



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*"ASPECTOS CLINICOS Y PATOLOGICOS DE LAS  
ALTERACIONES PULPARES EN EL CAMPO DE  
LA ENDODONCIA".*

# TESIS

*Que para obtener el Título de:*

**Cirujano Dentista**

*PRESENTA:*

**Silviano Amoroz Herrera**

MEXICO, D. F.

1985



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.

## PRESENTACION

I

La Endodoncia aplicada en Odontología, es una disciplina-- en constante evolución, los modernos métodos que se usan actualmente han modificado indudablemente la prescripción de la forma de tratar a los pacientes y sobre todo de las técnicas que utilizamos.

Dentro de las Ciencias Odontológicas, la Endodoncia, es -- una disciplina que nos enseña un mejor tratamiento para la preservación de la pieza dentaria. La Odontología Moderna, exige que el Cirujano Dentista esté debidamente capacitado para poder abordar los --- múltiples problemas que se le presentan diariamente en su Ejercicio Profesional.

La inmensa mayoría de nosotros que tanto en nuestros estudios de perfeccionamiento como en nuestra práctica diaria buscamos - adquirir mayores conocimientos sobre esta especialidad, con el ---- primordial objeto de capacitarnos para realizar posteriormente tratamientos óptimos en los pacientes.

Igualmente cuando se insiste sobre la necesidad de revizar alteraciones en bocas con dentición irregular o cuando se habla: De la conveniencia de un diagnóstico realizado en la boca del paciente; de la importancia de conocer al paciente; de las características --- clínicas de sus posibles alteraciones pulpares o de los diversos problemas que tenga el paciente, pienso que nos estamos condicionando - para realizar luego los tratamientos en mejores condiciones, con --- mayores y mejores conocimientos.

La aspiración final es lograr éxito total en el tratamiento que nos toque en suerte tener que realizar y todo nuestro esfuerzo va dirigido hacia esa meta.

Siguiendo las iniciativas del ambiente Profesional, me he propuesto hacer esta Tesis sobre "ASPECTOS CLINICOS Y PATOLOGICOS DE LAS ALTERACIONES PULPARES EN EL CAMPO DE LA ENDODONCIA". Por ello, - he tratado de hacer en forma sencilla y clara, abandonando el brillo científico aquello que aprendí durante mis estudios en la FACULTAD - DE ODONTOLOGIA y mis experiencias en la Práctica Profesional.

Con la esperanza de que la presente resulte útil para --- futuros Profesionistas y de que servirá de guía para alumnos en el - inicio de su Carrera Profesional, la presento a la consideración de ustedes.

SILVIANO AMOROZ HERRERA

"ASPECTOS CLINICOS Y PATOLOGICOS DE LAS ALTERACIONES PULPARES EN EL CAMPO DE LA ENDODONCIA".

INDICE	página
Introducción. . . . .	1
CAPITULO I	
ANATOMIA DE LA CAVIDAD PULPAR . . . . .	5
CAPITULO II	
HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA. . . . .	22
CAPITULO III	
DIAGNOSTICO CLINICO EN ENDODONCIA . . . . .	41
CAPITULO IV	
CARIES DENTINARIA PROFUNDA. . . . .	80
CAPITULO V	
ALTERACIONES PULPARES . . . . .	100
CAPITULO VI	
COMUNICACION PULPAR . . . . .	108
CAPITULO VII	
HIPEREMIA PULPAR. . . . .	112
CAPITULO VIII	
DEGENERACION PULPAR . . . . .	119
CAPITULO IX	
PULPITIS EN GENERAL . . . . .	125
CAPITULO X	
PULPITIS CAMERAL IRREVERSIBLE . . . . .	134
CAPITULO XI	
PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL REVERSIBLE. . . . .	140
CAPITULO XII	
ODONTOCLASIA EN GENERAL . . . . .	147

CAPITULO XIII	página
ANESTESIA EN ENDODONCIA. . . . .	154
CAPITULO XIV	
TREPANACION CORONARIA EN GENERAL . . . . .	169
CAPITULO XV	
PULPECTOMIA CAMERAL EN GENERAL . . . . .	173
a) Necropulpectomía cameral. . . . .	175
CAPITULO XVI	
PULPITIS TOTAL . . . . .	182
CAPITULO XVII	
INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA REALIZAR UN TRATAMIENTO ENDODONCICO. . . . .	187
CAPITULO XVIII	
CONCLUSIONES . . . . .	190
BIBLIOGRAFIA. . . . .	193

## INTRODUCCION

El Cirujano Dentista debe tomar en cuenta que el --- aprender terapias de cualquier índole, sin tener conocimientos básicos fundamentales, habilidad y entrenamiento, no sólo va en contra de los principios éticos de la profesión, en detrimento y deshonra de la misma, sino también en contra de la salud y bienestar del paciente, al aplicar lo anterior a la rama conservadora o sea la endodoncia, donde la incorrecta o incompleta obturación de un conducto radicular puede ser eliminado sin tener que extraer la pieza dentaria, que todos los abscesos, granulomas, etc., no son más que el resultado de las defensas orgánicas ante la invasión de células prominentes del conducto y que la única forma de eliminar éstos es por medios mecánicos ya que los medicamentos, vienen a ser únicamente elementos coadyuvantes: Al desaparecer la infección del conducto, el organismo se encargará de hacer la reparación ósea necesaria.

La endodoncia es la parte de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus complicaciones.

La endodoncia es una extensión de la odontología conservadora y debe ser practicada por los cirujanos dentistas de práctica general y no sólo por los especialistas. El cirujano-dentista de práctica general, debe valorar el estado de salud en que se encuentra la boca del paciente.

Es fundamental que sepa buscar y reconocer la patología de distintas partes que integran el aparato masticatorio y así como conocer los alcances y limitaciones de cada una de las especialidades odontológicas, para que cuando se presente la necesidad de recurrir al especialista, sepa buscar la ayuda de él y favorecer más al paciente.

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

En la práctica actual de la endodoncia, procuramos acrecentar los medios que permiten preservar la salud pulpar.

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.

Cuando la pulpa está enferma, no cedemos en nuestro intento de curarla; más aún, si su trastorno es irreversible pero circunscrito a su parte coronaria, eliminamos quirúrgicamente el tejido enfermo para lograr la cicatrización y persistencia del muñón sano remanente.

Esta orientación está basada principalmente en el conocimiento de la histofisiología de la pulpa dentaria y del ápice radicular, que 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 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 histopatología, al estudiar microscópicamente la evolución de las enfermedades pulpares y periapicales, ayuda a establecer la relación existente entre éstas 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 deletérea.

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.

El cirujano dentista tiene la obligación ética y huma

na de utilizar meticulosamente todos los medios clínicos, que permitan una correcta evaluación de los síntomas para poder instituir un tratamiento adecuado, entendiendo su responsabilidad ante la medicina y ante la sociedad.

El análisis de la patología y del diagnóstico pulpar, apical y periapical en relación directa con la clínica, resulta indispensable en primer término para orientar la terapéutica.

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

La protección indirecta o aislamiento pulpar y la protección pulpar directa o recubrimiento pulpar pueden ser definidos como el tratamiento o la precaución tomada para mantener en función dentro del arco dentario a los dientes vitales, los molaribundos y los no vitales.

Cuando el trastorno pulpar es irreversible pero está localizado en la pulpa coronaria, se realizan pulpectomías parciales que, técnicamente, consisten en la eliminación de la parte afectada y en la protección del muñón pulpar remanente vivo, o bien en su momificación. Estas intervenciones exigen previamente el estudio de la anatomía topográfica de las cámaras pulpares y el desarrollo de las técnicas de apertura y preparación de las mismas.

En los casos de que la inflamación pulpar se encuentre generalizada sin probabilidades de recuperación, se impone la pulpectomía total, que es la eliminación de la pulpa como medida preventiva de complicaciones periapicales.

Si la claudicación de la defensa pulpar terminó con su vitalidad y la infección invadió las paredes del conducto y el tejido conectivo periapical, es necesario proceder a un tratamiento endodóncico minucioso para restituir la zona periapical a su normalidad funcional.

Estos conceptos de tratar a la pulpa dentaria con el objeto de preservar el diente mismo, son un desarrollo relativamente moderno en la historia de la odontología y podrían ser de utilidad revizar la historia del tratamiento pulpar con el objeto de apreciar mejor el pensamiento moderno sobre el tratamien-



to pulpar. Otra contribución importante a la racionalización de la terapéutica endodóncica fue un mayor conocimiento de la anatomía pulpar, el apreciar la importancia de técnicas estériles y la facilidad con la cual la obturación del conducto puede ser revisada radiográficamente.

La pulpa representa el principal fantasma al que se enfrentan los odontólogos y, a menudo, su ordenado día de trabajo es alterado por un paciente que requiere un tratamiento de urgencia debido a una pulpa enferma. Una manera simple y rápida, aunque demasiado cruda, para tratar a tales pacientes, es la de remover la pulpa dentaria junto con el diente que la rodea. Esto es aceptado como el tratamiento correcto por la mayoría de los pacientes y también, lamentablemente, por un amplio número de cirujanos dentistas.

En la especialidad de endodoncia la realización de un tratamiento adecuado se basa en gran parte a un diagnóstico correcto.

### ANATOMIA DE LA CAVIDAD PULPAR

La cavidad pulpar empieza a formarse por su extremidad coronaria. Como a los tres años de edad, cuando ya está -- calcificada la mitad de la corona de los primeros dientes permanentes que va a brotar, empieza a formarse el extremo incisal u oclusal de las primeras cámaras pulpares, por el engrosamiento de las paredes dentinarias, gracias a la gran actividad de los dentinoblastos.

Cuando el órgano dentario brota de la mucosa, ya --- tiene calcificada exteriormente la tercera parte de la raíz y esbozada más o menos la cámara pulpar. Conforme avanza la erupción, progresa la calcificación radicular y, por lo mismo, la formación del conducto. Al alcanzar el diente el plano oclusal o el contacto con el diente opuesto, como a los trece meses -- después, ya se encuentran formadas las dos terceras partes --- exteriores de la raíz o de las raíces.

Más tarde la parte inconclusa está localizada en el ápice, con una amplia terminal infundibuliforme del conducto.- Transcurren aproximadamente tres años desde que el diente ---- llega a la oclusión hasta que se forma completamente la raíz y, por lo tanto, el conducto radicular.

Con el aumento de la edad, la longitud y sobre todos los diámetros de la cavidad pulpar van reduciéndose por el -- engrosamiento y hasta adosamiento de las paredes, gracias al - continuo, aunque irregular, depósito de dentina secundaria, y en la edad adulta las dimensiones son muy exiguas.

Para lograr el éxito al llenar un conducto radicular, es esencial tener un conocimiento adecuado de la anatomía de la cavidad pulpar, y de cómo esta cavidad puede ser instrumentada lo mejor posible.

El estudio de la anatomía pulpar, basándose solamente en radiografías es insuficiente, debido a que las radiografías muestran la forma de la cavidad pulpar solamente en dos - planos, mientras que existe un tercer plano en sentido labio--lingual o bucolingual. Sin embargo, para apreciar completamente el tamaño, diseño y forma de las cavidades pulpares, es necesario el estudio de los dientes en cortes longitudinales, me

siodistales y labiolinguales o bucolinguales. Los cortes transversales de la raíz a varios niveles son también esenciales si se quiere conocer la forma del conducto radicular.

Es evidente que el que opera en la cavidad pulpar debe conocer perfectamente no sólo su anatomía topográfica común, sino también las variaciones normales, con lo cual aumentará notablemente el porcentaje de éxitos en los tratamientos endodóncicos.

Es la disección la mejor manera de estudiar la anatomía topográfica de la cavidad pulpar, mejor que en la anatomía general, porque clínicamente:

a) El operador no puede ver en la boca más que el principio de la cavidad pulpar. El resto sólo se puede sentir por medio del tacto.

b) La imagen radiográfica intraoral y ortorradial de la cavidad pulpar es siempre deficiente, pues de sus tres dimensiones apenas nos ofrece la visión incompleta de dos: La vertical y la mesiodistal. En efecto no se marcan en la placa los espacios reducidos de la cavidad pulpar, ya sea:

1) Porqué están rodeados de paredes gruesas, como ocurre en los cuernos pulpares o bordes incisales de la cámara y última porción del conducto.

2) Por el tejido óseo cuando es abundante y se superpone a la terminal del conducto o por la raíz muy delgada y poco calcificada.

3) Porqué los ángulos proximales de los conductos y de las cámaras de los incisivos que están aplanados en sentido vestibulolingual, tampoco son visibles.

Consideraciones generales de la cavidad pulpar.- La disección de un diente muestra una cavidad central, ocupado principalmente por la pulpa y en su pequeña porción cementaria por el desmorrizodonto. La cavidad pulpar está rodeada casi completamente por la dentina, sólo en su porción terminal por el cemento.

La cavidad pulpar en forma, tamaño, longitud, dirección, diámetro, etc., difiere, según la pieza dentaria de que...

se trate, según que ésta sea temporal o permanente, según la edad del individuo, y también depende algo de la raza, sexo, etc,

Forma.- La morfología de la cavidad pulpar es más o menos similar a la de su pieza dentaria correspondiente, sobre todo en los jóvenes.

Tamaño.- Sus dimensiones son proporcionales al tamaño del diente y a la edad. Conforme avanza la edad, se engrosan las paredes con la aposición de dentina secundaria, lo que reduce esta cavidad, con excepción de su parte terminal cementaria.

Longitud.- La longitud guarda relación con el largo del diente, descontando el grosor de la pared oclusal o de la porción incisal, así como la distancia entre el foramen y el vértice apical.

Dirección.- La dirección de esta cavidad es la del diente, con excepción del final del conducto, que en la mayoría sufre una desviación hacia el lado distal, por lo cual no llega al vértice apical.

Curvaturas.- Pocas cavidades son rectas. Las curvaturas pueden observarse en sentido mesiodistal y en el vestibulo lingual.

Diámetros.- El grosor de las paredes que encierra la cavidad pulpar determina los diámetros de ésta.

División.- La cavidad pulpar se divide en dos partes:

a) La cámara pulpar, que es la porción dentro de la corona, aunque a veces está más allá de la unión amelo-cementaria.

b) El conducto, que es la porción que yace dentro de los confines de la raíz.

Cámara pulpar.- La cámara pulpar es siempre una cavidad única, y varía la forma de acuerdo al contorno de la corona y se continúa, en su porción cervical, con el conducto o los conductos.

La cámara pulpar de un diente en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte. La anatomía es-

mucho menos definida pero la forma cuspídea existe. Con frecuencia, la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento, el cuerno pulpar, en el interior de la dentina coronaria. Un estímulo específico como la caries llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o la pared de la cámara adyacente al estímulo. A medida que se produce dentina secundaria, la cámara pulpar experimenta una reducción progresiva de tamaño en todas sus superficies. En lo que concierne a dientes permanentes posteriores, se ha observado que hay distribución uniforme de dentina secundaria en la paredes de la cámara, o un máximo en el techo.

Los nódulos pulpares son el factor más impredecibles que intervienen en la reducción del tamaño pulpar. No es posible saber de antemano el tamaño, la forma y el número potencial de estos cuerpos calcificados. Los nódulos pueden alcanzar tales proporciones que reemplazan casi la totalidad del tejido blando original. No es raro que se fusionen con la dentina secundaria o reparativa, y se convierten en verdaderas excrecencias de la pared.

La actividad biológica de la corona y el progreso de la edad reducen el tamaño de la cámara pulpar por la aposición de la dentina secundaria. En el techo oclusal o borde incisal-ésta reducción es mayor en los puntos donde la función masticatoria y el desgaste por abrasión son más intensos.

Conducto radicular.- En general, los caracteres del conducto radicular tienen estrecha correspondencia con los de la raíz.

Desde el ligamento periodontal pasa, a través de los conductos radiculares, hacia la cámara pulpar un cordón ininterrumpido de tejido conectivo. Cada raíz es abastecida por lo menos por uno de estos corredores pulpares. En realidad, el conducto radicular está sujeto a los mismos cambios inducidos por la pulpa que la cámara. Su diámetro se estrecha, rápidamente al principio y mientras el foramen adquiere su forma en los meses que siguen a la erupción, pero después con creciente lentitud una vez definido el ápice. Es raro que el conducto radicular de un diente viejo esté totalmente ocluido. La aposición de dentina o un nódulo pulpar circunscrito puede obliterar la-

entrada del conducto. Por apical a esta obstrucción, el conducto permanece accesible; su diámetro original se ha reducido mucho pero sigue siendo discernible a medida que sigue la curvatura de la raíz.

La forma del conducto coincide, en gran medida, con la forma de la raíz. Algunos conductos son circulares y cónicos, pero muchos son elípticos, anchos en un sentido y estrechos en el otro. La presencia de una curva en el extremo de una raíz significa casi invariablemente que el conducto sigue esta curva.

Las raíces de diámetro circular y forma cónica suelen contener un sólo conducto, pero las elípticas con superficies planas o cóncavas tienen con mayor frecuencia dos conductos en lugar de uno.

La forma y la ubicación del foramen apical cambia en función de las influencias funcionales que actúan sobre el diente, por ejemplo, presión lingual, presiónoclusal.

La estructura que se forma es inversa a las modificaciones del hueso alveolar que rodea a los dientes. Hay resorción en la pared más alejada de la fuerza y oposición en la más cercana. El resultado es que el foramen se aleja del ápice verdadero.

Foramen.- Es la circunferencia o borde redondeado, como el de un embudo o cráter, que separa la terminación del conducto de la superficie exterior de la raíz.

La anatomía del ápice de la raíz está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos. Cuando el diente es joven y está erupcionado, por ejemplo el foramen es un delta abierto. Pueden aparecer islas de dentina en el seno del tejido conectivo por inducción de la vaina radicular, pero dichas islas están muy separadas. Progresivamente los conductos principales se estrechan, aunque los vasos y nervios más importantes nunca están en peligro directo, el sector por donde pasan también puede llegar a reducirse, la aposición de cemento contribuye a este continuo remodelado. Las posibilidades de ramificación vascular son tan variadas en el ápice que es imposi-

ble predecir el número de forámenes en un diente determinado.

La mayoría de los dientes unirradiculares tienen un solo conducto, que termina en un foramen apical, con menor frecuencia poseen un delta apical, que termina en un conducto principal y una salida colateral o más. A veces, el delta tiene varios conductos de igual magnitud. Por otra parte, los conductos de los dientes multirradiculares tienden a presentar una anatomía apical más compleja. Los forámenes múltiples son la regla y no la excepción. Cuando hallamos forámenes apicales accesorios en una de las raíces de un diente multirradicular, suele suceder lo mismo en los otros. Más aún, debido a que cada una de dichas raíces suelen contener dos y hasta tres conductos, aparece un nuevo factor. Estos conductos pueden fusionarse, pero no necesariamente, y generalmente no lo hacen antes de llegar a la salida, entonces, cada uno de ellos puede abandonar la raíz independientemente. Es común hallar ramificaciones laterales de los conductos emergentes en la zona apical; aquí también porque los vasos preexistentes estaban así unidos. Es bueno tener presente que la superficie externa del ápice radicular es convexa. En consecuencia, cuando hay forámenes múltiples, la mayoría se abre en las zonas laterales.

Asimismo, conviene recordar que hay formación abundante de cemento en el ápice. Debido a la aposición de nuevas capas de cemento, la anatomía del foramen no es de modo alguno constante. El centro del foramen tiende a desviarse cada vez más del centro apical. Muchos conductos radiculares tienen dos diámetros apicales. El diámetro menor puede ser tan pequeño como la mitad del diámetro más grande en la superficie. Como es fácil ver, el depósito de cemento tiende a producir un embudo apical de divergencia creciente. Contribuye a esto la formación de dentina secundaria que estrecha el foramen dentinario a un mínimo irreducible.

Morfología.- Comúnmente el conducto tiene la forma de un cono alargado, algo irregular, con su base cerca del cuello dentario.

Longitud.- El conducto es poco más corto que la raíz, porque empieza algo más allá del cuello dentario y acaba, en la mayoría de los casos, a un lado del vértice apical.

Situación.- Exceptuando su porción terminal, el conducto, especialmente, su tercio medio, se encuentra por lo común en el centro de la raíz.

Dirección.- La dirección del conducto sigue por regla general el mismo eje de la raíz, acompañándola en sus curvaturas propias. La mayoría de estas curvaturas son distales y las demás son linguales, vestibulares o mesiales. A veces los conductos son rectos en raíces poco curvadas o presentan una ligera curvatura en raíces rectas. Sólo el 3% de los conductos son realmente rectos, es decir: Tanto mesiodistal y vestibulolingual, en 97% de las raíces completamente formadas, el conducto es curvo.

La situación del foramen, en la mayoría de los casos, es distal con relación al comienzo del conducto.

Lumen.- La sección transversal del conducto rara vez es exactamente circular. Sus diámetros, están en proporción -- con los de su raíz, pero suelen variar en algunos puntos donde hay ensanchamientos o anfractuosidades. A medida que el conducto se acerca a la unión cementodentinaria, el lumen tiende a hacerse aproximadamente circular.

Ramificaciones.- Un conducto puede tener ramificaciones. Estas ramificaciones carecen casi por completo de significación clínica.

No se justifica la denominación de sistema del conducto, porque sólo una tercera parte de los conductos tienen ramificaciones.

Número.- El número de conductos depende generalmente del número de raíces y de las peculiaridades de éstas últimas.

Las raíces de los dientes se presentan en tres formas fundamentales: Simple, bifurcada o dividida y fusionada. - Las raíces divididas siempre tienen dos conductos o empiezan con uno que se bifurca.

La gran mayoría de las raíces simples y buen número de las fusionadas presentan un sólo conducto, raras veces dos. Puede haber una bifurcación en el tercio apical o medio de las raíces simples muy aplanadas en sentido mesiodistal y en algu-



nas fusionadas. A veces las dos ramas vuelven a unirse en su trayecto terminal y acaban en un solo foramen, especialmente en los ápices de vértice agudo. En algunos casos los conductos son retiformes.

División.- Con apego a la realidad se ha dividido al conducto radicular en dos partes bien diferenciadas:

- a) Porción dentinaria, larga, rodeada de dentina.
- b) Porción cementaria, muy corta, rodeada de cemento.

