 8.- Kuttler, Endodoncia Práctica, Edit. A.L.P.H.A., 1981.
- 9.- Lasala Angel, Endodoncia, Edit. Salvat Editores, 1990.
- 10.- Leal, Endodoncia, Tratamiento de los conductos radiculares, Edit. Panamericana, 1990.
- 11.- Leyt Samuel, Odontología Pediátrica, Edit. Mundi, 1989.
- 12.- Maisto Oscar, Endodoncia, Edit. Mundi, 1991.
- 13.- Membrillo José Luis, Endodoncia, Edit. Ciencia y Cultura. 1988.
- 14.- Mc. Donald Ralph, Odontología Pediátrica y del Adolescente, Edit. Panamericana, 1990.
- 15.- Pinkham J.R., Odontología Pediátrica, Edit. Interamericana, 1991.
- 16.- Thoma, Patología Oral, Edit. Salvat. 1990.
- 17.- Walton Richard, Endodoncia, Edit. Interamericana, 1991.

18.- Weine Franklin, Terapéutica en Endodoncia, Edit. Salvat, 1991.

19.- Zegarelli Edward, Diagnóstico en Patología Oral, Edit. Salvat. 1990.