Porción dentinaria del conducto radicular.- El tramo del conducto en el seno de la dentina es gradualmente cónico, con el diámetro mayor, en su unión con la cámara y el menor en el punto donde se une con la porción cementaria. A veces presenta algunas irregularidades. La superficie de la dentina en este trayecto es porosa.

Con la edad esta parte del conducto va reduciéndose de diámetro y su forma cónica se altera. Puede ocurrir que el conducto se divida en dos por la formación de un puente de dentina, y hasta curvarse más, pues la dentinificación, no siempre es uniforme en todo el interior del conducto.

Es de capital importancia conocer bien las curvaturas que puede presentar el conducto (dentinario).

La forma, grado, longitud y dirección de una curva se estudian con referencia a un conducto recto, dividido en tres segmentos: Cervical, medio y apical.

Las curvaturas del conducto pueden abarcar:

- 1) Un solo tercio.
- 2) Dos tercios contiguos o separados y
- 3) Los tres a la vez.

En ocasiones se distinguen cuatro porciones, no necesariamente iguales, en un conducto. Los segmentos pueden dirigirse a cualquiera de los cuatro lados de modos diversos; por ejemplo, una porción se curva en sentido distal, otra hacia el vestíbulo y la otra o las otras por inclinación mesial o lingual.

Porción cementaria del conducto.- Se ha dedicado muy poca atención a esta porción del conducto. Es también cónica, pero invertida, es decir con su base en el foramen y su vértice truncado en la unión en la parte estrecha y terminal de la porción dentinaria.

La parte terminal del conducto radicular, es su segmento más importante y merece la mayor consideración y cuidado en el tratamiento de los conductos radiculares.

El concepto dominante, tanto entre las clínicas como entre los investigadores, sobre la anatomía topográfica y microscópica del ápice (dirección, forma, diámetro, etc.), de su parte terminal; ubicación del foramen, su tamaño, su eje, grosor del cemento, etc., es completamente errónea.

Límite entre la cámara y el conducto. No es posible señalar un límite exacto entre la cámara pulpar y el conducto o los conductos, especialmente en las cavidades simples de los dientes unirradiculares.

#### Conclusiones:

1) La roentgenografía dental completa (coronorradicular) intraoral, nos puede dar una imagen bien diferenciada de la mitad de las dos terceras partes del conducto dentinario.

2) El conducto radicular no es un cono uniforme, con el diámetro menor en su terminación, como se sostenía equivocadamente antes, sino que está formado, por dos conos: Uno largo y poco marcado, el dentinario; y el otro muy corto, pero bien marcado e infundibuliforme, el cementario.

3) El ápice radicular dentario comprende sólo dos o tres milímetros terminales de la raíz.

4) El vértice apical es el punto final de una raíz.

5) En 68% de los dientes jóvenes y 80% de los mayores de edad, la parte cementaria no sigue la dirección de la dentinaria ni acaba en el vértice apical, sino se desvía a un lado de éste.

6) En 96% de los casos son francamente visibles y diferenciados microscópicamente en los cortes los dos importantes puntos de unión cemento-dentina-cemento, donde precisamente se-

unen las dos partes, la cementaria con la dentinaria, dentro del conducto.

7) Sí, existe una verdadera constricción del conducto; pero no en el foramen como se pensaba antes, sino a nivel de la unión cemento-dentinaria o muy cerca de ella.

8) El foramen no sólo carece de constricción, sino todo lo contrario: Su diámetro es mayor en los dientes jóvenes y no en los mayores de edad, que el diámetro en la unión cemento-dentina-conducto.

9) El foramen en la gran mayoría de los dientes, no se encuentra en un plano perpendicular al eje del conducto dentinario, sino en un plano oblicuo, inclinación que se acentúa después de los 55 años.

10) El máximo grosor del cemento se encuentra en las paredes del conducto dentario y es de 506 micras en los dientes jóvenes y 784 micras en los seniles.

11) Es un hecho que al avanzar la edad, se reduce la cavidad pulpar, así en la cámara como en el conducto dentinario y en la porción del cementario cercana a la constricción, pero la porción terminal o foraminal, aumenta su diámetro con la edad, porque parece que el paquete vasculonervioso, de forma cónica, posibilita la aposición de nuevas capas de cemento, especialmente fuera del foramen.

#### Anatomía de las cavidades pulpares:

Incisivos centrales superiores.- La cavidad pulpar, de los incisivos centrales superiores es amplia y la más recta, por lo que es la más fácil de tratar, cuando hay curvaturas, el orden de frecuencia es vestibular, distal, mesial y lingual, su tamaño varía en un promedio de 23 mm de largo.

La parte más ancha de la cámara se encuentra en el borde incisal, vista por el plano mesiodistal. Los incisivos centrales de los pacientes jóvenes normalmente muestran tres cuernos pulpares y son muy pronunciados.

El lumen del conducto en su base es algo triangular en los cortes transversales; en el tercio medio es casi circular y en el apical es francamente circular.

Es entre todos los dientes, el que presenta menor porcentaje de conductos estrechos y muy curvados.

**Incisivos laterales superiores.**- De una manera general, la cavidad pulpar es semejante a la de los centrales, con la diferencia de su menor tamaño (aproximadamente 22 mm), y muy frecuente curvatura apical que impide una completa conductoterapia.

Los incisivos laterales tienen, por lo general dos cuernos pulpares y la cámara pulpar en el cuello tiene menor diámetro mesiodistal que la del incisivo central. En estos dientes se da la menor proporción de conductos rectos en ambos sentidos.

**Caninos superiores.**- Este es el diente más largo en la cavidad bucal, posee una longitud promedio de 26.5 mm., algunas veces los instrumentos comunes resultan cortos.

La cámara pulpar es bastante angosta, y como sólo hay un cuerno pulpar, éste apunta hacia el plano incisal. La forma general de la cavidad pulpar es similar a la de los incisivos centrales y laterales, pero como la raíz es mucho más amplia en el plano labiolingual, la pulpa sigue este conducto, y es mucho más amplia en este plano que en el plano mesiodistal.

El conducto radicular es oval, y no comienza a hacerse circular en el corte transversal sino hasta el tercio apical.

**Primeros premolares superiores.**- Este diente tiene dos raíces bien desarrolladas y completamente formadas, las cuales normalmente comienzan en el tercio medio de la raíz. Puede ser también unirradicular. Independientemente de su forma externa, el diente, por lo general, tiene dos conductos, y en caso de ser un ejemplar unirradicular, estos conductos pueden abrirse a través de un orificio apical común. En un pequeño porcentaje de pacientes, el diente puede tener tres raíces, con tres conductos distintos, dos bucales y uno palatino.

La longitud promedio de los primeros premolares es de 21 mm., es decir, sólo un poco más corto que los segundos premolares.

La cámara pulpar es amplia bucolingualmente, con dos diferentes cuernos pulpares. En el corte mesiodistal la cámara -

pulpar es mucho más angosta. El piso está redondeado, con su punto más alto en el centro, generalmente por abajo del nivel del margen cervical. Los orificios dentro de los conductos radiculares tienen forma de embudo y se encuentra bucal y palatinalmente.

Los conductos radiculares están normalmente separados, y muy raramente se unen en el conducto acintado frecuentemente visto en el segundo premolar. Son usualmente rectos, con corte transversal circular.

Segundos premolares superiores.- Este diente normalmente tiene una raíz con un conducto radicular único. Muy raramente puede haber dos raíces, a pesar de que su apariencia externa es similar a la del primer premolar y de que el piso de la cámara pulpar se extiende bien apicalmente del nivel cervical. La longitud promedio del segundo premolar es ligeramente más grande que el primero, y promedia aproximadamente 21.5 mm.

La cámara pulpar es ancha bucopalatinamente y tiene dos cuernos pulpares bien definidos. A diferencia del primer premolar, el piso de la cavidad pulpar se extiende apicalmente muy por abajo del nivel cervical.

El conducto radicular es amplio bucopalatinamente y angosto mesiodistalmente. Se estrecha gradualmente en sentido apical, pero rara vez desarrolla un conducto circular observable al corte transversal, excepto a dos o tres milímetros del ápice. A menudo el conducto radicular de este diente unirradicular se ramifica en dos ramas en el tercio medio de la raíz. Estas ramas se juntan casi invariablemente para formar un conducto común con un orificio relativamente amplio.

El conducto es usualmente recto, pero el ápice puede curvarse distalmente y con menos frecuencia hacia el plano bucal.

Primeros molares superiores.- El primer molar superior tiene normalmente tres conductos radiculares, correspondientes a las tres raíces. De éstos, el conducto palatino es el más largo, y en promedio tiene aproximadamente una longitud de 21 mm.

La cavidad pulpar de esta pieza es la más amplia de toda la dentadura, en virtud del mayor volumen de la corona.

La cámara pulpar es de forma cuadrilátera, y más amplia en sentido bucopalatino que mesiodistalmente. Tiene cuatro cuernos pulpares, de los cuales el mesiobucal es el más grande y de diseño más agudo. El cuerno pulpar distobucal es más pequeño que el mesiobucal, pero más grande que los dos cuernos palatinos.

El piso de la cámara pulpar está normalmente por abajo del nivel cervical, y es redondeado y convexo hacia el plano oclusal. Los orificios dentro de los conductos pulpares tienen forma de embudo y se encuentran en la mitad de la respectiva raíz.

Debido a que el ángulo entre la corona y la raíz varía en los diferentes dientes, la posición relativa de los distintos orificios de los conductos también variará.

El corte transversal al nivel cervical y a la mitad de la corona son de diferente forma (es decir, la forma cervical es romboidal, en vez de cuadrilátera). Por esta razón, la abertura del conducto mesiobucal estará más cercana a la pared bucal de lo que está el orificio distobucal. Por la misma razón la raíz distobucal (y por lo tanto la abertura en el conducto radicular) está más cercana a la mitad del diente que a la pared distal.

El orificio del conducto radicular palatino se encuentra a la mitad de la raíz palatina y, por lo general, es fácil de localizar.

Los cortes transversales de los conductos radiculares varían considerablemente. El conducto mesiobucal es usualmente el más difícil de instrumentar, debido a que sale de la cámara pulpar en dirección mesial. Es elíptico en corte transversal y más angosto en el plano mesiodistal. La instrumentación es más complicada debido a que este conducto se abre a menudo en dos ramas irregulares que pueden juntarse otra vez de llegar al orificio apical. Estas ramas se encuentran en un plano bucopalatino, por lo que en la radiografía preoperatoria están sobrepuestas, lo que dificulta el diagnóstico. Ocurre una com-

plicación ulterior debido a que la raíz mesiobucal se curva a -- a menudo distopalatinamente en el tercio apical de la raíz.

El conducto distobucal es el más corto y delgado de los tres conductos y sale de la cámara pulpar en dirección distal. Es de forma ovoide y también más angosto en el plano mesio distal. Este disminuye gradualmente hacia el ápice y llega a -- ser circular en el corte transversal. El conducto en forma normal se curva mesialmente en la mitad apical de la raíz.

El conducto palatino es el más largo y ancho de los tres conductos y sale de la cámara pulpar como un conducto redondo que se estrecha gradualmente de tamaño hacia el ápice. En aproximadamente 50% de las raíces, este no es recto, sino que se curva bucalmente en el tercio apical 4 ó 5 milímetros. Esta curvatura es obvio que no es aparente en las radiografías.

Segundos molares superiores.- Son por lo general una réplica más pequeña del primer molar, a pesar de que las raíces son más esbeltas y proporcionalmente más largas, las raíces palatinas tienen un promedio de 20.5 mm., de longitud. Como las raíces no se separan de manera tan pronunciada como en el primer molar, los conductos radiculares, son por lo general, menos curvados, y el orificio del conducto distobucal se halla, por lo general, más cercano al centro del diente. Las raíces del di ente pueden estar fusionadas, pero independientemente de esto, el diente casi siempre tiene tres conductos radiculares.

Terceros molares superiores.- La morfología de estos dientes difieren considerablemente, y puede variar de una réplica del segundo molar hasta un diente unirradicular con una sola cúspide. Inclusive cuando el diente está bien formado, el número de conductos radiculares varía considerablemente de lo normal de otros dientes superiores. Por esta razón, y también debido a que el acceso a las muelas del juicio superiores es df difícil, no es aconsejable la terapéutica de conductos radiculares y sí es imperativo que se conserve el diente, pudiendo ser de utilidad alguna técnica de momificación.

Incisivos centrales inferiores.- Por ser la pieza dentaria más pequeña, su cavidad pulpar es la menor. En el plano mesiodistal su aspecto es de un cono regular, mientras que --

en el plano vestibulolingual puede haber un gran ensanchamiento a la altura del cuello o en el comienzo radicular. Tiene un promedio de 21 mm de longitud.

La cámara pulpar de los incisivos centrales inferiores es de reducido tamaño. Usualmente se encuentra sólo un conducto único y recto, sin complicaciones.

El conducto radicular, se aplanan en sentido mesiodistal con la edad por la dentinificación, es normalmente recto, pero puede curvarse hacia el plano distal, y menos frecuentemente hacia el plano labial.

Laterales inferiores.- Su cavidad pulpar se asemeja mucho a la de los centrales inferiores, examinada esta cavidad pulpar en cortes vestibulolinguales se observa en la mayoría de ellas una pequeña convexidad general hacia el vestibulo.

El mayor diámetro de la cámara está en sentido vestibulolingual y al nivel del cuello. Los cuernos pulpares están bien marcados.

Sólo en 1.3% encontramos dos conductos, el lumen del conducto está bastante aplanado en sentido mesiodistal.

Caninos inferiores.- De nuevo este diente, y como consecuencia la cavidad pulpar, se parece al canino superior, pero en dimensiones menores. Tiene una longitud promedio de 22.5 mm.

La cámara pulpar y el conducto radicular son, por lo general, parecidos al canino superior, la única diferencia es que el conducto tiende a ser recto con raras curvaturas apicales hacia el plano distal. Muy poco frecuente es que este conducto radicular se divida en dos ramas, de la misma manera que los otros incisivos inferiores.

Primeros premolares inferiores.- La cavidad pulpar es menor que la de los premolares superiores. El carácter diferencial de las cámaras pulpares de estos premolares es el rudimento de un cuerno lingual, aunque no se halla en todos. Cuando sus conductos se dividen, pueden presentar dificultades en su tratamiento.



Segundos premolares inferiores.- La cavidad pulpar es algo mayor que la de los primeros premolares inferiores.

La cámara pulpar de estas piezas se diferencia de la de los primeros premolares inferiores en que presentan un cuerno lingual mejor formado.

Los conductos pulpares de estos dientes son más pequeños que los de los caninos, y, por lo tanto, son más anchos-bucolingualmente hasta alcanzar el tercio medio de la raíz, --- cuando se constriñen en un corte transversal circular.

Primeros molares inferiores.- La cavidad pulpar de estas piezas es la segunda en amplitud en toda la dentadura.

La cámara es cuboide; pero conforme se acerca al suelo tiende a la forma triangular por la casi desaparición de la pared distal. Rara vez tiene cinco curvas, como correspondería a los cinco tubérculos, sino cuatro, bien definidos en los jóvenes. En el suelo hay tres depresiones: Dos mesiales y una distal, que son el comienzo de los conductos. La mayor dentificación en la cara mesial de la cámara crea un saliente o espolón-dentinario que puede ocultar la entrada de los conductos mesiales.

Los primeros molares inferiores tienen generalmente tres conductos, uno mesial y dos distales aunque posean sólo dos raíces. El o los conductos mesiales son estrechos y curvados.

Segundos molares inferiores.- La cavidad pulpar en general se parece a la de los primeros molares inferiores, pero es un poco menor.

La cámara puede ser larga en sentido vertical. Como regla los conductos son menos curvados que los molares precedentes. También en estos molares se encuentran a veces fusionadas las raíces y se forma un sólo conducto muy amplio y muy fácil de tratar.

Terceros molares inferiores.- Estos dientes están a menudo mal formados, con numerosas cúspides, o muy mal desarrolladas. Por lo general, tiene tantos conductos como cúspides.

Los conductos radiculares son más largos que en los otros molares, probablemente debido a que el diente se desarrolla ya tarde en la vida del individuo.

La raíces, y por lo tanto los canales pulpares, son cortas y mal desarrolladas.

A pesar de lo mencionado, es menos difícil instrumentar y obturar los terceros molares inferiores que los superiores, debido a que el acceso es más fácil, porque la inclinación mesial de estos dientes lo facilita, y también porque es más probable que sigan la anatomía normal del segundo molar en lugar de una forma aberrante.

## HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA

### PULPA DENTARIA

Definición.- Es la parte vital y especializada del diente constituida por tejido conjuntivo, ricamente vascularizado y contenida dentro de la cámara pulpar.

Por ser la principal fuente de dolor en la boca y el sitio más importante del tratamiento endodóncico, la pulpa justifica la inspección directa. Pero debido a su ubicación, esto no sucede habitualmente. Sin embargo, hay excepciones. A veces, al enfrentarse con el problema de una cúspide fracturada accidentalmente, el odontólogo se dará el lujo de ver fugazmente -- una pulpa normal. Verá un tejido blando y rosado, que tiene cohesión, obviamente dependiente de su capa de dentina dura normal para protegerse y, por lo tanto, una vez expuesto, sumamente sensible a cualquier contacto.

Cuando este tejido es retirado en su totalidad durante, por ejemplo, la pulpectomía de un diente con vitalidad, el odontólogo logra tener una visión más completa de la pulpa. Es un tejido conectivo rico en líquido y sumamente vascularizado.- A poco de estar expuesto al aire, el aspecto y el volumen del tejido cambian a medida que el líquido se evapora. Por lo tanto, es evidente que este tejido está adaptado para vivir sano en sólo un medio y sólo ese, el interior protegido del diente.

Como precio por esa protección, la pulpa se aviene a una simbiosis inseparable. La relación de la pulpa con su medio se explica mejor si estudiamos su morfología y la de los tejidos con los que se vincula, a saber, dentina y ligamento periodontal. En términos generales, la pulpa es un conjunto homogéneo de células y substancias intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios. En la periferia, sin embargo, se observan capas estructurales, que pueden ser vistas en microfotografías de mediano aumento. Cerca de la predentina hay una empalizada de células odontoblastas cilíndricas. Por dentro está la capa subodontoblastica denominada zona sin células de Weil. En esta capa subodontoblastica, se ramifican plexos de capilares y fibras nerviosas. A continuación en dirección a la anterior, aparece la zona rica en células se compone principalmente de células me

senquimatosas indiferenciadas, que proveen la población completamente de odontoblastos por proliferación y diferenciación.

La importancia de estas zonas varía de un diente a otro y de una zona a otra del margen pulpar del mismo diente. - Las zonas sin células de Weil, por ejemplo, suele ser indefinida o inexistentes en la pulpa embrionaria y cuando la formación de dentina es activa. Tiende a destacarse paulatinamente con mayor nitidez a medida que la pulpa envejece. Tanto la zona sin células como la zona más profunda rica en células son menos --- constantes y destacadas cerca del ápice radicular.

Siendo la histología uno de los pilares de la Odontología Científica y puesto que uno de los fines de la Endodoncia es el conocimiento de las alteraciones de la pulpa y su tratamiento, será sin duda muy provechoso recordar lo que hoy se sabe de la histología y fisiología de la pulpa.

Este órgano es el único de 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 amelo-dentinaria) que se marca más conforme avanza la reducción de la cavidad pulpar por envejecimiento.

Funciones de la pulpa.- La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa.

Las cuatro funciones que cumple la pulpa son:

- a) Formación de dentina.
- b) Nutrición de la dentina (y del esmalte).
- c) Inervación del diente.
- d) Función defensiva del diente.

Formación de dentina.- La formación de dentina es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada en odontoblastos adyacentes e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación ---- recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal-

de la corona y la raíz dentarias. Luego, el proceso se hace más lento, aunque raras veces se detiene.

Existen tres variedades de dentina, que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición, química, fisiológica, resitencia, finalidad, etc.

Las tres variedades de dentina son:

- 1) Dentina primaria
- 2) Dentina secundaria
- 3) Dentina terciaria

Dentina primaria.- comienza 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.

La columna dentinoblástica va alejándose paulatinamente y la dentinogénesis avanza de la porción incisal u oclusal -- hasta el ápice, formando la dentina primaria. Esta dentina representa el cuerpo del diente. La dentina primaria también fue llamada primitiva, incisal, regular, normal, fisiológica, etc.

Dentina secundaria.- Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto, la pulpa empieza a recibir los embates normales biológicos: Masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas. Estas condiciones están dentro de la capacidad de resistencia pulpar, estimulan el mecanismo de las defensas -- pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria.

Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Generalmente está separada de la 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 Thomes. Los túbulos son más curvados, a veces angulados, menos regulares y de diámetro más pequeño. 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.

La dentina secundaria también ha sido llamada como - dentina compensadora, protectora, adventicia, senil, fisiológica normal, tubular, típica, patológica, fisiopatológica, regular, funcional, etc.

Dentina terciaria.- Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas o agresivas, 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, la que se llamará terciaria.

Esta dentina terciaria se diferencia todavía más de las anteriores por los siguientes caracteres:

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

A la dentina terciaria también se le denomina dentina patológica, protectora, secundaria, adventicia, reparadora - irregular, etc.

Nutrición de la dentina.- La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a -

través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

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

Inervación del diente o función sensorial.- La inervación está vinculada a los túbulos dentinarios, a las prolongaciones odontoblásticas en su interior, en los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.

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.).

Función defensiva del diente.- La defensa del diente y de la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos a entrar en acción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de tejido duro.

Las características de la defensa son varias. La formación de dentina es localizada; la dentina es producida con mayor velocidad a la observada en zonas de formación de dentina secundaria no estimulada. También desde el punto de vista microscópico esta dentina suele ser diferente de la dentina secundaria. El tipo y la cantidad de dentina que se crea durante esta reacción de defensa depende de una serie de factores: ¿Cuáles es la rapidez del ataque? ¿Es químico, térmico o bacteriano? -- ¿Por cuánto tiempo ha actuado la irritación? ¿Cuál es el estado de la pulpa en el momento de la reacción y durante ella? . No hay que ignorar que puede aparecer una segunda reacción de defensa, a saber, la inflamación en la zona pulpar correspondiente al lugar de la agresión.

La pulpa se defiende, frente a los embates biológicos, de los dientes en función, con la aparición de dentina secundaria, y maduración dentinaria, que consiste en la disminución del diámetro u obliteración completa de los túbulos de la

Frente a las agresiones más intensas, la pulpa opone dentina terciaria. Aparte las células pulpares llamadas histiocitos, también las células mesenquimatosas indiferenciadas y -- las células erantes amiboideas desempeñan acciones defensivas -- al convertirse las tres en macrófagos o poliblastos en las reac-- ciones inflamatorias.

La biología de la dentina es la de la misma pulpa -- que la forma, modifica y adapta a distintas circunstancias. La dentina es el único tejido de origen conjuntivo que, si aísla-- totalmente la pulpa por calcificación de los túbulos dentina--- rios, puede permanecer en continuo contacto con el medio bucal-- sin permitir la entrada de bacterias ni la acción de agentes -- irritantes.

Así como la actividad calcificadora es esencial en -- la pulpa, como consecuencia de la misma se produce su propia in-- volución, los procesos proliferativos y de reabsorción de las -- paredes dentinarias son poco frecuentes.

La rica inervación y vascularización de la pulpa ex-- plican la intensidad de los dolores provocados por los estados-- congestivos en una cavidad prácticamente cerrada. Sin embargo, -- la escasa diferenciación y rápida involución de los vasos san-- guíneos aclaran su función esencialmente calcificadora.

La amplia comunicación que existe entre la pulpa y -- el periodonto en el período de formación de la raíz, se va es-- trechando paulatinamente con la edad, hasta constituir un con-- ducto angosto y a veces tortuoso que puede terminar, a nivel -- del ápice radicular, en un sólo foramen o en forma de delta. En la formación del ápice radicular interviene activamente el pe-- riodonto, que deposita cemento secundario.

Las variaciones que sufre la estructura radicular -- tiene importancia preponderante en la orientación de la técnica operatoria durante el tratamiento endodóncico.

Desarrollo.~ La pulpa de un diente dado se desarro-- lla en respuesta a la presencia del germen o primordio dentario de ese diente en la lámina dental. La capa ectodérmica da ori-- gen al germen ectodérmico. Cada germen presenta una concentra--



ción de células mesodérmicas denominada papila dentaria en el sitio determinado genéticamente.

El ectodermo también determina la forma de la masa mesodérmica central, pauta bien demostrada por el diente en crecimiento. Primero, el germen dentario ectodérmico se transforma en un órgano dentario con forma de casquete, más especializado (órgano del esmalte). El mesodermo que se halla debajo se va adaptando a este molde ectodérmico y se convierte así en la verdadera papila dentaria. La maduración de la papila dentaria prosigue sólo ligeramente detrás de la del órgano del esmalte. Luego, cuando ya se puede reconocer una estructura de cuatro capas en el nivel más coronario del órgano del esmalte, la papila también se ha modificado mucho. Aparece una rica red de vasos embrionarios; las fibras reticulares abundan y en forma creciente son complementadas por fibras colágenas. Las células más maduras, como las que sintetizan colágena, aparecen en números crecientes. Sin embargo, la entrada de nervios en esta futura pulpa está retrasada.

El retraso en la especialización estructural de la papila dentaria en comparación con el desarrollo del órgano del esmalte, es evidente sólo hasta una cierta etapa. Una vez formado el epitelio interno del esmalte, los odontoblastos sobrepasan a sus vecinos ectodérmicos, producen dentina en las puntas-cuspídeas y así se convierten en las primeras células que producen estructura dentinaria calcificada. Únicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y producen esmalte.

Así mismo, la presencia de la primera dentina junto a la vaina epitelial de la raíz en formación es la que señala la retirada del ectodermo. Estos fenómenos que son básicos para el establecimiento de las uniones dentino-esmalte y dentinoocemental, implementan el mensaje genético destinado a la forma externa del diente y la forma de la pulpa.

La maduración de la papila dentaria se desplaza como una marca desde los niveles más coronarios del diente hasta su ápice. La presencia lateral del órgano del esmalte o de la vaina radicular estimula la diferenciación de los odontoblastos que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina. En este período la cantidad de células y la vascularización del plexo sub---

odontoblástico son notables. Las fibras nerviosas no existen en la vecindad de la dentina en formación. Gradualmente, a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. Al mismo tiempo, las fibras vasomotoras autónomas penetran en la papila y establecen sus uniones con los diferentes vasos. Se puede decir que en la época cuando el diente erupciona, la pulpa está madura. El predominio de células sobre fibras a desaparecido, se ha formado el hueso de la dentina coronaria y gran parte de la radicular y también esta ya establecida la estructura nerviosa sanguínea.

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

Anatomía pulpar.- La pulpa vital, como hemos visto, crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente. A este receptáculo de la pulpa se le denomina cavidad pulpar y hablamos de sus dos partes principales como cámara pulpar y conducto radicular.

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 el mismo órgano pulpar.

La pulpa dental de origen mesenquimatoso, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares; está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida.

La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales; pero estas vías de comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y descombro. Por tal razón la función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva.

La dentina es un tejido vivo cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa.

Luego de erupcionada la corona, la pulpa, en condiciones normales, forma dentina adventicia durante toda la vida.

del diente, para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste producido durante la masticación. En los molares, la dentina adventicia suele depositarse abundantemente sobre el pisi y en menor cantidad sobre la pared oclusal y paredes laterales de la cámara pulpar que aparece como comprimida en dirección oclusal. Tanto esta dentina como la primitiva, formada hasta que el diente entra en oclusión, son sensibles a la exploración y al corte; transmiten a la pulpa la acción de los distintos estímulos a través del contenido de los túbulos dentinarios.

Tanto el corte y la exploración de la dentina como la acción de los distintos estímulos físicos y químicos, transmitirían presiones y crearían reacciones en los procesos odontoblásticos, que actuarían como receptores del dolor.

La pulpa dentaria adopta la forma de la cámara pulpar. Y con ello la forma de la pieza dentaria a que pertenece. Se divide en dos porciones anatómicas: Porción coronaria o pulpa cameral y porción radicular. En los dientes anteriores esta división no tiene límites de demarcación precisos; en cambio en dientes posteriores, son las bifurcaciones las que delimitan la porción cameral y la radicular. En cuanto a tamaño, tenemos que su volumen, está en relación directa al tamaño de la pieza dentaria y en relación inversa al volumen de la dentina, ya que ésta aumenta a expensas del volumen de la pulpa, la que presenta su máximo volumen en dientes jóvenes y con la edad va involucionando lenta y pausadamente hasta el punto en que en personas de edad avanzada es reemplazada totalmente por la dentina.

Microscópicamente, la pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres. Posee algunos caracteres histológicos muy peculiares que lo diferencian de otros tejidos, y aun del conjuntivo mismo.

Macroscópicamente, muestra un color rasáceo y su morfología corresponde a la cavidad pulpar, por lo mismo a la forma de cada diente, sobre todo en los dientes jóvenes. Se distinguen una porción coronaria con sus cuernos pulpares y otra radicular, también llamada filete o filetes radiculares. Una vez que se ha formado toda la dentina primaria, la pulpa tiene su máximo volumen.

El diámetro de los túbulos dentinarios varía aproximadamente entre uno y cuatro micrones. Su mayor amplitud se encuentra en la zona de la dentina vecina a la pulpa y sus mayor-estrichez se aprecia a nivel del límite amelodentinario.

Elementos estructurales de la pulpa.- La estructura de la pulpa dentaria tiene con los otros tejidos conectivos lazos del organismo más semejanzas que diferencias. Por un lado están las células conectivas de diversos tipos. Por el otro, -- hay un componente intercelular compuesto por substancia fundamental y fibras, entre los cuales se ramifica una red densa de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. La ubicación, la función y el medio inmediato de la pulpa, son, por supuesto, únicos en su género. Como se observará, esto viene a limitar notablemente su resiliencia. Sin embargo, desde el punto de vista de elementos componentes grandes, el único habitante es la célula odontoblástica. Aun aquí las similitudes con los osteoclastos del periostio o endostio son numerosas.

Histológicamente, el tejido pulpar presenta una variedad de células sumamente especializadas, con un delicado sistema circulatorio y un sistema nervioso y que comprenden:

1) El estroma conjuntivo, formado por una red fibrilar, bastante fina que se mantiene unida gracias a una substancia gelatinosa que ayuda a mantener la integridad de la pulpa dándole forma y consistencia.

2) Las células pulpares que se distinguen en:

a) Odontoblastos o dentinoblastos.- Son células pulpares formadoras de dentina muy especializadas y exclusivas de la pulpa; su localización es periférica a la pulpa, apareciendo primero en los cuernos pulpares y disponiéndose en hilera columnar rodeando a la pulpa; su extremo distal constituye una prolongación citoplasmática que se introduce en la dentina por los túbulos dentinarios, constituyendo así las fibrillas dentinarias o fibrillas de Thomes y son la mayor porción del odontoblasto. Estas células alargadas, con un núcleo bien caracterizado, disminuyen en número y tamaño y varían de forma desde la corona al ápice y de los dientes jóvenes a los seniles. Su núcleo es redondo al formarse el odontoblasto, oval en su estado joven

y se empequeñece en la madurez. El odontoblasto tiene por función la formación de dentina y la recepción y conducción de estímulos.

Los odontoblastos son células de característica e interés singulares. Deben obediencia a dos tejidos, la pulpa y la dentina, y son, en realidad parte de los dos. Dependientes de la pulpa para su existencia y perpetuación, son a su vez la clave del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

En el diente en formación, y ciertamente en el diente formado joven, se los ha de imaginar como formando una capa continua en todo el perímetro de la cámara y conductos radiculares. Su prominencia en la pulpa de dientes sanos guarda relación con la formación de dentina.

b) Fibroblastos y fibras.- Los fibroblastos (fibrocitos) son las células más abundantes de la pulpa madura y sana. Su morfología es característica y en los cortes comunes lo único que se ve es su núcleo ovalado largo. Se comprobó que son células activas encargadas directamente de la producción de colágena. Las fibrillas del tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas, se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan físicamente parte de la substancia fundamental y a muchas de las células de la pulpa joven. La distribución de las fibras colágenas puede ser muy difusa o algo compacta. En la pulpa normal no hay fibrosis genuina.

Los fibroblastos son células de forma y tamaño muy variable: redondos, fusiformes, estrellados, etc., constituyen el mayor número de células pulpares. Se anastomosan entre sí para formar una malla dentro de la substancia intercelular, con la edad disminuyen en tamaño y número; tienen por función elaborar fibras colágenas y contribuir con los linfocitos e histiocitos a la acción fagocitaria de defensa.

1) Fibras de Korff.- Por supuesto, las fibras reticulares abundan en el estroma conectivo laxo de la pulpa. Siempre que se forma dentina se encuentran muchas fibras de este tipo (más exactamente fibrillas) entre las células odontoblásticas. Quedan pocas dudas de que esta concentración particular de fi---

bras guarda estrecha relación con el proceso de la dentinogénesis y, por lo tanto,, con las células odontoblásticas. Con frecuencia se ha podido seguir el trayecto de estas fibras entre las células odontoblásticas y hasta la zona de predentina. Ahora parece ya probable que las fibras de Korff son la continuación -- de algunas fibrillas colágenas del interior de la dentina -- (calcificante), o bien que se transforman en dichas fibrillas.

2) Substancia fundamental.- Desde el punto de vista químico, la substancia fundamental es un complejo molecular de consistencia laxa y carga negativa formado por agua, carbohidratos y proteínas. Desde el punto de vista físico, proporciona -- una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta las células pulpares se hace por intermedio de este complejo. La leucotoxina que sale de las células lesionadas lo atraviesa; es la ruta por la cual transitan los fagocitos atraídos por la quimiotaxis.

c) Células de defensa (histiocitos, células linfoides errantes, células mesenquimatosas indiferenciadas).- Los tejidos conectivos laxos del organismo reaccionan, por supuesto, a un estímulo provocado con inflamación y la pulpa no es una excepción como muchos otros tejidos conectivos laxos, la pulpa -- normal contiene representantes de los tres tipos de células que son particularmente activas en la reacción inflamatoria.

La células de defensa, que en la pulpa normal se encuentran en estado inactivo comprenden:

A) Los histiocitos.- Comparten una importante actividad con las células mesenquimatosas indiferenciadas. Las dos células tienen la capacidad de convertirse en macrófagos y los hacen a su vez, por medio de su activa fagocitosis, los macrófagos eliminan bacterias, cuerpos extraños y células necrosadas y así preparan el terreno para la reparación. Sin ellos muchas inflamaciones pulpares menores irían progresando.

La identificación de los histiocitos en un corte adecuadamente fijado y coloreado no es problema. Aquí también estas células se hallan cerca de los capilares pero lejos de la pared propiamente dicha de los vasos. La morfología es única en su género; célula alargada y ramificada, citoplasma granular --

prominente núcleo con cromatina densa.

Los histiocitos son células de defensa de forma irregular, pero generalmente alargadas, casi filiformes, dispuestas en las cercanías de los capilares; forman parte del sistema reticuloendotelial, desempeñan importante papel en las reacciones de defensa frente a la inflamación.

B) Células errantes linfoides (o linfocitos de los tejidos) del tejido pulpar se asemejan mucho al pequeño linfocito de la sangre. También migran hacia la zona de la lesión. Se cree que los plasmocitos de la pulpa inflamada provienen de estas células. Si hubiera que atribuir un papel específico a las células linfoides sería el de fuente de anticuerpos.

C) Células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa revisten gran interés. Son células con potencial múltiple, son las fuerzas de reserva. Gran parte de la zona rica en células está compuesta por ellas y por una razón valedera. El reemplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación -- y diferenciación de estas células. Cuando hay necesidad de una reparación pulpar más extensa, células nuevas de todas clases son producidas de manera similar.

Las células mesenquimatosas son células del retículo endotelial, fusiformes, con un núcleo ovoide y alargado, se encuentra dentro de los pequeños vasos o capilares, durante o después de la inflamación, pueden convertirse en células móviles fagocitarias o en fibroblastos durante la inflamación.

d) También existen células con núcleo grande, frecuentemente en forma de riñón, que ocupa casi toda la célula. -- Son las células errantes amiboideas

e) Los pericitos, con núcleo redondo o ligeramente oval también se ubican cerca de los capilares.

3) Sistema circulatorio.- Es la pulpa dentaria un órgano ricamente vascularizado, recibe irrigación sanguínea de las arterias; maxilar superior, de la infraorbitaria y de la dentaria inferior; penetrando una o dos arterias por el foramen apical, alojándose en el centro del conducto, se divide en ramas laterales, hasta dividirse en una fina red capilar debajo de los odontoblastos, donde nace la venosa avalvular, la que va

aumentando su calibre para salir por el foramen apical en número de dos venas sin válvulas por cada arteria.

En la pulpa dentaria, es donde se encuentran las arterias más pequeñas y los capilares más grandes y más pequeños también. Las paredes arteriales son muy finas y carecen de capa muscular o la preentina muy delgada.

Es conveniente examinar los vasos sanguíneos, los plexos nerviosos. y el sistema linfático de la pulpa como entidades separadas; además es importante recordar que existen para funcionar y funcionan juntos. Su razón de ser es mantener la pulpa como tejido capaz de reaccionar, para vincular la dentina con el organismo en conjunto.

Las venas y arterias de la pulpa presentan algunas peculiaridades. Así, se pudo observar una inversión de flujo sanguíneo; las paredes de ambas son más delicadas que las de los vasos de diámetro comparable de casi todos los demás sectores del organismo. La capa central de la pared (túnica media) es particularmente delgada en ambas. Lo que resulta bastante extraño es -- que las venas se estrechan en lugar de ensancharse a medida que se acercan al foramen.

4) Sistema linfático.- Aunque no se ha encontrado un sistema pulpar bien organizado, se ha demostrado que éste está -- muy bien representado por los espacios intercelulares por donde circula la linfa, además se han encontrado vainas linfáticas perivasculares. La circulación pulpar linfática superior va al conducto dentario inferior y al agujero mentoniano, siguen el curso de la arteria y vena facial, hasta los ganglios submaxilares y submentonianos.

La lógica dice que la pulpa debe poseer una red linfática tan elaborada como la de los capilares sanguíneos. Hasta, -- ahora, sin embargo, sólo es posible inferir la existencia de un plexo amplio de vasos linfáticos, lo que sí hay es un drenaje -- linfático de la pulpa hacia vasos linfáticos que se encuentran -- más allá de los dientes.

5) Sistema nervioso pulpar.- La inervación está dada por el quinto par craneal nervio trigémino-inervación sensitiva-mixta; de relación vegetativa.



El sistema nervioso de la pulpa se divide en:

a) Fibras mielínicas, la mayoría que entran en manojos por el foramen y se distribuyen por toda la pulpa.

b) Fibras amielínicas del sistema simpático que acompañan a los vasos.

Las primeras pierden su capa mielínica en el trayecto final y se anastomosan densamente en la zona predentinoblástica interna.

Sin embargo, los dientes duelen y duelen a causa de los nervios. Las más de las veces, los nervios afectados son los de la pulpa. Otras veces, los nervios del ligamento periodontal generan un dolor indistinguible del de origen pulpar. En la pulpa, las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que originan la sensación de dolor.

Cambios regresivos de la pulpa.- El tejido conectivo de la pulpa manifiesta regresión y envejecimiento de varias maneras:

1) Por ejemplo, son comunes las calcificaciones discretas del tipo de los nódulos pulpares. Se las encuentra a diario durante el tratamiento endodóncico.

2) La continua aposición de dentina secundaria y hasta de dentina reparativa, también guarda relación con la edad.

3) El fenómeno de esclerosis de los túbulos de dientes en proceso de envejecimiento ha sido perfectamente comprobado.

4) Por mucho tiempo se ha considerado a la fibrosis pulpar como un rasgo característico del envejecimiento. Esto, - aún ahora, resulta válido para la pulpa radicular. Aquí los odontoblastos desaparecen, la población celular merma y las fibras colágenas aparecen agrandadas. En la pulpa coronaria de cualquier diente, sin embargo, el cuadro cambia, se destaca que en esta última, el factor determinante es el antecedente de agresión sufrida por la pulpa. Sorprende ver que en la pulpa de un diente sano (intacto y sin inflamación) pero viejo no hay fibrosis.

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

Resulta difícil establecer una división neta entre lo fisiológico y lo patológico en los procesos regresivos de la pulpa. La formación de dentina translúcida y amorfa, los nódulos pulpares y la atrofia de la misma pulpa aparecen, tarde o temprano, en la mayoría de los dientes, sin que presenten sintomatología clínica y sin trastornar su vida ni su función.

En estos cambios regresivos de la pulpa es donde se produce la primera disidencia en el diagnóstico, entre el Odontólogo y el Anatomopatólogo. El Odontólogo considera un diente normal, -- cuando su corona está intacta, la pulpa responde a las pruebas de vitalidad y los tejidos que soportan el diente no presentan evidencia de trastornos patológicos. El patólogo, en cambio, examina al microscopio la pulpa del mismo diente, y al encontrar vacuolización de los odontoblastos, atrofia reticular y calcificación del tejido pulpar, piensa que esa pulpa no es normal. Sin embargo, el diagnóstico del Odontólogo es, en este caso, el correcto.

El comienzo de los cambios degenerativos de la pulpa se manifiestan con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos. La vacuolización de los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos en la estructura pulpar, con el reemplazopaulatino de los elementos nobles por tejido fibroso.

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la pulpa son cambios regresivos que se encuentran en la mayor parte de los dientes considerados clínicamente como normales.

El 66% de los dientes de individuos entre 10 y 20 años de edad y el 90% entre 50 y 70 años, tienen distintas clases de calcificaciones pulpares.

Los nódulos pulpares son libres, adherentes o intersticiales, según se encuentren, respectivamente, dentro del tejido pulpar, adheridos a una de las paredes de la cámara, o incluidos en

la misma dentina.

Se consideran nódulos verdaderos los constituidos por dentina irregular, y falsos los que no tienen estructura dentinaria, sino simplemente una precipitación cálcica en forma de láminas concéntricas. Suele observarse también una precipitación cálcica difusa en forma de agujas, como si fueran nódulos muy finos y alargados.

La formación de nódulos pulpares se asocia corrientemente con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Aunque preferentemente, se los encuentra en personas de edad avanzada, no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y aún en plena erupción. Clínicamente se responsabiliza a los nódulos pulpares como posibles causantes de neuralgias de etiología dudosa.

Cuando el odontólogo enfrenta un problema de diagnóstico, deberá tomar en cuenta la edad del paciente y las modificaciones subyacentes.

Con sólo sobrevivir, el tejido-pulpar está sujeto a alteraciones regresivas o atróficas, sobre los cuales se pueden superponer o no otras reacciones:

a) Causa de la elaboración de dentina de reparación, el tamaño y volumen del tejido pulpar se reduce. Por lo tanto, es menor el espacio donde se pueden producir los procesos patológicos.

b) Los componentes celulares suelen estar disminuidos y hay un incremento correspondiente de la cantidad y grosor de las fibras colágenas.

c) Los aportes vasculares y nerviosos también reducen su calidad y número. Esto puede explicar en parte la reducción de la tasa de sensibilidad y metabolismo de los dientes más viejos. Cualquier tejido que tenga reducido su aporte sanguíneo tiene disminuida su capacidad de respuesta a traumatismos.

Tan alterada está la pulpa humana por agresiones que lo sorprendente es su notable capacidad para permanecer sana. La pulpa reacciona a los incensantes estímulos que soporta y con frecuencia interviene en el fenómeno hiperreactivo. En realidad como sabemos, la línea de transmisión entre la salud y la enfermedad en todo tejido es imprecisa.

## HISTOLOGIA DE LA REGION PERIAPICAL

El periápice es de especial interés para el estudio de la endodoncia. Aquí, el tejido conectivo del conducto radicular, el formamen y la zona periapical forman un continuo inseparable. No hay más que reflexionar sobre la frecuencia con que una alteración pulpar incita un trastorno más allá del diente - para confirmar esto. Cuando tanto el periápice como la pulpa es tán afectados por la enfermedad, debemos a menudo centrar el -- tratamiento no en la pulpa sino en la región periapical. Aun en los casos más comunes, en que sólo se necesita tratamiento pulpar, los principios cardinales de la instrumentación y obturación -- señalan cuán necesario es respetar el tejido conectivo peria pical.

En realidad el tejido de la zona inmediata al ápice del diente es más afín al contenido del conducto radicular que al ligamento periodontal. De hecho la concentración de nervios y vasos ahí es tal que las fibras de soporte del ligamento peri odontal quedan excluidas. Las vainas conectivas de los grupos - de nervios y vasos están muy cerca una de otra. Se puede establecer una estrecha analogía con los agujeros de la columna ver tebral. No es nada extraño que los cambios inflamatorios se encuentren en esta zona de salida de los vasos. Como sabemos, la inflamación selecciona las vainas de tejido conectivo de los va sos como vía de difusión.

El ligamento periodontal propiamente dicho, por supu esto, llega hasta muy cerca de la confluencia de la pulpa con - el tejido periapical. Este aparato de inserción fibrosa presenta notables diferencias con el tejido pulpar:

1) Es por ejemplo, un órgano de la más delicada re- cepción táctil. El más leve de los conductos sobre el diente es timulará sus numerosos presorreductores.

2) La formación sanguínea colateral, tan escasa en - la pulpa, es una realidad vital en esta zona.

3) Los cordones de células ectodérmicas derivadas de la vaina radicular original forman una trama densa en la estrecha zona que se halla entre el diente y hueso.

Estas células, los restos epiteliales de Malassez, - pueden servir para una función constructiva, y varias de tales-

funciones han sido postuladas. Sin embargo, desde el tiempo el interés está centrado en su capacidad para volver a la actividad cuando la inflamación periapical las alcanza.

Más allá del ligamento está el hueso alveolar con su correspondiente médula. Una imagen del hueso alveolar que vale la pena retener es la de todavía otro tejido conectivo, que se va fusionando suavemente con el ligamento periodontal de la misma manera que este último lo hace con el tejido pulpar del conducto radicular. La transición se hace entre las miles de perforaciones del hueso alveolar propiamente dicho. Este hueso, tanto en el periápice como en las paredes laterales del alvéolo es una verdadera lámina cribiforme. El tejido conectivo intersticial del ligamento periodontal pasa por ella, junto con vasos y nervios, para unirse a la médula adiposa del hueso alveolar de soporte.

Las capacidades potenciales de esta médula son numerosas e importantes. Las células mesenquimatosas y otras de la médula son las que hacen posible la eliminación y la reparación natural de la zona periapical después de un tratamiento pulpar adecuado.

Para valorar con propiedad los síntomas generados por la pulpa dentaria, hemos de conocer los adelantos recientes con relación a su fisiología. De primera intención, uno piensa en el nervio de la pulpa, pero en realidad la vitalidad pulpar está vinculada con su circulación, no con su mecanismo sensitivo. Más aún, la circulación de la pulpa es única en su género, encerrada en una rígida cápsula de dentina que limita los cambios en su volumen sanguíneo. Generalmente se cree que el aumento de presión en el seno de la pulpa dentaria origina dolor dentario, y recíprocamente, la eliminación de la presión pulpar aumentada es aceptada como tratamiento dental razonable porque alivia los síntomas de la pulpalgia aguda. Las dos presunciones deben ser sometidas a revisión.

## DIAGNOSTICO CLINICO EN ENDODONCIA

Los medios de diagnóstico en endodoncia son los procedimientos utilizados por el odontólogo para conocer el estado del endodonto y del metaendodonto.

¿Que es el diagnóstico? El diagnóstico apropiado es un proceso continuo. Hay que reunir los datos basados sobre una historia y un examen completos, clasificarlos y analizarlos, y luego sacar conclusiones. A partir de aquí se traza el plan de tratamiento. Es importante recordar que uno de los factores que limita el diagnóstico es el mismo odontólogo; se llega al diagnóstico adecuado únicamente cuando el cirujano dentista trata de ser lo más preciso posible en el reconocimiento y el análisis de todos los elementos de juicio. Teniendo en cuenta estas premisas podemos definir el diagnóstico como la obtención de respuestas a interrogantes clínicos que determinan el curso de la atención preventiva, educacional y terapéutica que se brindará al paciente. Esta definición sugiere que el diagnóstico no debe ser descrito únicamente en términos de trastornos patológicos existentes, sino también en términos de complicaciones relacionadas con el paciente y el odontólogo.

En presencia de un caso de endodoncia clínica el odontólogo se enfrenta con el importante problema que se refiere al diagnóstico, que es la base y guía de una adecuada planeación terapéutica. El diagnóstico clínico de la enfermedad es el primero de los factores que determinan el éxito de un tratamiento endodóncico; es además la guía primordial para la terapia a seguir, y así mediante un estudio concientizado y metodológico de la biología y patología pulpar, nos ayuda a ser más profesional que empírico, más clínico que teórico o cientifista.

Es fundamental conocer y emplear acertadamente tales medios, pues sin un diagnóstico preciso no es posible instituir un tratamiento racional; pero no siempre se aprovechan debidamente algunos procedimientos.

Únicamente el diagnóstico que considera todos estos factores puede ser denominado adecuado.

El diagnóstico de las lesiones pulpares y de sus secuelas va desde lo obvio hasta lo indefinido. El diagnóstico --

diferencial de un dolor facial de origen incierto o de una pulpalgia indefinida pero referida puede ser por demás complejo. - Por otro lado, la fractura visible o la caries obvia inmediatamente atraen la atención hacia el diente afectado. Muchos problemas diagnósticos pondrán a prueba la paciencia y la capacidad de los profesionales más expertos. Sin embargo, para adquirir experiencia y perfección en materia de diagnóstico, el odontólogo deberá someterse a un orden sistemático. Los procedimientos diagnósticos han de sucederse tan ordenadamente como la preparación, digamos, de una obturación de amalgama de clase II.

Generalmente, la sección de examen y diagnóstico es el primer encuentro entre odontólogo y paciente y debe ser conducido en condiciones óptimas. El cirujano dentista debe estar descansado y haber previsto el tiempo suficiente para la sesión. Su actitud debe ser amable y atenta, ya que el paciente puede considerar esta sesión como una confrontación y estar lleno de ansiedad y aprensión. Puede haber estado sufriendo dolor durante muchos días.

Podemos dividir los medios de diagnóstico en:

1) Generales o propios de todo diagnóstico en la ciencia y arte de curar, como la anamnesis, la inspección, la exploración, las pruebas de laboratorio, etc.

2) Especiales de endodoncia, como las pruebas térmicas y eléctricas de la pulpa; la roentgenografía dental, etc.

Debemos establecer cierto orden lógico, aunque algo elástico, en el empleo de los medios de diagnóstico, pero a veces las circunstancias hacen imposible o innecesario seguir un orden rígido, por ejemplo:

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

b) Cuando un paciente, cuya historia clínica conocemos, llega con alguna complicación endodóncica.

c) En el caso de un paciente enviado por otro odontólogo, con el diagnóstico correcto bien fundado.

d) En las alteraciones con semiología patognomónica, como la pulpitis incipiente o una alteración de color en la co-

rona por gangrena pulpar.

Para la mejor exposición y comprensión del tema, supongamos el caso de un paciente, fuera de las circunstancias mencionadas que acude al consultorio con un problema endodóncico.

De todos los medios, unos son constantemente utilizados, sin esfuerzo, se ofrecen solos; otros se aprovechan con cierta frecuencia y los demás rara vez; por lo que también este orden se tomará en cuenta para su descripción.

Diferentes diagnósticos.- 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.

El diagnóstico endodóncico no ha de retenerse en la memoria solamente, sino que debe quedar escrito de una manera concisa y destacada en la ficha del paciente.



No es necesario que el cirujano dentista anote todos los detalles de los medios que usó para llegar al diagnóstico - ni tampoco escribir en la ficha odontológica lo que se observa en la roentgenografía, queda anotado en la montura de la misma.

Además de la ficha o las fichas generales que se hacen de todo paciente odontológico, el cirujano dentista debe -- destinar una especial a cada diente que requiere tratamiento en odóncico.

Antes de embarcarnos en una explicación detallada de la historia clínica y el examen, digamos unas palabras sobre -- las fichas y registros. Los cirujanos dentistas nos destacamos por no llevar registros adecuados. Por supuesto que no es necesario registrar todos los hallazgos normales en la boca, pero -- sí, hay que anotar las lesiones patológicas o potencialmente pa tológicas, así como la fecha de su descubrimiento. Es sumamente importante anotar los signos encontrados en el examen después -- de un accidente.

A medida que los odontólogos se relacionan más con -- sus propias organizaciones de Revisión de Normas Profesionales, la perfección de los registros va adquiriendo mayor importancia. Se puede simplificar el problema del papeleo si el cirujano den tista dicta sus hallazgos a su asistente, mientras examina al -- paciente.

#### HISTORIA CLINICA (ANAMNESIS)

La anamnesis es el primer paso del diagnóstico; es -- el relato de la molestia inmediata del paciente, de sus afeccio nes pasadas relacionadas con las actuales y finalmente de su sa lud general. Esto se logra mejor si seguimos la clásica fórmu- la de establecer la molestia principal, y ampliamos este punto- con preguntas sobre la enfermedad actual, para, finalmente, de- terminar si el enfoque terapéutico es aconsejable en función de los antecedentes tanto de la molestia principal como de salud -- general.

La importancia de un examen bucal completo y la crea- ción de un plan de tratamiento previo a embarcarse en un progra ma de atención dental de un paciente merecerá el mayor énfasis-

a la hora de la elaboración de la historia clínica. El reconocimiento o examen de la boca y de los dientes es una operación -- larga y minuciosa. Es el tiempo preliminar indispensable en todo tratamiento. En el manejo de la práctica odontológica y de los tratamientos dentales siempre se exigen que se lleven registros.

Las historias clínicas documentan el estado médico - del paciente tal como el lo manifiesta, así como su estado dentario antes de iniciar cualquier tratamiento dental. El Cirujano Dentista debe estar capacitado para realizar una historia -- clínica y un examen objetivo del paciente, aunque los datos --- sean superficiales e incompletos, con frecuencia podrá lograrse información suficiente para reconocer alteraciones de orden general y decidir la bondad de un tratamiento de conductos.

Además del servicio odontológico se podrá ayudar al paciente reconociendo ciertas enfermedades que le amenazan. Debemos tener como norma, cultivar la observación cuidadosa del - paciente, como un todo, no limitándonos a la observación clínica bucal.

El cirujano dentista deberá tomar en cuenta las primeras impresiones y observar de golpe a las personas en lo general con su ámbito exterior, constitución, estatura, conforma--- ción, actitud, indumentaria, hasta su estado emotivo, se trata de formar un juicio sobre el grado de enfermedad del paciente, - observando sus movimientos, tegumentos, facies, etc., para concluir si se trata de un organismo enfermo o aparentemente sano.

Anuncio del paciente.- Nuestra mente es el primer me dio que hacemos valer. Desde que la recepcionista nos entrega - la ficha del nuevo paciente, con sus datos generales anotados, - el operador empieza a recoger los elementos necesarios.

El estudio clínico, prácticamente comienza en el momento en que el médico se enfrenta al enfermo. Y se considera - de gran importancia las primeras impresiones, que van de lo abs tracto a lo concreto.

Los registros básicos para realizar una historia clí nica incluyen una sección de identificación, una historia mé dica y una historia dental.

## SECCION DE IDENTIFICACION

I) Al hacer la historia clínica debe comenzarse con los siguientes datos:

- 1.- Fecha
- 2.- Nombre
- 3.- Edad
- 4.- Si son niños, nombre de los padres
- 5.- Estado civil
- 6.- Sexo
- 7.- Lugar y fecha de nacimiento
- 8.- Domicilio
- 9.- Teléfono
- 10.- Ocupación
- 11.- Ciudad
- 12.- Nombre de la esposa (o), o de algún pariente cercano.
- 13.- Motivo principal de la visita al odontólogo.

La extensión de la historia odontológica y médica varía según el caso. El paciente que viene con una molestia nueva, pero que ya fué atendido por el mismo odontólogo, sin duda tendrá anotada su historia clínica completa en el expediente. En este caso, el interrogatorio no va más allá de la molestia principal y un comentario sobre la enfermedad actual. Al contrario, tomar la historia clínica de un paciente con dolor, que acude por primera vez al consultorio puede llevar horas.

La molestia principal no puede ser una queja verbal del paciente, sino la observación que haga el odontólogo de una lesión desconocida para el paciente. Muchos dientes despulpados asintomáticos, por ejemplo, se descubren durante el examen radiográfico sistemático.

La molestia principal del paciente nuevo o enviado por otro colega se establece con mayor facilidad preguntando -- ¿Cuál es su problema?. El paciente con trastorno relacionado -- con un diente des pulpado habrá tenido dolor o tumefacción o un accidente traumático, o habrá notado algo diferente, como una fístula que drena o un diente más oscuro, o bien, pudo haber sido enviado por otro odontólogo quien informó sobre el problema.

Sea como sea, sus respuestas serán bastante concretas: "Este diente me duele (lo señala); o cambió de color o supura". Esta queja principal se anotará con las propias palabras del paciente: Por ejemplo, "Tengo una postemilla".

En cuanto se conoce y registra la molestia principal, el examinador procede a interrogar sobre la enfermedad o padecimiento actual.

II) Enfermedad o padecimiento actual.- Se debe hacer constar la información detallada de los síntomas presentes. Esta debe ser una narración desarrollada lógicamente en la que se describe con exactitud:

1) Fecha del comienzo de la enfermedad: "¿Hace cuánto tiempo que tiene esta lesión o problema?". Es una pregunta lógica que debe seguir el relato de la molestia principal.

2) Modo del comienzo de la enfermedad.

3) Duración de la enfermedad.- También interesa la duración de dicha molestia, si el paciente tiene dolor, hay que saber hace cuánto tiempo y la duración de cada episodio. Preguntas como: "¿Hace cuánto tiempo sucedió el accidente? ¿Cuándo notó que tenía la hinchazón? ¿Hace cuánto tiempo que el diente le duele al morder?". Suelen brindar las respuestas necesarias para determinar la cronicidad de la lesión.

4) Intensidad de la enfermedad y localización de la lesión.- Una vez establecida la duración de la lesión, hay que descubrir el agente desencadenante. La manera más rápida de esclarecer el origen de una pulpalgia es averiguar el efecto de los extremos térmicos. "¿Duele el diente cuando come o bebe algo caliente?". Las respuestas afirmativas sugieren la vitalidad pulpar con pulpitis, mientras que las negativas significan pulpa sin vitalidad con periodontitis apical incipiente, particularmente si el diente duele al masticar.

5) Evolución de la enfermedad.- Las respuestas a la pregunta: "¿Cuándo duele el diente?". Suelen establecer el diagnóstico. Respuestas como "Cuando estoy acostado de noche" (pulpalgia aguda moderada), "Cuando salgo al aire frío" (pulpalgia aguda moderada), "sólo cuando raspo el diente cerca de la en-

cia" (hipersensibilidad) "Me empezó a doler intensamente cuando tomé un café caliente" (pulpalgia avanzada), o "Cada vez que -- apenas toco el diente con la lengua" )periodontitis apical aguda).

6) Carácter y relación con la función fisiológica.-- Preguntas lógicas como "¿Duele el diente al morder?" "¿Siente hinchada la zona?", pueden orientar hacia un absceso incipiente agudo. La tumefacción incipiente puede ser sentida por el paciente, pero no observada en un examen casual.

La naturaleza urgente de la molestia del paciente es establecida por el interrogatorio o su comportamiento determina rápidamente el paso siguiente del examen. Si el paciente sufre obviamente, hay que posponer la toma de la historia clínica y comenzar un examen rápido para determinar cuál es el diente --- afectado. Con el interrogatorio y el examen breve se puede establecer un diagnóstico exacto y brindar un alivio inmediato al paciente, mediante anestesia local. Se pierde menos tiempo si el paciente no tiene dolor y está tranquilo. En ningún caso se dará anestesia si el cirujano dentista no está seguro del diagnóstico, ya que el examen ulterior se verá muy limitado por la anestesia.

Si el paciente no está muy dolorido mientras se lo interroga, se sigue haciendo la ficha para establecer datos sobre enfermedades pasadas. Con estas preguntas se exploran dos campos de las enfermedades pasadas; por un lado, los antecedentes de la lesión actual y afecciones bucales relacionadas, y -- por el otro, antecedentes del estado físico del paciente.

III) Enfermedad pasada.- La pregunta "¿Tuvo usted esta lesión o dolor antes?". A veces revela que la molestia principal es recurrente, por ejemplo, una fístula que ha estado supurando por años. Antecedentes de un dolor persistente e intenso hacen pensar en algo diferente de la pulpalgia, posiblemente en un dolor neurógeno o psicógeno. Lógicamente, las preguntas sobre los antecedentes de la molestia principal derivan de las respuestas a la primera pregunta sobre la cronicidad.

A continuación, se tomarán los datos sobre las enfermedades pasadas para determinar el estado de salud general del paciente.

IV) Antecedentes personales.----- Las preguntas típicas son:

- a) Aspecto general.
  - 1) Higiene general.
  - 2) Estatura.
  - 3) ¿Cómo está de salud?
  - 4) ¿Hubo algún cambio de su salud durante el último año?
  - 5) ¿Hubo algún cambio en su peso?
  - 6) ¿Está en tratamiento con un médico?
  - 7) ¿Cuándo fué su último examen médico?
  - 8) ¿Estuvo internado alguna vez?
  - 9) ¿Fué sometido a alguna operación?
  - 10) ¿Tuvo accidentes graves?
  - 11) ¿Usa marcapaso?
  - 12) ¿Tuvo o tiene diabetes, fiebre reumática, artritis reumatoide, hepatitis infecciosa o sérica, afecciones renales, sinusitis, dolores de cabeza, cardiopatías, problemas por presión arterial, soplo cardíaco, asma, alergias o fiebre del heno, traumatismos, alcoholismo, tabaquismo, etc.?
  - 13) ¿Tomó alguna vez penicilina u otros antibióticos? Si es así, ¿Es alérgico a alguno de ellos?
  - 14) ¿Esta tomando algún medicamento, anticoagulantes, antidepresivos, tranquilizantes, corticoesteroides, dilantina?
  - 15) ¿Algún medicamento lo hace enfermar?
  - 16) ¿Tuvo alguna vez una reacción adversa a anestésicos dentales inyectados?
  - 17) ¿Coagula bien la sangre después de un corte o una herida?
  - 18) ¿Cicatrizan pronto sus heridas?
  - 19) ¿Que enfermedades de la infancia tuvo?
  - 20) ¿Cuáles son las inmunizaciones que ha tenido?
  - 21) ¿Ha tenido alguna vez transfusiones de sangre?
  - 22) ¿Tiene dificultades para dormir?
  - 23) ¿Orina con frecuencia?
  - 24) ¿Está a veces nervioso o tenso?
  - 25) ¿Como se manifiesta esta tensión? ¿En que parte del cuerpo siente la tensión?

A las mujeres se les formularán preguntas sobre si están embarazadas, la menstruación o trastornos menopáusicos.

Se valorarán las respuestas positivas a estas preguntas para sopesar el riesgo de hacer el tratamiento contra el riesgo de no hacerlo. Las respuestas positivas de naturaleza grave exigen la revisión del sistema afectado: Cardíaco, respiratorio y así sucesivamente. También hay que consultar al médico del paciente por si quedara sin revelar algún antecedente importante.

Después de esto se hace una reseña por sistemas en la que se formulan preguntas acerca de todas las funciones del organismo:

1) Cabeza: Se le pregunta al paciente si ha tenido cefaleas, vértigos, desmayos, etc.

2) Ojos: Se le pregunta si usa lentes, si tiene buena visión, si siente dolor, se le verán las conjuntivas y escleróticas, el tamaño y forma de las pupilas, la reacción pupilar a la luz, exoftalmos, conjuntivitis, estrabismo, etc.

3) Piel: Se verá el color, la textura, palidez, cianosis, rubor, humedad ictericia, turgencia, pigmentación, etc.

4) Oídos: Se le preguntará al paciente si tiene buena audición, si ha tenido zumbidos, dolor, secreción, etc.

5) Nariz: Se pregunta si ha tenido resfríos, epistaxis y buena olfacción.

6) Boca y garganta: Se verán las mucosas, los dientes, la lengua, si hay lesiones, salivación, dolor, amigdalitis, faringitis, laringitis, afonía, etc.

7) Cuello: Se verán los ganglios linfáticos, tirooides, rigidez, distensión de la vena yugular, etc.

V) Antecedentes personales patológicos:

1) Antecedentes sistémicos se le pregunta acerca de:

a) Corazón: Si tiene palpitaciones, dolor en el pecho, disnea, ortopnea, hemofilia, afección cardíaca reumática, hipertensión, hipotensión, etc.

b) Sistema respiratorio: Tos, hemoptisis, esputo, -- transpiración nocturna, si ha padecido bronconeumonía, bronquitis, etc.

c) Antecedentes endócrinos: Trastornos de las glándulas paratiroides, enfermedad de la tiroides, enfermedad de las glándulas suprarrenales, etc.

d) Antecedentes renales: Nefritis de origen degenerativo, cálculos renales, etc.

e) Antecedentes del aparato digestivo:

I) Enfermedades de la boca y los dientes; Caries dental, estomatitis, periodontitis, pulpitis, glositis (inflamación de la lengua, etc.).

II) Enfermedades del esófago: Estrechamiento del esófago (estenosis), etc.

III) Enfermedades del estómago: Gastritis, úlcera péptica, etc.

IV) Enfermedades de los intestinos: Enteritis aguda-catarral (diarrea), apendicitis aguda, etc.

V) Enfermedades de las vías biliares: Colelitiasis (cálculos biliares), colecistitis (inflamación de la vesícula biliar), etc.

VI) Enfermedades del hígado: Hepatitis infecciosa aguda, hepatitis crónica (cirrosis del hígado), etc.

VII) Enfermedades del páncreas: Pancreatitis aguda, etc.

f) Antecedentes mentales: Demencia precoz (esquizofrenia), paranoia, etc.

2) Antecedentes infecciosos:

a) Fiebres eruptivas, ántrax, escarlatina, sarampión, viruela, etc.

b) Parotiditis (paperas)

c) Parálisis infantil (poliomielitis)

d) Tuberculosis

e) Sífilis (lues)



f) Fiebre tifoidea.

3) Antecedentes hemorrágicos: Casi todos los días, - el odontólogo interviene en procedimientos que alteran la integridad y el equilibrio del mecanismo hematocirculatorio. Esto - puede ser algo tan mínimo como la exposición de una cámara pulpar, o tan grave como la sección accidental de una importante - arteria de la boca que produce una hemorragia casi desastrosa, - muy difícil de cohibir.

El paciente deberá ser interrogado con respecto a:

a) Antecedentes de hemorragia postquirúrgica o post-extracción. Si el paciente sangra con facilidad, mientras no se demuestre lo contrario con pruebas de laboratorio deberá considerársele predisuesto a complicaciones hemorrágicas.

b) Es importante averiguar si el paciente está siendo tratado con ciertos medicamentos, por ejemplo, anticoagulantes, salicilicatos, etc.

c) Se le pregunta al paciente si alguna vez tuvo una hemorragia anormal.

4) Antecedentes alérgicos.- Como los conocimientos - acerca de las reacciones alérgicas son incompletos, la definición de estas reacciones carecen de precisión. El amplio término alergia (del griego Allos, otros; y Ergos, acción, trabajo)- parece especialmente indicado para abarcarlo todo.

a) Se le pregunta al paciente si ha tenido alguna -- vez una reacción inusual a un anestésico o medicamento como:

I) Si le han administrado penicilina,

II) Le han administrado anestesia local o general.

III) Le han administrado barbitúricos, sedantes o píldoras para dormir.

IV) Si es alérgico a algún medicamento o a cualquier otra substancia que le hayan administrado.

Es muy claro que el diagnóstico preciso de la enfermedad pulpar y periapical es la fase más importante del tratamiento endodóncico.

## SIGNOS Y SINTOMAS

La enfermedad se manifiesta por alteración de estructura o de función, que se conocen como signos y con sensaciones y acontecimientos anormales que se conocen con el nombre de síntomas.

Los signos, que son objetivos, los descubre el examinador mediante el examen físico, las determinaciones de laboratorio y los rayos X.

En cambio, los síntomas, que son subjetivos, los describe el paciente o se obtienen por medio del interrogatorio.

La historia del paciente es absolutamente necesaria para establecer el diagnóstico.

Los signos vitales son:

a) Pulso: La captación del pulso se realiza fácilmente palpando las arterias radial, carotídea, facial o temporal superficial. En condiciones normales, la frecuencia del pulso varía de 60 a 80 latidos por minuto en el adulto y de 80 a 100 latidos por minutos en el niño.

b) Presión arterial: Además de la revisión habitual se considera que, en cualquier paciente mayor de 15 años, la de terminación de la presión arterial debe ser rutinaria en el consultorio dental, y que tal determinación debería repetirse en pacientes que no hayan sido examinados durante un período de 6 meses o más. La presión arterial oscila entre 90/60 y 150/100 milímetros de mercurio en el adulto normal.

c) Frecuencia respiratoria: El factor más importante de la vida es el oxígeno. El cuerpo del adulto sólo tiene una reserva de alrededor de un litro de oxígeno, que se consume a razón de 200 a 300 mililitros por minuto en reposo y con mucha rapidez durante la actividad muscular.

d) Temperatura: La temperatura puede ser normal o subnormal o estar aumentada. Se considera normal una temperatura bucal comprendida entre 36,1 y 37,2° C.

e) Peso: Existen tablas que indican el peso normal de las personas para una talla, edad, sexo, etc., determinados, y que son útiles como guías. El peso normal puede variar entre el 10 y 15% por encima o por debajo de una cifra dada.

## HISTORIA MEDICA

Es importante que el cirujano dentista esté familiarizado con la historia médica del paciente antes de interrogarlo sobre el problema inmediato que lo trajo al consultorio dental. La Historia clínica médica debe incluir la dirección y el nombre del médico familiar del paciente.

El interrogatorio sobre la salud presente y pasada del paciente suele ser completado por el médico y minuciosamente revizado por el odontólogo antes de proceder al tratamiento.

Su función básica es porveer una base sobre el estado general del paciente, con lo cual alerta al cirujano dentista en cuanto a consideraciones que pudieran tener que ver con el tratamiento.

La historia médica completada debe proporcionar detalles suficientes como para que el profesional pueda juzgar con confianza si se puede iniciar con seguridad la terapéutica odontológica.

A continuación deben seguir las preguntas concernientes a la historia médica pasada por el médico familiar del paciente; hay que recordar que las enfermedades generales pueden -- afectar el curso de una enfermedad bucal.

Las afecciones generales, como problemas coronarios, alergias, discracias sanguíneas, enfermedades hormonales, deficiencias dietéticas, historia de endocarditis bacteriana subaguda, fiebre reumática, entre otras, ya vistas anteriormente, deben ser consideradas antes de preparar un plan de tratamiento odontológico.

Las historias clínicas abren posibilidades de discusión sobre los problemas de los sistemas orgánicos fundamentales y los mecanismos bioquímicos importantes tales como la coagulación de la sangre, descrita anteriormente.

Como consecuencia de esta revisión, el cirujano dentista puede sugerir y aun exigir que el paciente sea examinado por su médico o que pase por pruebas de laboratorio para determinar si una condición general o un problema sospechado no reclaman atención antes del tratamiento odontológico.

## HISTORIA DENTAL.

En cualquier caso de tratamiento en endodoncia se -- elaborará una historia clínica para cada diente por tratar:

- I) Historia del diente
- II) Historia dolorosa
- III) Exploración
  - a) Exploración general
  - b) Exploración bucal
  - c) Vitalometría (calor, frío, etc.)
- IV) Diagnóstico etiopatogénico
- V) Diagnóstico provisional
- VI) Diagnóstico definitivo
- VII) Pronóstico
- VIII) Tratamiento
  - a) Plan de tratamiento
  - b) Morfología pulpar y de los conductos
  - c) Longitud de los conductos
  - d) Anchura conseguida (número del instrumento de mayor calibre).
  - e) Obturación (técnica y material empleado)
  - f) Número de los conos principales
  - g) Restauración proyectada
  - h) Restauración insertada
- IX) Fecha de la asistencia
- X) Descripción y tratamiento de la evolución

En la historia clínica se anotará en forma breve, pero completa la asistencia realizada y la evolución del caso entre las sesiones. Una síntesis informativa del tratamiento realizado, de las longitudes tentativas y de trabajo de cada conducto, de la observación clínica realizada y del tipo de trabajo de restauración que se le ha señalado.

El paciente tiene derecho a explicar a su modo la -- historia de su diente enfermo, al odontólogo le es indispensable este relato para orientarse con respecto a:

- a) Causa
- b) Iniciación
- c) Sitio o pieza dentaria
- d) Tiempo
- e) Evolución
- f) Estado actual
- g) Repercusión de lo que aqueja al paciente

La historia clínica dental comienza con la historia - dentaria específica, los signos y síntomas, las pruebas de diagnóstico, las pruebas de laboratorio, la identificación del diente con el problema, etc.

También se incluye información sobre el estado periodontal, causa, pronóstico, etc.

Se puede establecer un diagnóstico presuntivo tras la obtención de una buena historia dental, la cual, de hecho, es un interrogatorio consistente tanto en preguntas generales como en preguntas conducentes a puntos particulares, seguidas de preguntas específicas precisas.

## INTERROGATORIO

Definición.- Es la serie de preguntas que hace el profesional al paciente con el objeto de llegar a un diagnóstico.

Antes de pasar al examen o reconocimiento directo de la boca, siempre es bueno proceder a un interrogatorio del cual el odontólogo podrá sacar indicaciones muy útiles.

Habrá que insistir sobre todo sobre los caracteres de dolor: ¿Hay dolor? ¿Cuándo tuvo el primer episodio de dolor? --- ¿Cuáles son la naturaleza y la duración de este dolor? ¿El dolor es espontáneo? si no es así, ¿Que estímulos causan el dolor? (calor, frío, el contacto con los dientes antagonistas, etc.), ¿Que clase de dolor experimenta, aguzado, lancinante, terebrante, ro-

yente, agudísimo? ¿El dolor es continuo, aumentado por el decúbito dorsal, o por el contrario, son provocados pero seguidos de una crisis duradera o muy ligera?

Estas son otras tantas indicaciones preciosas que ponen ya al odontólogo en camino del diagnóstico.

Las preguntas que se le hacen al paciente en el interrogatorio pueden perseguir:

1) Aclaraciones

2) Ampliaciones

3) Precisiones de los datos importantes proporcionados por el paciente, especialmente los subjetivos.

a) Se pregunta el problema principal del paciente que lo trajo a consultar con el odontólogo.

b) Se pregunta al paciente si puede identificar positivamente el diente que le molesta

c) Se le pregunta sobre la historia del problema principal, es decir ¿Cuándo comenzó todo?.

Después de las respuestas del paciente, se le formulan preguntas adicionales orientadoras, específicas, que ayuden al paciente a ser más minucioso con su historia, particularmente todos los aspectos del dolor.

El sistema dolor tiene que analizarse cuidadosamente en relación a:

1) Tiempo de aparición (días, semanas, meses, años.)

2) Forma de su presentación (espontánea o provocada)

3) Lugar (lado, arcada, pieza dentaria, pulpa, etc.)

4) Duración (instantáneo, continuo, intermitente, )

5) Intensidad (sordo, leve, regular, etc)

6) Tipo de dolor (pulsátil, lancinante, terebrante)

Una historia previa de dolor dentario es un medio de diagnóstico importante para establecer la presencia de una patología pulpar destructiva.

El interrogatorio netamente endodóncico relativo a una determinada pieza dentaria, se debe completar con las siguientes preguntas:

Sobre otras experiencias endodóncicas, sobre el estado de la boca y dentadura, la última vez que se le tomó un juego radiográfico completo, sobre las condiciones generales de su organismo.

A esta altura el odontólogo ya puede saber si se trata de caries profunda, de alteraciones pulpares, de complicaciones periodontales, de las combinaciones entre las anteriores, - etc.

## INSPECCION

Examen extrabucal.- Un error común es comenzar el examen intrabucalmente. Debemos adquirir la costumbre de iniciar el examen por las zonas extrabucales para encontrar así fistulas, tumefacciones o asimetrías extrabucales. Hay que advertir la presencia de equimosis, abrasiones o cicatrices por cuanto pueden relacionarse con accidentes traumáticos que podrían haber lesionado los dientes o los maxilares.

Examen visual.- Es un procedimiento clínico de exploración simple, que nos dá información por la educación del sentido de la vista. La inspección visual es prueba clínica -- que por su simpleza, no debemos menospreciar su importancia para llegar a un buen diagnóstico, pues una inteligente y cuidadosa inspección puede llevar a establecer un diagnóstico preliminar que posteriormente se confirmará con algún otro método o prueba de laboratorio.

Examen intrabucal.- La inspección del paciente constituye el primer paso de cualquier examen físico. La inspección puede ser armada o inerte; mediata o inmediata; directa o indirecta; según se presente a la simple vista o se usen utensilios, instrumentos o aparatos. También se divide en estática o dinámica, según el estado de reposo o de movimiento. En la estática se recogen los siguientes datos: forma, volúmen, salientes y de presiones, coloración, estado de los tegumentos y mucosas, etc. En la inspección dinámica se notan los movimientos propios de la región.

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:

- a) Destrucción cariosa.
- b) Fractura coronaria.
- c) Discromía dentaria (alteración de color)

I) De toda la corona, ya por gangrena pulpar, ya por pigmentación atribuible a un tratamiento anterior de la pulpa radicular, o

II) Localizadas por translucirse una caries primaria o recidivante alrededor de una obturación.

- d) Fístula
- e) Absceso submucoso
- f) Cicatriz de cirugía metaendodóncica o de otra índole.

La presencia de un diente despulpado suele establecerse durante la conversación con el paciente. Los dientes oscuros o fracturados saltan a la vista. También sospecharemos de dientes con caries obvia o restauraciones grandes, incluidos los que están restaurados mediante una corona completa. El enigma comienza cuando el odontólogo examina una boca donde todos los dientes llevan corona completa.

Una regla cardinal consiste en comenzar siempre el examen visual de la boca por el vestíbulo. Es una buena idea examinar primero los labios, por visión y palpación. A continuación el cirujano dentista se coloca frente al paciente y con las dos manos separa bien los labios y carrillos hasta el fondo del vestíbulo. Luego, pide al paciente que cierre. Con esto se expone todo el tejido vestibular de molar a molar. Si hay una fístula que drena en el vestíbulo, se le verá fácilmente. Se hará girar la cabeza del paciente de un lado al otro para facilitar el examen del vestíbulo bucal. En este momento, se toma nota de la caries y dientes vestibulares, como también de dientes despulpados oscuros. Los hallazgos son anotados en la ficha--



y luego se vuelven a su posición los labios y carrillos. El cirujano dentista se coloca a un costado o detrás del paciente y -- prosigue el examen visual con un explorador, una sonda periodontal y un espejo bucal.

Por razones psicológicas, el diente más obvio se examina primero, particularmente si el paciente, los antecedentes, los signos y síntomas llaman la atención hacia un determinado diente. ¿Hay una restauración o caries grande? ¿Está el diente obscuro? ¿Hay una fístula? Cuando se usa el explorador y se lo coloca dentro de la caries, ¿Hay dolor? ¿Revela la sonda periodontal la presencia de una bolsa periodontal? ó en que condiciones están los dientes adyacentes. ¿Cuál es el estado general -- del cuidado bucal y la reparación de la boca? ¿ Tiene el diente afectado un antagonista? ¿El diente afectado puede ser salvado o es necesario? Estas son algunas de las preguntas que el odontólogo debe plantearse durante el examen visual.

Si no se sabe cuál es exactamente el diente afectado, pero se sospecha que está en una zona dada o una hemiarcada, -- hay que examinar minuciosamente todos los dientes de ese sector hasta hallar el más probable. Aquí también, el tamaño de una caries o una restauración suele señalarmos el diente afectado. -- Hay que recordar que una corona completa es el primer sospechoso.

Una vez completado el examen local relacionado con la molestia principal, se concluirá el examen bucal tanto para la protección del paciente como (en el mundo legal actual) por su propio bien. Primero, se toma la lengua con una gasa y se la estira para examinar su superficie ventral, primero de un lado y luego del otro; a continuación con un espejo bucal previamente entibiado se observan las porciones superior, lateral y posterior de la lengua, las fauces y la nasofaringe. Una vez examina da la lengua y la garganta, se palpa el piso de la boca con el índice de una mano dentro de la boca y el índice de la otra fuera de la boca para revizar minuciosamente los tejidos blandos.

Luego, se examina el paladar duro y blando en busca de fístulas, torus y tumefacciones fluctuantes originadas en lesiones periapicales. Después hay que dirigir la atención hacia las apófisis alveolares y los tejidos gingivales. Con la ayuda-

de un espejo bucal y una sonda periodontal, se mide la profundidad de todas las bolsas, y se registran todas las zona de supuración, hemorragia al contacto y sensibilidad. Cuando la enfermedad periodontal es moderada o avanzada, hay que prestar especial atención a la extensión de las lesiones a nivel de las bifurcaciones.

En este momento, y sólo en este momento el examinador observará los dientes restantes con un espejo bucal y un explorador para detectar caries, márgenes defectuosos, restauraciones flojas, cambios de color, fracturas verticales e invaginaciones, erosiones y abrasiones adamantinas.

Es sumamente importante deber de todo cirujano dentista, informar al paciente de todo trastorno o cambio que se observe sobre el estado general de su boca. Permanecer silencioso, aun con pacientes enviados por otros odontólogos equivale a ser acusados de negligencia profesional, hay que aconsejarle al paciente la necesidad de un tratamiento adecuado, principiando por un estudio roentgenográfico y clínico de toda su boca.

**Percusión.**- Método de diagnóstico que la endodoncia utiliza por medio de pequeños golpes dados sobre la corona de los dientes en diferentes direcciones para comprobar el dolor y el sonido.

La percusión es el paso siguiente o casi parte integrante del examen visual. Si un diente duele intensamente cuando se le mueve, hay que tocarlo apenas, con suavidad, y no golpearlo con un instrumento. Cierta grado de molestia exige la percusión suave del diente afectado con la uña, con la cual se golpetea el borde incisal o la punta cuspídea.

Esta percusión debe hacerse comparativamente empezando suavemente por las piezas dentarias vecinas sanas para que el paciente pueda diferenciar la intensidad del dolor o molestia. Mejor, aún es, antes de proceder a la percusión se debe presionar ligeramente el diente con el dedo para podernos guiar más.

La percusión verdadera de dientes asintomáticos se hace con el mango del espejo bucal, pero éste no se usará si el paciente tiene un absceso apical agudo o una periodontitis api-

cal. La percusión con el mango del espejo contra la superficie oclusal puede ocasionar pequeñas diferencias en la sensación percibida por los dientes. El paciente sólo puede decir que --siente diferente el diente cuando es percutido. Esta pequeña diferencia puede resultar un indicio importante.

El examinador avezado puede detectar diferencias en el sonido suscitado por la percusión. El diente con un quiste-apical o una periodontitis apical supurativa suele sonar apagado a la percusión. Los dientes normales con vitalidad emiten un sonido vibrante más agudo. Los dientes superiores cuyas raíces están afectadas por la sinusitis maxilar también emiten un sonido apagado. Los dientes despulpados y los dientes con rarefacción metaendodóncica o con fractura radicular dan un tono mate o amortiguado, que contrasta con el sonido neto, claro y firme de los dientes con pulpa y metaendodonto sanos.

Para medir los resultados de la percusión se utilizan dos parámetros:

- 1) Lo que el paciente dice sobre el dolor o su ausencia y
- 2) El sonido que el odontólogo percibe al hacer la percusión de un diente.

Los dientes normales sanos en oclusión adecuada no presentan dolor al hacerse una percusión moderada. Deben emitir un sonido bastante nítido y agudo. Los dientes cuyos ligamentos periodontales están inflamados suelen reaccionar con dolor y suelen producir un sonido apagado. Las zonas inflamadas de las porciones laterales del ligamento periodontal pueden no doler cuando se golpea el diente en sentido vertical, pero sí al recibir fuerzas laterales. Por lo tanto, habrá que hacer la percusión no sólo en el sentido del eje mayor del diente sino contra la superficie vestibular y cuando es posible, también sobre la superficie lingual.

Movilidad dental.- Con la pinza se toma la corona, primero del diente homólogo sano y se observa su movilidad, en sentido horizontal y vertical. Se repite lo mismo con el diente en estudio y si su movilidad es mayor que la del homólogo, se anota el grado de desplazamiento.

Para ver si hay movilidad en alguna pieza dentaria, con el dedo índice se debe aplicar una fuerza lateral en dirección labiolingual.

Al existir presión por un absceso apical agudo puede causar movilidad del diente.

Existen otras causas de movilidad dentaria, por ejemplo: Enfermedad periodontal avanzada; fractura radicular del tercio medio o coronario; deficiencia avanzada de vitamina C; bruxismo o apretamiento crónico; traumatismo; etc.

Hay tres grados de movilidad dental: El primer grado es un movimiento leve pero apreciable; el segundo grado corresponde a un milímetro de desplazamiento en sentido labiolingual; el tercer grado pertenece a un movimiento de más de un milímetro y a menudo va acompañado por un movimiento de depresión.

Palpación.- La palpación se realiza simultáneamente con la percusión. Es el procedimiento que consiste en aplicar los dedos de la mano sobre una superficie del cuerpo con un fin diagnóstico en la cavidad bucal.

La palpación se ejecuta con una mano, con las dos o con los dedos. Es el arte del sentido del tacto para revelar la normalidad o alteraciones del tejido, para determinar si hay una tumefacción incipiente sobre los ápices radiculares, o linfadenopatía de los ganglios linfáticos submentonianos, submaxilares, cervicales y yugulares anteriores y posteriores. En este momento se dirá al paciente que avise si siente dolor en algún sector.

Todos los tejidos orgánicos poseen una característica sensación o consistencia que depende del tipo de tejido muscular, óseo, glandular, etc. Antes de que pueda usarse eficazmente la palpación, el examinador debe conocer las características de cada una de las regiones bucales y las variaciones de consistencia producidas por las estructuras anatómicas normales, una vez que se han reconocido las variaciones patológicas no debemos confundirnos al examinarlas.

Por la palpación comparativa averiguamos: aumento de temperatura, aumento de volumen, cambios de la configuración, dolor a la presión, infarto ganglionar, fluctuación, forma, sa-

lientes, consistencia, sensibilidad, crepitación, etc. El tacto intraoral se utiliza al sospechar patosis metaendodóncica, o la presencia de un absceso submucoso o subperióstico en el surco gingivovestibular, suelo bucal o bóveda palatina.

La zona apical del diente que creemos afectado se -- palpa firmemente con la yema de los dedos, salvo, por supuesto, que haya un absceso agudo. Recordemos que hay que palpar tanto por vestibular, especialmente en el maxilar inferior. También es preciso palpar los dientes propiamente dichos, ya que a veces un diente reacciona con dolor a la presión horizontal pero no a la percusión vertical. Los dientes con movilidad, asociados con inflamación aguda o pérdida ósea alveolar pueden ser de tectados mediante la palpación.

Todos los hallazgos del examen por percusión y palpación han de ser anotados en la ficha del paciente. En este momento, ciertos indicios sobre la naturaleza de la lesión y sobre cuál es el diente afectado deben comenzarse a materializarse. Se necesita una prueba confirmatoria, y el examen radiográfico es el siguiente paso lógico.

Examen radiográfico.- La radiografía constituye en endodoncia, un elemento de extraordinario valor de diagnóstico, una ayuda de fundamental importancia para el desarrollo de la técnica operatoria y un medio irremplazable para controlar en la práctica la evaluación histopatológica de los tratamientos endodóncicos. El aparato de rayos X es parte vital de la unidad dental utilizada para la práctica de la odontología y de la endodoncia.

No se puede practicar la endodoncia correctamente -- sin la ayuda de la radiografía, la cuál sirve:

- 1) Para conocer los estados normales de las estructuras endo y metaendodóncicas.
- 2) Como uno de los medios preoperatorios para llegar al diagnóstico de sus alteraciones.
- 3) Para controlar el progreso del tratamiento.
- 4) Para comparar el resultado inmediato y posterior de este tratamiento.

También es necesario conocer las imágenes dentarias en su estado evolutivo, para no confundirlas con alteraciones patológicas, como el ápice incompletamente formado en los niños y jóvenes y a la reducción de la cavidad pulpar en los ancianos, más acentuada por la abrasión.

5) Para controlar y evaluar sus resultados postoperatorios.

El odontólogo ha de tener siempre presente que la imagen radiográfica es una sombra, y que tiene las cualidades esquivas de toda sombra. Primero y principal, es una representación bidimensional de una estructura tridimensional. Además, como toda sombra, puede ser demasiado clara o demasiado oscura, demasiado corta o demasiado larga. Hay que orientar cuidadosamente el rayo central para que los detalles se vean allí donde se los precisa. Esto suele requerir que el rayo central apunte directamente al ápice y no hacia un punto intermedio en la cresta de la apófisis alveolar. Además, suelen ser necesarias dos o más exposiciones para confrontar detalles que aparecen al introducir variaciones en el ángulo horizontal. Esto es especialmente cierto en el caso de agujeros óseos normales. El agujero mentoniano puede aparecer directamente superpuesto con el ápice de los premolares inferiores. El agujero nasopalatino también puede superponerse con el ápice de los incisivos centrales superiores. Debido a que estos agujeros están en realidad a cierta distancia de los ápices de los dientes mencionados, sus imágenes pueden ser desplazadas hacia mesial o distal simplemente cambiando el ángulo horizontal del cono de rayos X hacia mesial o distal en exposiciones separadas. Por otra parte, si la zona radiolúcida vista en la radiografía realmente corresponde a una lesión ubicada en el periápice del diente afectado, su sombra quedará unida al extremo radicular pese al desplazamiento hacia mesial o distal que se haga al tomarse cada una de las radiografías.

Para interpretar claramente la zona patológica, en endodoncia, es necesario conocer como se presentan en la imagen radiográfica los dientes normales y sus tejidos de sostén, y aprender a distinguir con precisión los límites hematómicos que pueden aparecer a la vista inexperta como supuestos trastornos. La observación de una película intraroral, debe ser metódica, --

para no pasar por alto algún detalle que puede resultar de gran importancia en el diagnóstico.

Al analizar radiográficamente la corona del diente - como complemento diagnóstico, debemos tomar en cuenta que el esmalte se presenta radiopaco debido a su gran concentración en sales cálcicas, que lo hace resistente al paso de los rayos X.- Cuando la caries ha destruido parte del esmalte aparecen zonas radiolúcidas que penetran en la dentina.

Al estudiar el esmalte que limita la corona del diente es posible observar el desgaste que generalmente se produce por planos y el límite de las obturaciones. Estas últimas pueden ser netamente radiopacas como las metálicas, cemento de fosfato de cinc y gutapercha; tener radiopacidad semejante a la de la dentina como los cementos de silicofosfato o ser apreciablemente radiolúcidas como los cementos de silicato y acrílicos de autopolimerización.

En esta dentina correspondiente a la corona del diente - podemos apreciar la continuación de las manchas radiolúcidas - que corresponden al proceso de la caries.

El borde interno de la dentina en cuanto está directo con la pulpa, puede estar afectada radiográficamente en su continuación, con la presencia de masas cálcicas (nódulos pulpa res), dentina adventicia y dentina secundaria.

Dado que la radiolúcidez de la cámara delimita el contorno de la misma con la relación de la dentina, tomaremos muy en cuenta como factor diagnóstico la disminución de su volumen. Es importante también conocer la amplitud normal de la cámara pulpar en dientes jóvenes, así como la posibilidad de que se trata de germinación de cámara pulpar excesivamente amplia, puede ser consecuencia de una reabsorción interna.

La acomodación ordenada de datos útiles en el estudio de la sintomatología subjetiva en el examen clínico radiográfico del diente afectado permite diferenciar los distintos estados de la enfermedad pulpar y orientar su tratamiento.

Ninguno podría practicar endodoncia sin valorar continuamente los beneficios del empleo de los rayos X. Tendríamos

una gran desventaja sin ese eje mágico, que abriendo el telón, -- nos permite penetrar a lo desconocido en pocos minutos, si bién, no nos proponemos en entrar en detalle sobre interpretación radiográfica, haremos un comentario al respecto. Es conveniente -- mencionar, que en términos generales, una zona de rarefacción difusa indica la presencia de un absceso crónico, una zona circunscrita con bordes algo irregulares y discontinuos, señala la presencia de un granuloma; y una zona circunscrita bién definida rodeada por una línea continua y uniforme, revela la presencia de un quiste. No obstante la diferenciación radiográfica entre granuloma y quiste no es muy preciso y suele conducir a errores; -- únicamente un examen microscópico puede conformar el diagnóstico correcto.

Examen eléctrico de la vitalidad pulpar.- Aunque sabemos que la radiografía es una excelente herramienta diagnóstica, hemos de reconocer que puede inducir a equivocaciones. También puede hacerlo el relato del paciente. Por lo tanto, es imprescindible confirmar estos hallazgos mediante el examen eléctrico de la vitalidad pulpar.

Los resultados de la entrevista y la historia clínica son hallazgos subjetivos mientras que la reacción del paciente a los procedimientos de prueba son objetivos. Menos sujetos a predisposiciones e interpretaciones subjetivas. Más aun, en cierta medida es posible cuantificar las respuestas a la prueba y estas cifras serán consultadas en los exámenes sucesivos de control. - Esto vale especialmente cuando se usa el probador pulpar eléctrico.

Según Seltzer y Bender, la prueba eléctrica de la pulpa es de algún valor para inferir la existencia de un estado inflamatorio, pero la prueba está lejos de ser concluyente.

Los aparatos para la prueba de la sensibilidad pulpar se basan en diferentes principios:

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



Los más conocidos son: El construido por Burton y el de Ritter, ambos de alta frecuencia, el No, 2A de S.S. White, de baja frecuencia, y el de Pelton.

Requisitos para las pruebas.- En todo procedimiento de prueba, se necesitan testigos adecuados. Si está en duda la vitalidad de un canino superior, por ejemplo, el mejor testigo sería el canino normal del lado opuesto. En razón de las diferencias de volumen, espesor del esmalte y tamaño de la pulpa, un incisivo lateral superior no sería testigo adecuado para un canino superior. Tampoco los premolares son buenos testigos para los molares. Siempre, el mejor diente testigo es el diente contralateral normal. A falta de ello, es razonable escoger como testigo un diente semejante en el arco opuesto. Sin embargo, es necesario probar los dientes adyacentes o cercanos al afectado, especialmente si el factor etiológico es un traumatismo. Esto se aplica a las pruebas térmicas, pero particularmente a las eléctricas. El número mínimo de dientes aceptables para interpretar la respuesta de la vitalidad pulpar debe ser:

1) El diente en cuestión.

2) El diente normal contralateral o del maxilar opuesto, y

3) Los dientes vecinos.

Toda estimulación de prueba debe ser estandarizada en términos de cantidades de estímulo, tiempo de aplicación y calidad del estímulo.

El perfeccionamiento de los aparatos y el estudio comparativo del uso de diferentes tipos de corriente, hicieron que Frohman determinara lo que llamó umbral de irritación, que es el punto en que el diente responde primariamente a un estímulo eléctrico. Se ha comprobado que la reacción normal depende del individuo cualquiera que sea el instrumento, y la pulpa inflamada reacciona con menos corriente que las pulpas dentales normales y que los dientes desvitalizados no reaccionan a la corriente.

Los impulsos de alta frecuencia se obtienen por medio de un sistema interruptor mecánico, el cual funciona por un tubo

de capacidad (electrodo de mano), los aparatos de corriente de baja frecuencia son menos usados en nuestra profesión. El probador pulpar S.S. White es uno de ellos.

Según el Dr. Maisto, el diagnóstico pulpar por medio de la corriente farádica es un método rápido y eficaz de control de la vitalidad de la pulpa utilizado corrientemente por el odontólogo práctico.

El electrodo de mano preferido es un tubo metálico de dos y medio centímetros aproximadamente de longitud. El electrodo de punta doble no es seguro porque puede producir corto circuito entre ambas puntas. Si se aplica sobre un diente muy seco, se obtiene una respuesta débil o nula; si el diente está muy húmedo, la corriente puede hacer corto circuito entre los electrodos pasando hasta el diente muy poca o ninguna corriente. Las respuestas cuando se presentan, no son un índice real del estado pulpar. Cuando se emplea un electrodo simple, puede cubrirse la punta del mismo con un poco de pasta dentrífica o enrollarse una fibrita de algodón humedecido en agua para lograr mejor contacto entre el diente y el electrodo. Cuando se efectúa en los dientes inferiores, es preferible la pasta, al agua, para asegurar un buen contacto, pues podría deslizarse hasta la encía produciendo una respuesta gingival.

Para tomar la vitalidad de un diente con el probador eléctrico, es necesario establecer primeramente los límites de reacción normal de la pulpa a tratar. Esto se logra probando un diente vecino o un homólogo del lado opuesto del otro maxilar.

El diente testigo se aísla con algodón y se le seca con aire comprimido, si usamos el pulpómetro de Burton, se le da al paciente el electrodo de mano pidiéndole que lo empuñe firmemente pero sin presión y que nos de una señal en caso de que sienta una ligera sensación de hormigueo en el diente. El otro electrodo lo vamos a aplicar sobre la cara labial o vestibular, el tercio incisal u oclusal. Nunca debemos colocarlo en contacto con obturaciones metálicas, de porcelana, o de dentina expuesta, porque nos daría una respuesta falsa, ya que son mejores conductores que el esmalte. Tampoco se aplicará sobre obturaciones de silicato o de acrílico por no conducir la corriente tan fácilmente como el esmalte.

El electrodo dentario debe establecer un buen contacto con la superficie del diente, con tal fin, se emplea un poco de pasta dentrífica y se humedece ligeramente el electrodo sin gotear. Se aumenta la corriente en forma gradual mientras se observa el número de la escala en que el paciente responde.

Con el pulpómetro de Ritter el paciente no tiene que sostener ningún electrodo de mano. El odontólogo aplica simplemente la punta del electrodo dentario sobre el diente y regula la cantidad de corriente girando un dial calibrado. Una diferencia de una unidad en el caso de dientes anteriores, o dos unidades en el caso de los posteriores, se considera normal, pero pueden presentarse diferencias mayores dentro de los límites normales. La corriente debe aumentarse gradualmente, de no ser así, el paciente sufrirá un shock desagradable. El número de corriente no debe pasar de una división de la primera escala por vez; si a las divisiones muy raras, muy distanciadas se aumentara solo media división por vez, debe ponerse el electrodo sobre esmalte sano, porque si existe dentina expuesta, ésta por transmitir rápidamente la corriente a la pulpa, puede provocar un dolor agudo.

Algunas ligeras variantes en la respuesta normal, pueden deberse al temperamento o irritabilidad nerviosa del paciente, al espesor de la pared adamantina o a la presencia de dentina secundaria, de obturaciones, etc. Algunos medicamentos sedantes o hipnóticos que deprimen el sistema nervioso, hace que se requiera más corriente de la normal. En cambio un paciente con odontalgia y que está excitado, con una mínima cantidad de corriente es suficiente para responder fácilmente.

Se puede tener respuesta dudosa en dientes multirradiculares y se tendrá que probar separadamente la pulpa de cada conducto.

**PRUEBAS TERMICAS.**- Método de diagnóstico que consiste en aplicar calor o frío sobre el diente que se va a investigar.

A veces se tiene que recurrir a estos medios, como sucedáneos o complementarios de la prueba eléctrica.

Para la prueba de calor se puede usar:

- 1) Agua a 40° C;
- 2) Aire caliente;
- 3) Gutapercha calentada;
- 4) Un bruñidor caliente que es lo preferido.

Para la prueba del frío se usa:

- 1) Agua fría a 14° C;
- 2) Aire frío;
- 3) Torunda de algodón con cloruro de etilo o nieve -- carbónica.
- 4) Hielo, que es el medio mejor.

El calor y el frío son medios para contribuir al diagnóstico diferencial de ciertas alteraciones pulpares. En pulpas sanas, al quitar las temperaturas extremas, desaparece el dolor. En las inflamadas persiste y en las necrosadas no hay reacción alguna.

Los estímulos térmicos como el hielo y la gutapercha caliente tienen mucho más valor como técnicas de prueba cuando todos los dientes en general eran sensibles a los cambios de temperatura. No debe darse por sentado que las pulpas normales con vitalidad van a reaccionar a las pruebas térmicas, ya que sí lo harán, particularmente al frío. Por otra parte, los estímulos térmicos no darán reacciones graduales y reproducibles sino sólo respuestas positivas o negativas. Sin embargo, al hacer la prueba, el operador podría tratar de contar en voz baja hasta que la reacción aparezca.

El frío se aplica mediante rociamiento de cloruro de etilo sobre una bolita grande de algodón que luego se coloca sobre la superficie vestibular del diente con pinzas para algodón; el frío es más confiable que el calor. El frío aplicado con --- barritas de hielo, obtenidas congelando agua en cartuchos de --- anestesia usados, es mejor aún que el cloruro de etilo. La antigua técnica del cloruro de etilo, un anéستesico general, aplicado sobre el diente puede ser peligrosa, desagradable y dolorosa, aun cuando los otros dientes estén protegidos por el dique de -

goma. Para substituir esta técnica, se aconseja reemplazar el cloruro de etilo por un aerosol Fluorometano que viene en un frasco rociador semejante al del cloruro de etilo, pero no es peligroso.

El calor, aplicado con gutapercha caliente, humeante, sobre la superficie húmeda del diente, también da una respuesta positiva, particularmente si la pulpa está hipersensible o inflamada.

Tanto el calor como el frío desencadenan una reacción en pulpas hipersensibles o hiperémicas. Sin embargo, el frío tiene mayor capacidad para originar una reacción que el calor. La aplicación de las barritas de hielo o de cloruro de etilo sobre la superficie vestibular suele causar una reacción que dura lo que dura el contacto. A veces, un chorro de agua helada es un estímulo mejor. La gutapercha caliente debe ser retirada en cuanto se percibe una molestia para no originar una lesión pulpar. Aquí también, cuando hay una verdadera hiperemia o hipersensibilidad, la sensación va desapareciendo al retirarse el estímulo. Esto no es así cuando hay pulpalgia, ya que el dolor continúa una vez eliminado el estímulo.

Los estímulos térmicos son especialmente eficaces para saber si hay inflamación pulpar, o sea, para establecer cuáles es el diente con pulpalgia aguda. La pulpa con pulpalgia moderada es hipersensible al frío, esto es, el frío desencadena el dolor pulpar. Un enjuague tibio suele aliviar el dolor. Esta misma pulpa puede reaccionar exageradamente a la aplicación de calor, pero no es tan probable que se origine una sensación molesta.

El calor aplicado a un diente con pulpalgia aguda avanzada desencadena un dolor intenso instantáneo. Por el contrario, el frío alivia este dolor y el odontólogo que examina a un paciente con pulpalgia aguda debe tener agua helada a mano para suprimir el dolor exquisito producido por el calor.

El frío es totalmente negativo como estímulo en la pulpalgia crónica o la necrosis. El calor rara vez produce una respuesta en una pulpa necrótica, pero puede ocasionar una sensación leve en pulpas con lesión crónica.

Muchos clínicos opinan que las pruebas térmicas constituyen el indicador más exacto de la salud y la vitalidad pulpar. Son valiosos en especial para descubrir pulpitis y para ayudar a distinguir la inflamación pulpar reversible de la irreversible.

Para hacer las pruebas de calor y frío debemos tomar en cuenta lo siguiente:

1) Dientes con vitalidad normal, reaccionan en un tiempo determinado aunque a veces reaccionan en una forma dolorosa en caso de pacientes hipersensibles.

2) Dientes con pulpa hiperémica, reaccionan en poco tiempo, muchas veces en forma mediata y dolorosa.

3) Dientes sin vitalidad, no dan respuesta.

Cavidad de Prueba.- Como último recurso, se puede preparar una cavidad para establecer la presencia o la ausencia de vitalidad pulpar. Esto es especialmente cierto en dientes con calcificación y retracción pulpar avanzadas, que no reaccionan a ninguna otra prueba. No se debe administrar anestesia. Cuando se llega a la dentina, el paciente experimenta la típica sensación de que se está trabajando en el diente. Debido al empleo tan difundido de la anestesia, muchos pacientes jamás experimentan la sensación de una fresa que trabaja sobre la dentina y no acertarán a comprender lo que dice el odontólogo. A medida que la fresa penetra en la dentina, el paciente debe sentir dolor. Pocas son las pulpas con vitalidad en las cuales se puede penetrar sin que se advierta el acercamiento de la fresa.

Otro uso de la cavidad de prueba se refiere a dientes con coronas completas que no pueden ser examinados con el probador pulpar eléctrico y no reaccionan a los estímulos térmicos. El tallado cuidadoso a través de la corona, hasta la dentina, revelará el estado de la vitalidad pulpar. Si se comprueba que la pulpa es sana y tiene vitalidad, la minúscula cavidad de prueba se obtura con oro en hojas, amalgama o silicatos.

Prueba anestésica.- Otra técnica de prueba de último recurso es la prueba por anestesia. Este procedimiento sirve para identificar el diente con pulpa inflamada y dolorida que actúa como fuente principal de dolor irradiado al arco opuesto o un diente cercano.

A veces es difícil precisar qué diente es el afectado por un dolor que se refleja en todo un lado del aparato masticatorio, en vista de encontrarse varios o muchos dientes en condiciones iguales, aunque es raro que el dolor se produzca en más de un diente a la vez.

Una vez agotados todos los procedimientos de prueba, el examinador puede no haber llegado a saber cuál es el diente que duele en realidad, ya que el dolor puede irradiarse a una zona extensa. En este caso, se anestesia primero el diente que se cree es la fuente más lógica del dolor. Si la suposición resulta correcta, el dolor, tanto primario como irradiado, se aliviará. Si anestesiamos la zona de dolor referido, sólo se aliviará esta zona y el dolor primario continuará o será estimulado.

La aplicación más común de la prueba por anestesia -- sirve para distinguir entre el dolor irradiado a molares superiores e inferiores o entre el dolor en molares inferiores y su --- irradiación al oído. Muchas veces, el paciente no se convence de que no tiene una otalgia verdadera sino hasta que se le haga el bloqueo del nervio dentario inferior y el dolor cesa. Lo mismo vale para el paciente que está absolutamente convencido de que le duele un molar superior cuando los resultados de otras pruebas indican que el dolor proviene de un molar inferior.

Prueba de mordida.- La prueba de mordida se hace cuando se sospecha que hay una fractura. Entre las cúspides del diente sospechoso colocamos una munición de plomo blando o un palillo de madera de naranja o un lápiz envuelta en una cinta adhesiva de celofán sobre la cual el paciente debe ejercer presión moderada. Estos objetos también pueden ser colocados sobre una sola cúspide. Se valoran dos casos: La separación visual de las -- cúspides y el desencadenamiento del dolor, o ambas.

Evaluación periodontal.- Con una sonda periodontal se evalúa la hendidura gingival y se registra la profundidad de las bolsas, se examina con cuidado los dientes multirradiculares para ver si existe alguna lesión en la bifurcación.

La enfermedad periodontal puede ser el factor iniciador de una enfermedad pulpar.

Transiluminación.- La transiluminación fué propuesta desde 1920 y recientemente ha renacido el interés por ella debido a la utilización de fibra óptica. Sin embargo, se llegó a la conclusión que la aplicación de la fibra óptica a la transiluminación es de escaso valor excepto en la detección de fracturas coronarias, y nunca deberá considerarse como substitutivo del examen radiográfico.

La transiluminación consiste en hacer pasar un haz de luz a través de los tejidos y cavidades del organismo con el objeto de examinarlo.

Este método debe efectuarse en una habitación oscura, para observar el contraste de la translucidez de los dientes con pulpa viva y los que tiene la pulpa muerta o en degeneración. La observación de dicho contraste puede orientar la atención hacia una posible causa de dolor de origen dentario, cuando la radiografía no revela alteraciones tisulares periapicales se basa en este método en los siguientes principios:

Los tejidos blandos normales por ser atravezados por un haz de luz fuerte aparecen blancos y rosados, mientras que los afectados con procesos patológicos aparecen opacos y más oscuros, debido a la desintegración de los globulos rojos y tejidos blandos. El Dr. Grossman aconseja la transiluminación de los tejidos tanto desde el lado vestibular como palatino, variando la intensidad de la luz, de existir una zona patológica pequeña puede no observarse con luz muy fuerte y si con luz menos intensa, así mismo, un diente normal no mostrará sombras a lo largo de la raíz o en la región apical, mientras que otro con alteraciones apicales, mostrará una forma difusa.

Para ver los dientes anteriores por transiluminación hay que iluminarlos con una luz intensa. Si un diente despulpado está sólo ligeramente obscurecido, la única manera de notarlo es mediante este proceso. El espejo bucal se mantiene a la sombra en el paladar, y por reflexión se observa la variación de color de cada diente.

La prueba de transiluminación es poco utilizada en endodoncia, pero donde se carece del aparato de rayos X puede aprovecharse este medio para investigar si existe alteración pa



raendodónica y para saber si un conducto radicular está obturado.

Pruebas neurológicas.- Una manera simple de medir la función neurológica es aplicar un trozo de algodón y hacer una punción con una aguja hipodérmica estéril. Esto se empleará --- cuando se sospecha que hay anestesia permanente, parestesia o trastornos neurológicos que afectan la distribución sensitiva del nervio trigémino.

Exámenes de laboratorio.- A veces, se necesitan una serie de análisis de laboratorio, que se realizarán en laboratorios con personal competente. Estos análisis pueden incluir --- pruebas cutáneas de sensibilidad a la anestesia cuando el paciente relata haber tenido reacciones a anestésicos locales. -- Del mismo modo, cuando hay antecedentes de reacciones alérgicas a antibióticos será preciso hacer la prueba cutánea de sensibilidad a los antibióticos si se piensa administrar estos medicamentos.

Los exámenes de laboratorio que pueden necesitarse 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:

a) Bacteriológicos (frotis y cultivos de la cavidad endodónica o del metaendodonto) y antibiograma y

b) Histológicos (biopsias), cuando se sospecha de neoplasias, y pulpoheograma.

Aunque raramente el odontólogo asume unilateralmente la responsabilidad a veces, puede ser necesario que ordene realizar varias pruebas sanguíneas; generalmente puede pedir la cooperación de colegas para su interpretación.

Un odontólogo capacitado puede brindar al paciente muchos servicios, servicios que le deparan una profunda satisfacción personal. El más destacado de todos es el diagnóstico y el alivio del dolor, intenso o prolongado.

Son problemas que ponen a prueba nuestra paciencia e ingenio. Únicamente los cirujanos dentistas más capaces consiguen diagnosticar los casos realmente difíciles.

Pobre del odontólogo que ejerce su profesión con inseguridad para todo lo que sean problemas obvios de dolor. El desprecio alcanza también a odontólogos cuya única solución al problema del dolor está en las pinzas de extracciones. Los pacientes que han sufrido este tratamiento mal encarado son testimonio lamentable de un sector mal capacitado, inseguro e indiferente de nuestra profesión.

El diagnóstico dental es una experiencia personal; -- por lo tanto, muchas de las cualidades de un profesional capaz de hacer buenos diagnósticos son de naturaleza personal. En este sentido, el diagnóstico dental de nuestros días puede ser comparado con el diagnóstico médico del pasado.

Requisitos que debe tener el odontólogo para hacer un buen diagnóstico:

Hay una serie de condiciones que debe poseer un odontólogo para ser un buen diagnosticador. Las más importantes son;

- a) Conocimientos,
- b) Interés,
- c) Intuición,
- d) Curiosidad, y
- e) Paciencia.

También, debe tener agudeza de los sentidos y disponer de los elementos necesarios para el diagnóstico.

Conocimientos.- Fundamentalmente, el odontólogo debe depender de sí mismo, no del laboratorio; por lo tanto, los conocimientos constituyen la condición más importante que debe poseer. Esto incluye estar familiarizado con todas las causas locales de dolor bucal así como con las causas generalizadas, neurogénas y psicógenas. Asimismo, el odontólogo debe conocer los numerosos efectos físicos y mentales originados por el dolor intenso y prolongado. Ha de saber que el dolor constante y abrumador puede causar la disfunción de cualquier órgano del cuerpo.

En la categoría de conocimientos entra la importante condición de saber cuándo y a quién enviar el paciente para hacer una consulta. Esto se aprende con la experiencia y la formación lenta y cuidadosa de un grupo de médicos y odontólogos con quien se podrá contar para establecer el diagnóstico.

**Interés.**- El interés es la segunda condición que debe poseer quien quiera hacer buenos diagnósticos. El odontólogo ha de tener un profundo interés por el paciente y su problema, y de mostrarlo al tratar al paciente.

**Intuición.**- Además del interés y de los conocimientos, el buen diagnosticador ha de tener intuición o sexto sentido. El buen examinador debe desarrollar una percepción psíquica para -- descubrir las verdaderas causas del trastorno o la presencia de lo raro o insólito. Esta capacidad, poseída por muy pocos, -- lo que a veces permite arribar de inmediato al diagnóstico de -- una lesión poco común.

Es la intuición la que nos dice si el paciente oculta información o no dice toda la verdad. Más aún, la intuición pone inmediatamente en guardia al examinador ante pacientes que saben demasiado, esto es, toda la terminología y los síntomas relacionados con una determinada enfermedad.

**Curiosidad.**- Debemos adquirir o desarrollar una curiosidad natural por el paciente y su enfermedad si deseamos perseverar hasta llegar al diagnóstico. El odontólogo que se aburre -- con los procedimientos esmerados de diagnóstico nunca tendrá la curiosidad por ahondar un poco más, examinar más a fondo, preguntar por lo poco frecuente.

**Paciencia.**- Muchas veces, el diagnóstico de un dolor insólito puede llevar horas. Este tiempo puede ser repartido en una sesión o dos, o extenderse a lo largo de muchas semanas. Hay que recordar que algunos pacientes que se quejan de un dolor raro lo han sufrido durante años, de modo que no es posible hacer un diagnóstico inmediato en cuestión de minutos. Esta es la razón por la cual, como dijimos antes, los diagnósticos difíciles pueden no compensar desde el punto de vista económico pero sí -- emocionalmente. Aquí también, si el odontólogo no está dispuesto a sacrificar su tiempo para tratar de ayudar a estas personas, -- es mejor que consulte con otro colega en lugar de hacer un diagnóstico incorrecto y rápido que, generalmente, terminará en una extracción.

Es obvio que el cirujano dentista no puede abandonar a sus otros pacientes para atender repetidas veces a una sola --

persona. Con suma frecuencia, se pide al paciente con problemas que vuelva al final del día cuando tanto el paciente como el cirujano dentista están cansados e irritables. Una solución mejor es citar al paciente por la mañana, antes de comenzar el horario habitual de trabajo. Como esto es algo que muchos odontólogos no están dispuestos a hacer, también en estos casos será -- conveniente que envíen a su paciente a colegas más altruistas.

Sentidos.- El buen diagnosticador debe tener la agudeza de percibir lo que sus sentidos le revelan.

En efecto, tiene voz para hacer preguntas y oídos para escuchar las respuestas; tiene ojos para ver y manos para -- examinar y palpar. En síntesis, tiene sentidos con los cuales -- se comunica con el enfermo.

### CARIES DENTINARIA PROFUNDA

Definición.- Se entiende por caries dentinaria profunda la destrucción avanzada de este tejido, que ha llegado cerca de la -- pulpa, pero sin manifestaciones patológicas subjetivas y clínicas de la última,

Es un proceso químico-biológico caracterizado por la destrucción -- más o menos completa de los elementos constitutivos del diente.

Químico, porque intervienen ácidos, y biológico porque intervienen microorganismos.

La caries dental sigue siendo un problema primordial en Odontología y debiera recibir una atención importante en la práctica cotidiana, no sólo desde el punto de vista de los procedimientos de restauración sino también desde el de los procedimientos preventivos a reducir el problema.

La caries dentaria, la enfermedad más común del ser humano, se caracteriza por descalcificación y desintegración de los tejidos dentarios duros. Afecta a personas de todas las razas, países y niveles económicos y puede aparecer a cualquier edad y en ambos sexos.

El esmalte, no es un tejido inerte como se creyó por mucho tiempo, sino que es permeable y tiene cierta actividad.

Para comprender mejor el mecanismo de la caries, es preciso recordar que los tejidos dentarios están ligados íntimamente entre sí, de tal manera que una injuria que reciba el esmalte puede tener repercusión en dentina y llegar hasta la pulpa, pues todos los tejidos forman una sola unidad, el diente.

De ahí el hecho de que dividir la caries por grados, como lo hizo Black, es erróneo, pero es al mismo tiempo la forma de comprender mejor su avance.

Black, clasificó la caries en cuatro grados, utilizando números latinos: Primer grado, abarca el esmalte, segundo grado, esmalte y dentina; tercer grado, esmalte, dentina y pulpa, pero ésta conservando su vitalidad; cuarto grado, los mismos tejidos pero la pulpa ya está muerta.

Mecanismo del desarrollo de la caries.- La caries dentaria comienza con la desmineralización del esmalte, que resulta de la acción de ácidos orgánicos producidos localmente por las bacterias. Además de la desmineralización las bacterias también destruyen el contenido proteico del diente (especialmente la dentina).

En el desarrollo de esta afección, ciertas bacterias de la cavidad bucal se establecen en colonias en las superficies de los dientes, adoptando la forma de películas gelatinosas adherentes que reciben el nombre de placas dentarias; además de bacterias, las placas también contienen mucus, células descamadas y restos de comida. Las bacterias principalmente vinculadas con la descomposición dentaria en el ser humano son los estreptococos anaerobios llamados streptococcus mutans. Gran cantidad de estos microorganismos habitan en la placa dentaria.

Por lo tanto, la placa y los carbohidratos de los alimentos --- tienen importancia en la iniciación de la caries. Además la velocidad con que comienza y se extiende la caries depende de la susceptibilidad del esmalte. En consecuencia, para que haya una lesión cariosa deben satisfacerse las tres condiciones, que son Existencia de una placa, tipo de alimentación y susceptibilidad del esmalte.

Cuando la cutícula de Naysmyth está completa no penetra el proceso carioso, sólo cuando está rota en algún punto, puede penetrar. La rotura puede ser ocasionada por algún surco muy fisurado, e inclusive puede no existir coalescencia entre los prismas del esmalte facilitando esto el avance de la caries.

Otras veces existe desgaste mecánico ocasionado por la masticación, de la cutícula o falta desde el nacimiento en algún punto, o bien los ácidos, desmineralizan su superficie.

Además, debe fijarse en la superficie de la cutícula, la placa microbiana de León Williams que es como una película gelatinosa, indispensable para la protección de los gérmenes que coadyuvan junto con los ácidos a la desmineralización de la cutícula y de los prismas.

La matriz del esmalte o sustancia interprismática, es colágena y los prismas químicamente están formados por cristales de apatita, a su vez constituidos por fosfato tricálcico y los iones calcio que lo forman se encuentran en estado lábil, es decir libre y pueden ser sustituidos a través de la cutícula por otros iones como carbonatos o flúor, etc. A este calcio lo podemos llamar circulante.

A este fenómeno de intercambio iónico se le llama diadoquismo. Esto nos explica el resultado satisfactorio que se obtiene en la prevención de la caries por medio de la aplicación tópica de flúor que va a endurecer el esmalte, pero al mismo tiempo, sucede lo contrario si se cambian iones calcio por otros iones que no endurecen el esmalte, como carbonatos. Pues el fosfato tricálcico se convierte en dicálcico y este a su vez en monocálcico, el cual si es soluble en ácidos débiles.

**PATOGENESIA.**- Tan pronto como la caries superficial llega a la dentina, el proceso carioso encuentra en los túbulos dentinarios caminos abiertos para actuar. Los gérmenes se introducen en estos túbulos. Sus productos ácidos descalcifican las paredes de los conductillos y, poco a poco, acaban con toda la matriz. Los fermentos proteolíticos completan la desintegración de la parte orgánica.

**Teorías acerca de la producción de la caries:**

1º.- Los ácidos producidos por la fermentación de los hidratos de carbono, en los cuales viven las bacterias acidúricas y al mismo tiempo se desarrollan, penetran en el esmalte, desmineralizando y destruyendo en acción combinada (bacterias y ácido) los tejidos del diente.

2º.- Los ácidos generados por las bacterias acidogénicas, junto con -- ellas hacen exactamente lo mismo.

Estas dos teorías preconizadas por Miller hace más de setenta --- años, siguen siendo las más aceptadas.

3º.- La teoría proteolítica-quelación.- Se ha aceptado por mucho tiempo que la desintegración de la dentina humana se realiza por bacterias proteolíticas o por sus enzimas. Se desconoce el tipo exacto - de ellas, sin embargo existen algunas del género Clostridium que tiene un poder de lisis y digieren a la substancia colágena de la dentina, por sí y por su enzima la colagenasa.

Pero para poder efectuar esta desintegración es indispensable la presencia de iones calcio en estado lábil. La manera de contra--- rrestar esta acción es colocando alguna substancia quelante que -- atrape a estos iones calcio y así se inhibe la acción de las bacterias. La substancia que ha dado mejores resultados es el euge-- nol, ya sea sólo o combinado con el óxido de cinc.

Existen ciertos elementos indispensables para la vida bacteriana, su desarrollo, multiplicación, sistema metabólicos y enzimáticos, que al ser secuestrados por los agentes quelantes, impiden que las bacterias puedan aprovecharlos para su subsistencia, y a la postre mueren.

Por otra parte hemos señalado que el esmalte es permeable y permite el paso o intercambio de iones a través de la cutícula de Naysmyth (diadoquismo). Si los iones que se pierden son calcio y se adquieren carbonatos o magnesios o cualquier otro que no endurezca el esmalte, se propi<sup>ci</sup>a la penetración de la caries. Si por el contrario, son iones flúor<sup>los</sup> que se adquieren y se pierden carbonatos, etc., el esmalte se endu<sup>rece</sup> e impide el avance del proceso carioso.

Dicho de otra manera si los iones calcio son secuestrados y cambiados por iones que no son duros, la caries penetra más rápidamente y vice-- versa.

Tan pronto como la caries superficial llega a la dentina, el proceso carioso encuentra en los túbulos dentinarios caminos abiertos para actuar. Los gérmenes se introducen en estos túbulos. Sus productos ácidos



descalcifican las paredes de los conductillos, y poco a poco, acaban con toda la matriz. Los fermentos proteolíticos completan la desintegración de la parte orgánica.

Sintomatología de la caries. - Una vez destruidas las capas superficiales del esmalte, hay vías de entradas naturales que facilitan la penetración de los ácidos junto con los gérmenes como son las estructuras no calcificadas o hipocalcificadas, lamelas, penachos, husos, agujas y estrías de Retzius.

La caries aguda, por la pequeña comunicación con el exterior, es muchas veces ignorada por el paciente. Este descubre la caries crónica al sentir con la lengua una cavidad o al darse cuenta de la retención de alimentos.

En todos los casos, cuando sólo queda una capa muy delgada de dentina en la cavidad, el paciente puede sentir un ligero dolor provocado por la presión de los alimentos y por el frío, calor y los ácidos, debido a la rápida transmisión de estas sensaciones (sin que se haya establecido todavía la hiperemia pulpar).

### Histopatología

La caries la podemos dividir en los siguientes grados:

- a) Caries de primer grado. - En la caries del esmalte no hay dolor, se localiza al hacer la inspección y exploración, el esmalte se ve de brillo y color uniforme, pero donde la cutícula se encuentra incompleta y algunos prismas se han destruido, da el aspecto de manchas blanquecinas granulosas. Otras veces, se ven surcos transversales oblicuos y opacos, blanco amarillentos, o de color café.

Microscópicamente iniciada la caries, se ve en el fondo de la pérdida de substancia, detritus alimenticio, en donde pululan numerosas variedades de microorganismos.

Los bordes de la grieta o cavidad son de color café, más o menos obscuro y al limpiar los restos contenidos en la cavidad, encontramos que sus paredes son anfractuosas y pigmentadas de café obscuro.

En las paredes de la cavidad se ven los prismas fracturados a tal grado que quedan reducidos a sustancia amorfa.

Más profundamente, y aproximándose a la sustancia normal, se observan prismas disociados cuyas estrías han sido reemplazadas por granu- laciones y en los intersticios prismáticos, se ven gérmenes, bacilos y cocos por grupos y uno que otro diseminados. Más adentro apenas se inicia la desintegración y los prismas están normales tanto como en- color como en estructura. Ya se señaló que en este grado de caries no hay dolor.

- b) Caries de segundo grado.- En la dentina el proceso es muy parecido aún cuando el avance es más rápido, dado que no es un tejido tan mi- neralizado como el esmalte, pero su composición contiene también --- cristales de apatita impregnando a la matriz colágena. Por otra par- te existen también elementos estructurales que propician la penetra- ción de la caries, como son los túbulos dentinarios, los espacios in- terglobulares de Czermac, las líneas incrementales de Von Ebner Owen, etc.

La dentina una vez que ha sido atacada por el proceso carioso, pre- senta seis zonas bien definidas:

- 1) La primera zona formada químicamente por fosfato monocálcico, la- más superficial y que se conoce con el nombre de zona de reblande- cimiento, contiene dentina desintegrada, flora microbiana bucal, - detritos y células descamadas de la mucosa oral.

Está constituida por detritus alimenticio y dentina reblandecida- que tapiza las paredes de la cavidad y se desprende fácilmente -- con un excavador de mano, marcando así el límite con la zona si- guiente.

- 2) La segunda zona de desintegración parcial, donde el proceso cario- so desarrolla mayor actividad, está formada químicamente por fos- fato dicálcico, es la zona de invasión, tiene la consistencia de - la dentina sana, microscópicamente ha conservado su estructura, y - sólo los túbulos están ligeramente ensanchados, sobre todo en las- cercanías de la zona anterior, y están llenos de microorganismos.- La coloración de las dos zonas es café, pero el tinte es un poco - más bajo en la invasión.

- 3) La tercera zona, esclerótica, dura o translúcida, es en realidad la primera línea de defensa que opone la pulpa. Formada por fosfato tricálcico, en ella la coloración desaparece, las fibrillas de Thomes están retraídas dentro de los túbulos y se han colocado en ellos nódulos de neo-dentina, como una respuesta de los odontoblastos que obturan la luz de los túbulos tratando de detener el avance del proceso carioso. Tan pronto como la dentina es descubierta y las fibras de Thomes son atacadas por un agente irritante se provoca en la pulpa una reacción defensiva, que en este caso se caracteriza por la hipercalcificación de esta zona-dentinaria, tendiendo a obstruir los túbulos y de esta manera cerrar el paso a la invasión.
- 4) La cuarta zona, turbia o de reacción vital, en la que la materia orgánica contenida en los túbulos sufre una degeneración vacuolar y grásosa.
- 5) La quinta zona, aparentemente inalterada, comprende la dentina primaria y secundaria normales.
- 6) La sexta zona de la dentina terciaria, representa la segunda línea de defensa. Su grosor está en proporción de tipo evolutivo y profundidad de la caries.

No siempre se encuentran todas estas zonas, sobre todo en la caries aguda. Algunos la reducen a tres y otros las aumentan a ocho capas.

Si no se detiene la invasión, el proceso destructivo químico-bacteriano vence los obstáculos y penetra a la cavidad pulpar.

El síntoma patogneumónico de una enfermedad, es aquel que de por sí, nos diagnóstica esa enfermedad. El síntoma patogneumónico de la caries de segundo grado, es el dolor provocado por algún agente externo, como bebidas frías o calientes, ingestión de azúcares o frutas que liberan ácido o algún agente mecánico. El dolor cesa en cuanto se quite el excitante.

- c) Caries de tercer grado.- La caries va siguiendo su avance penetrando en la pulpa, pero ésta, ha conservado su vitalidad algunas veces restringida, pero viva, produciendo inflamaciones e infecciones de-

la misma, conocidas por el nombre de pulpitis el síntoma patognómico en este grado de caries, es el dolor provocado y espontáneo. - El dolor provocado es debido también a agentes físicos, químicos o mecánicos.

El espontáneo, no ha sido producido por ninguna causa externa, sino por la congestión del órgano pulpar, el cual al inflamarse, hace -- presión sobre los nervios sensitivos pulpares, los cuales quedan -- comprimidos contra las paredes inextensibles de la cámara pulpar. - Este dolor se exagera por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza al estar acostado, la cual se congestiona, por la mayor afluencia de sangre.

Algunas veces, este grado de caries, produce un dolor tan fuerte, - que es posible aminorarlo al succionar, pues se produce una hemorragia que desconggestiona a la pulpa. Podemos estar seguros de que --- cuando encontramos un cuadro con estos síntomas, podemos diagnosticar, la caries de tercer grado, que ha invadido a la pulpa, pero -- que no ha producido su muerte, aún cuando la circulación esté restringida.

d) Caries de cuarto grado.- En este grado de caries, la pulpa ya ha sido destruída y pueden venir varias complicaciones.

Cuando la pulpa ha sido desintegrada en su totalidad, no hay dolor, ni espontáneo ni provocado. La destrucción de la parte coronaria de la pieza dentaria es total o casi total, constituyendo lo que se -- llama vulgarmente un raigón. La coloración de la parte que aun --- queda en su superficie es café.

Si exploramos con estilete fino los canales radiculares, encontramos ligera sensibilidad en la región correspondiente al ápice y a -- veces ni eso.

Dejamos asentado que no existen sensibilidad, vitalidad, circula---ción y es por ello que no existe dolor, pero las complicaciones de este grado de caries, si son dolorosas.

Estas complicaciones van, desde las monoartritis apical, hasta la -- osteomielitis, pasando por la celulitis, miositis, osteitis y perostitis. La sintomatología de la monoartritis, nos la proporcionan --

tres datos que son: dolor a la percusión del diente; sensación de --alargamiento y movilidad anormal.

La celulitis, se presenta cuando la inflamación e infección, se localiza en tejido conjuntivo.

La miositis, cuando la inflamación abarca los músculos, especialmente los masticadores; en estos casos se presenta el trismus, o sea la contracción brusca de estos músculos, que impiden abrir la boca normalmente.

La osteitis y periostitis, cuando la infección se localiza en el hueso o el periostio y la osteomielitis, cuando ha llegado a la médula ósea.

En general debemos proceder a hacer la extracción, en este grado de caries, sin esperar a que venga una complicación, pues de no hacerlo así, exponemos a nuestro enfermo a complicaciones a veces mortales; o si las circunstancias lo permiten y tomando todas las precauciones debidas, hacer un tratamiento endodóncico.

Etiología de la caries. - Dos factores intervienen en la producción de la caries: El coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de los agentes químicos-biológicos de ataque.

El coeficiente de resistencia del diente, está en razón directa de la riqueza de sales calcáreas que lo componen, y está sujeta a variaciones individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas. La caries no se hereda, pero sí la predisposición del órgano a ser fácilmente atacado por los agentes externos. Se hereda la forma anatómica, la cual puede facilitar o no el proceso carioso. No es raro ver familias enteras, en que la caries sea común y frecuente, muchas veces debida a la alimentación defectuosa o deficiente, dieta no balanceada, enfermedades infecciosas, etc. Esto es aplicable a la familia, se aplica por extensión a la raza, pues es distinto el índice de resistencia en las diversas razas, y en ellas por sus costumbres, el medio en que viven, el régimen alimenticio, etc., hacen pasar de generación en generación la mayor o menor resistencia a la caries, la cual podríamos llamar constante, para cada raza.

Así pues, podemos decir de las razas blanca y amarilla, presentan un índice de resistencia menor que la raza negra.

Por otra parte, las estadísticas demuestran que la caries es más frecuente en la niñez y adolescencia, que en la edad adulta, en la cual el índice de resistencia alcanza el máximo. El sexo parece tener también influencia en la caries, siendo más frecuente en la mujer que en el hombre, en una proporción de tres a dos.

El coeficiente de resistencia de los dientes del lado derecho es mayor que el de los del lado izquierdo, y el de los superiores mayor que el de los inferiores.

Así mismo, no todas las zonas del diente son igualmente atacadas. En los surcos, fosetas, depresiones, defectos estructurales, cara proximal y región de los cuellos es en donde existe mayor propensión a la caries.

Es aceptado que para lograr la producción de la caries dentinaria son indispensables:

- 1) Factores predisponentes locales y generales.
- 2) Causas determinantes microbianas y mixtas.

Los gérmenes que intervienen principalmente son: lactobacilos acidófilos, estafilococos y estreptococos. Estos últimos predominan en la caries dentinaria profunda.

La caries profunda es la consecuencia del abandono de la caries superficial amelodentinaria o cementodentinaria.

Factores que influyen en la producción de la caries:

- 1) Debe existir susceptibilidad a la caries.
- 2) Los tejidos duros del diente deben ser solubles en los ácidos orgánicos débiles.

- 3) Presencia de bacterias acidogénicas y acidúricas y de enzimas proteolíticas.
- 4) El medio en que se desarrollan estas bacterias, debe de estar presente en la boca con cierta frecuencia, es decir, el individuo debe ingerir hidratos de carbono, especialmente azúcares refinados.
- 5) Una vez producidos los ácidos orgánicos, principalmente el ácido láctico, es indispensable que no haya neutralizante de la saliva, de manera tal, que puedan efectuarse las reacciones descalcificadoras de ausencia mineral del diente.
- 6) La placa bacteriana de Leon Williams, debe de estar presente, pues es esencial en todo proceso carioso.

Para confirmar lo dicho acerca de los ácidos y la saliva se han efectuado experiencias que hablan por sí solas.

Un diente extraído se ha puesto dentro del ácido orgánico débil y todo-él, se ha reblandecido en pocas horas, después ha sido lavado con saliva y colocado dentro de ella por otras horas y se ha vuelto a endurecer.

Evolución.- La evolución de la caries dentinaria depende, aparte de --- otros factores, del grado de madurez que haya alcanzado la dentina, y según su progreso se clasifica en cinco formas clínicas:

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

1) La caries aguda se encuentra principalmente en los dientes jóvenes y en ella hemos de considerar los siguientes aspectos:

- a) La inmadurez de la dentina con el gran diámetro de los túbulos y la relativamente incompleta calcificación dentinaria.
- b) Debido a lo anterior, los gérmenes con sus productos avanzan con cierta rapidez y causan una verdadera dentinoclisis.
- c) La destrucción puede llegar con relativa prontitud a la cercanía de la cámara pulpar, aunque sólo se aprecie una pequeña perforación del esmalte.
- d) La pulpa, en estos casos, aunque amplia y con grandes posibilidades defensivas, no tiene el tiempo necesario para oponer las suficientes barreras, por lo que la capa de dentina terciaria es -- delgada.

2) La caries crónica es de penetración lenta, por:

- a) La madurez de la dentina con marcada calcificación y estrechamiento de los túbulos.
- b) La abertura amplia en el esmalte, que favorece la autolimpieza mecánica y reducida fermentación.
- c) Aposición lenta y mayor de dentina terciaria.

Por todo ello la complicación pulpar, cuando se presenta es tardía.

- 3) La caries subaguda o intermedia se encuentra generalmente en la raíz cerca del cuello dentario y se presenta comúnmente en los individuos adultos.
- 4) La caries detenida, que se halla con más frecuencia en individuos de edad avanzada, a veces se vuelve activa y amenaza a la pulpa.
- 5) La caries recurrente se presenta debajo o alrededor de una obturación defectuosa o después de un mal tratamiento de la caries original.



Diagnóstico.- La inspección directa puede, muchas veces, brindarnos el diagnóstico de prevención de la caries profunda, ya sea por la amplia-destrucción, o por la alteración del color, que se trasluce por las pa-redes adelgazadas, especialmente en las caries proximales de los dientes anteriores.

La exploración instrumental mejorará nuestro diagnóstico, aun en muchos-casos agudos, con pequeña comunicación a través del esmalte.

La radiografía coronorradicular y la interoclusal son indispensables - para el diagnóstico completo.

Lo que más afinará nuestro conocimiento es el diagnóstico diferencial, el cual requiere:

- 1) Interrogatorio del paciente para eliminar cualquier sospecha de patología pulpar.
- 2) Prueba de vitalidad pulpar.
- 3) Pruebas térmicas.

El éxito de un programa de represión de la caries depende en gran medida del interés y la cooperación del paciente. La represión de la caries no debe ser contemplada como un problema sin esperanzas de solución, -- porqué hoy contamos con medidas de diagnóstico y prevención para reprimirla.

En el manejo clínico de la caries, del odontólogo consite en buscar la- causa, corregir los malos hábitos o los estados deficitarios que podrí-an contribuir, a restaurar los dientes y, por fín, hacer uso de todas - las medidas disponibles de prevención y represión.

Pronóstico.- Este es generalmente bueno; pero será más favorable si la radiografía muestra la persistencia de una capa de dentina y todavía me-jor si está hipercalcificada, que separa la caries de la pulpa.

Medidas profilácticas para evitar o reducir la caries.- La primera medi-da es contrarrestar la acción de los ácidos impregnando la superficie - del esmalte con una sustancia insoluble y que además lo endurezca.

Esto lo logramos aplicando una solución tópica de fluoruro de sodio al 2%, lo cual trae como consecuencia una reducción del 40% del proceso carioso.

En los niños, en quienes durante los primeros ocho años de su vida han bebido continuamente agua que contiene más de una parte por millón de flúor, hay menos susceptibilidad a la caries, pero sus dientes están ve-teados; y si la caries desgraciadamente penetra, avanza con mayor rapidez.

La adición de una parte por millón de flúor al agua potable, asegura una reducción de un 60% en la frecuencia de la caries. En toda boca con caries activa, se ha constatado la presencia de microorganismos y con mayor frecuencia del lactobacilo acidófilo. Como medida profiláctica, debemos reducirlo o eliminarlo. Esto se logra por la exclusión drástica en su dieta, de los hidratos de carbono fermentables; también es útil el uso de la penicilina en el dentrífico y con ello se ha logrado reducir la presencia del lactobacilo.

Los dentríficos o enjuagatorios que contengan fosfato dibásico de amonio, reducen también la presencia de lactobacilos. Está perfectamente comprobado, que a los cinco o diez minutos de ingeridos los azúcares, la acidez de la placa bacteriana en los individuos susceptibles, alcanza el punto ideal para la descalcificación del esmalte, y este punto se mantiene de 30 a 90 minutos. Como medida profiláctica se sugiere el cepillado de los dientes y enjuagado de la boca, inmediatamente después de las comidas, y de cualquier ingestión de azúcares. Mencionamos ya la aplicación de fluoruro de sodio al 2%, y su acción se explica por la permeabilidad del esmalte, esta técnica se efectúa en cuatro sesiones; pero actualmente se prefiere el uso de fluoruro estañoso, aplicado en una sola sesión, para ello se sigue la siguiente técnica:

- 1) En la cita inicial, se hace una profilaxis a conciencia; inclusive con fresas especiales para turbina y con ayuda de rascadores.
- 2) Limpiar y pulir con polvos de piedra pomez o con óxido de cerium, las superficies expuestas de los dientes, ayudados con cepillos giratorios, y los espacios interproximales con tiras de lija muy finas.

- 3) Aplicación inmediata del fluoruro estanoso.
- 4) La aplicación es conveniente hacerla por cuadrantes, para poder hacer la con exclusión completa de la saliva.
- 5) Las piezas a tratar después de aisladas y secas, se impregnan con un algodón empapado en fluoruro estañoso, por un lapso de cuatro minutos, lo cual implica que cada 15 o 30 segundos, se pase nuevamente el algodón.
- 6) Una vez verificado todo esto, en todas las piezas dentarias, se despi de al paciente, recomendándole que no coma, beba o se enjuague, durante los primeros 30 minutos.
- 7) Depende de la susceptibilidad a la caries que tenga el paciente, si se le hace una nueva aplicación a los seis meses, al año, o por más tiempo.

La efectividad del fluoruro, depende de que sea fresco en el momento de usarse, para lograrlo se pide al farmacéutico ponga una cápsula de Lilly No. 0, fluoruro estañoso, en proporción de 0.80 gr. por cápsula. Debemos guardar las cápsulas en un receptáculo que cierre herméticamente y utilizar solo la cápsula necesaria en cada aplicación, pues es necesario evitar la oxidación e hidrólisis de la superficie de los cristales de fluoruro.

Se añaden 10 mg. de agua destilada y se agita para hacer la solución. Esta cantidad es suficiente para todos los dientes.

Tratamiento.- El tratamiento con éxito del problema de la caries dental exige una historia completa y cuidadosa, el empleo de medios de diagnóstico aceptados actualmente, la aplicación de sólidos principios de endodoncia, un programa preventivo integral y visitas periódicas regulares para la labor de mantenimiento y para volver a insistir en los procedimientos preventivos.

Niños, jóvenes y adultos que no recibieron la atención odontológica temprana y adecuada a menudo se presentan con gran cantidad de caries profundas en los dientes.

La caries dentinaria profunda no es un agujero o cavidad que requiere sólo taparse o llenarse, sino que es un estado patológico que necesita tratamiento, en el verdadero sentido de esta palabra.

El tratamiento correcto de la caries profunda salvará muchas pulpas y ahorrará al odontólogo tiempo y esfuerzo en tratamientos más complicados, aparte de los grandes beneficios para el paciente.

### Técnica del tratamiento de la caries.-

Ante todo se debe tener:

- 1) La convicción de un diagnóstico preciso sobre el estado normal de la pulpa, sin el cual irremisiblemente se obtendrá un fracaso.
- 2) El estudio radiográfico.
- 3) La prueba de vitalidad pulpar.

El factor tiempo es muy importante en todo tratamiento, pero la prisa a expensas de la terapéutica con riesgo de fracaso, debe ser rechazada.

El tratamiento de la caries dentinaria profunda exige dos sesiones:

Primera sesión:

- 1) Se lava con el atomizador la cavidad cariosa, previa ampliación de la entrada si es reducida, y también el cuello de toda la corona.
- 2) Se desinfecta la cavidad con tintura de metafén.
- 3) Con cucharillas dentinarias grandes se elimina la primera zona para apreciar la extensión cariosa.
- 4) Se desprenden el esmalte (preferentemente con cinceles) y la dentina o cemento (con cucharillas) que circunda a la caries y que carece de soporte dentinario sano.
- 5) Se recorta la periferia de la caries hasta llegar a una dentina sana. Se extiende este corte, si es posible, al lado más conveniente para formar una retención.

- 6) Si la cavidad se ha extendido hasta debajo del borde gingival, pero especialmente en las caries ocluso-axiales, debe reconstruirse la pared.
- 7) Se aísla el campo con dique de goma.
- 8) Se seca y desinfecta otra vez el campo.
- 9) Con otras cucharillas dentinarias, pero estériles, se continúa removiendo la dentina blanda que se haya dejado en el centro o sobre la pulpa, bajo la vigilancia de las lupas, hasta quitarla toda o llegar a la cercanía pulpar, sin exponerla.
- 10) Si es necesario, se lava la cavidad con unos 3 c.c. de un alcalino-tibio (zonite diluido), imprimiendo alguna presión al émbolo de la jeringa hipodérmica.
- 11) Se seca bien con torundas de algodón estéril; se deja la última bastante comprimida en el fondo, por unos minutos, mientras se mezcla el óxido de cinc con eugenol.
- 12) Con una pequeña cantidad de esta pasta, algo espesa, se cubre primero todo el fondo de la cavidad, asegurando el cierre completo del borde cervical si la caries es ocluso-axial, y en seguida se llena toda la cavidad. Se deja unos minutos hasta que se endurezca, y se cita al paciente para dos días después.

#### Segunda sesión:

Si no se presentaron inconvenientes o contraindicaciones, se prosigue el tratamiento:

- 1) Se lava la pieza dentaria y las vecinas con el atomizador.
- 2) Se coloca el dique de goma.
- 3) Se seca el campo y se desinfecta.
- 4) Se elimina la obturación provisional.

- 5) Si se juzga posible y conveniente, se quita con cucharillas estériles otra capa dentinaria del fondo, y alrededor con fresas o piedras ayudándose de los espejos y lupas. Cerciorarse de que no se ha expuesto la pulpa.
- 6) La dentina más profunda, o sea la cercana a la pulpa, se cubre con el barníz de hidróxido de calcio (pulpdent), llevándolo con aplicador en forma de asa. Se espera unos minutos a que se seque. Se puede aplicar encima una capita de pasta de hidróxido de calcio (pulpdent) con el lado convexo de una cucharilla.
- 7) Al secarse la pasta, se elimina con cucharillas el excedente de alrededor, completando con fresa.
- 8) Se cubre con una capa de ZOE, que sirve al mismo tiempo de base aisladora y selladora excelente del hidróxido de calcio.
- 9) Se completa la obturación con cemento espeso de oxifosfato de cinc. - En los dientes anteriores, si la estética lo exige, se emplea además el silicato.
- 10) Posteriormente se obtura definitivamente.

Resultados.- La acción del hidróxido de calcio sobre la pulpa puede producir en los primeros días unas ligeras molestias espontáneas o provocadas, como en una hiperemia pasajera.

La dentina que cubre la pulpa se endurece con la remineralización, y se le puede observar en la radiografía tan densa como el esmalte.

Histológicamente, se encuentra nuevo apósito de dentina terciaria y la pulpa normal.

Distancia entre la pulpa y los materiales de obturación.

Por orden de tolerancia y de la posibilidad de agresión, los materiales deben guardar la siguiente distancia de la pulpa:

- 1) El hidróxido de calcio puede estar en contacto con la pulpa o muy -- cerca de ella.
- 2) El eugenato de cinc, algo retirado de la pulpa.
- 3) Siguen los cementos, especialmente el oxifisfato de cinc.
- 4) A continuación los metales.
- 5) Por último los silicatos.

Lo que no debe hacerse en el tratamiento de la caries dentinaria profunda:

- 1) No hacer un diagnóstico, y menos un pronóstico, basándose únicamente en la inspección clínica o radiográfica de la caries. Son necesarios el interrogatorio, la exploración y la prueba de la vitalidad pulpar.
- 2) No usar fresa para remover la dentina blanda, pues se embotan y con ello pueden desarrollar excesivo calor.
- 3) No tomar impresión con modelina de una cavidad profunda con dentinaria. Primero se ha de quitar esta dentina y se cubre el fondo -- con hidróxido de calcio y ZOE.
- 4) No sobrecalentar la pieza dentaria con la pieza de mano de alta velocidad.
- 5) No tratarla sin dique de goma.
- 6) No presionar excesivamente el fondo dentinario con un explorador o cucharilla a fin de evitar la introducción de microorganismos a la cavidad pulpar.
- 7) No usar deshidratantes ni aire a presión.
- 8) No emplear antisépticos enérgicos, porque pueden privar a la pulpa de su aptitud de formar dentina terciaria.

- 9) Nunca dejar un germicida líquido con torunda sobre la dentina profunda durante días. Esta aplicación debe permanecer solamente minutos.
- 10) No introducir gutapercha caliente al fondo de una cavidad profunda.
- 11) No dejar, por ningún concepto, dentina cariada en derredor de la cavidad.
- 12) No contaminar la dentina que cubre la pulpa.
- 13) No usar cemento como base sobre la dentina que cubre la pulpa.



## ALTERACIONES PULPARES

Definición.- Se llaman alteraciones pulpares los -- cambios anatomohistológicos anormales que sufre la pulpa debido a los agentes agresores.

La pulpa se compone de tejido conectivo que, con leves modificaciones es idéntico al que se encuentra en otras -- partes del cuerpo. Consiste en fibroblastos, vasos sanguíneos, células mesenquimatosas no diferenciadas, fibras reticulares y colágenas y odontoblastos. Se distingue de tejido conectivo en que su substancia fundamental intercelular es más densa que la del tejido conectivo laxo y en que está encerrado en una cáscara de dentina dura y poco elástica.

Clínicamente, hay pocas enfermedades pulpares dis-- tintas que se pueden identificar. El énfasis se pondrá aquí en la identificación clínica fácil y rápida. Según el alcance de nuestros conocimientos actuales, ésta clasificación procurará-- ser compatible con la histopatología pulpar. No obstante siguen siendo sustanciales las inadecuaciones entre el diagnóstico -- clínico y el histopatológico.

Un punto de partida adecuado para el estudio de las enfermedades pulpares es el estado de normalidad. ¿Podemos definir la pulpa normal?. Hasta cierto grado sí podemos hacerlo. La pulpa vital sin síntomas no necesariamente es por lo completo normal desde el punto de vista de la integridad celular, como tampoco es equivalente, desde el punto de vista de la norma microscópica, la pulpa de un joven de 15 años a la de un individuo de 55 años. Es evidente que hay dos definiciones de pulpa normal. Por un lado está la pulpa clínicamente normal; por el otro, está la pulpa considerada normal después del examen -- de cortes microscópicos en serie. Dadas la ubicación y la naturaleza de la pulpa en el interior del diente, todavía no ha sido posible (salvo por extracción) establecer la normalidad histológica en presencia de normalidad clínica. De ahí los dos -- puntos de vista y la necesidad de calificación.

No es mucho lo que se puede decir de esto. La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos.

La pulpa microscópicamente presenta únicamente las características histológicas compatibles con su edad. No presenta alteraciones inflamatorias de ningún tipo.

El estudio de las enfermedades pulpares y periapicales proporciona al clínico una base científica para el diagnóstico y tratamiento y es un medio para evaluar tanto el éxito como el fracaso. Nuestro interés estará concentrado en la progresión microscópica de la enfermedad, que el profesional deberá tener muy en cuenta al enfrentarse con las realidades clínicas de la práctica endodóncica. Cuando cualquier irritante o la acción toxiinfecciosa de cualquier alteración pulpar (hiperemia, degeneración, pulpitis, etc.) llegan a la pulpa afectan y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad.

Para aplicar una terapéutica correcta durante el tratamiento de una alteración pulpar, es necesario conocer el estado de la pulpa y la dentina que la cubre, la posible afección pulpar, y la etapa de evolución en que se encuentra dicho trastorno en el momento de realizar la intervención.

En la práctica nos valemos sólo del estudio clínico radiográfico para realizar nuestro diagnóstico. En cuanto al estado anatomopatológico aproximado de la lesión pulpar, lo deducimos exclusivamente de su examen clínico.

Después de haber reunido sus observaciones clínicas, el profesional enfrenta la incertidumbre sobre el estado histológico de la pulpa. Sin embargo, con las siguientes nociones básicas del proceso de la enfermedad, se podría llegar a una decisión razonablemente exacta sobre si la pulpa es apta para una terapéutica o si se requiere un tratamiento endodóncico. Más aún, una vez realizada la terapéutica endodóncica, el clínico debe ser capaz de predecir y evaluar los resultados del tratamiento.

Las alteraciones pulpares pueden abarcar: Los estados, llamados prepulpíticos por Palazzi, que no son todavía patológicos (la herida pulpar, hiperemia y degeneración). Las francas enfermedades pulpares (las pulpitis). Y, las que no es posible llamar enfermedades, como son la necrosis y la gangrena pulpares.

Es de capital importancia que el que va a practicar la endodoncia conozca bien las mencionadas alteraciones pulpares.

Etiología.- Las causas que pueden alterar la pulpa son muy numerosas, unas atribuibles, directa o indirectamente, al paciente y otras al operador.

Entre las causas de las alteraciones pulpares encontramos: Físicas, químicas y bacterianas.

Las causas físicas pueden ser:

1) Mecánicas o traumáticas, de acción violenta (accidente automovilístico, deportivo, caída, golpe, mordida excesiva de un objeto duro, luxación dentaria durante una operación, herida pulpar por comunicación accidental al remover caries, preparar cavidades, etc.). De acción lenta pero repetida o crónica (oclusión traumática, costumbre de cortar hilos o destapar botellas, presión de pipa. atrición exagerada, movilidad ortodóncica rápida, tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible).

2) Térmicas, alteración por alimentos de temperaturas extremas, calor producido al cortar obturaciones o esmalte, alternación de temperaturas extremas durante la toma de impresiones, aplicación de cloruro de etilo sobre un diente de pulpa normal, etc.

3) Eléctricas, corriente directa a un diente, aplicación de máxima corriente con un vitalómetro pulpar, contacto de obturaciones de diferentes metales, etc.

4) Barométricas o aeronáuticas, la presión atmosférica sólo puede agudizar alteraciones crónicas.

Las alteraciones químicas pueden ser: El ácido cítrico de limón chupado, el ácido ortofosfórico de los cementos, alcohol, cloroformo, el monómero de los acrílicos, paraformaldehído, u otros desinfectantes enérgicos, fluoruro de sodio sobre la dentina, nitrato de plata en cavidades profundas, etc.

Las alteraciones bacterianas pueden ser: Caries penetrante, infección pulpar endógena (anacoresis), infección pulpar por periodontoclasia, contaminación pulpar por herida -

accidental, contaminación al remover caries profunda, etc.

Patogenia.- El mecanismo de las alteraciones pulpares depende:

1) De las causas: Clase, intensidad, duración, predilección celular, acción repetida, etc.

2) De la pulpa misma: Su edad fisiológica o grado de vitalidad, su posibilidad de cicatrización (ya que no puede regenerarse), sitio pulpar donde actúa la causa y su limitada capacidad defensiva por:

a) Ausencia de circulación colateral.

b) Abundancia venosa, pero sin válvulas.

c) Su encierro entre paredes duras inextensibles.

d) Insuficiente sistema linfático.

e) Constricción de conducto en la unión cemento-dentina-conducto.

f) Reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria y a veces terciaria, etc.

3) Del estado general del organismo.

Desde el punto de vista patogénico las causas agresivas a la pulpa se dividen en cuatro grados:

Las de primer grado, muy leves, o embates biológicos normales; Masticación, cambios térmicos, irritaciones químicas, pequeños traumas, etc.

Estas agresiones, estimulando las defensas pulpares, producen la maduración dentinaria y el depósito de dentina secundaria.

La de segundo grado (caries, erosión, abrasión, etc.) alcanzando el límite de la estimulación defensiva, logran todavía que la pulpa aporte dentina terciaria, como última resistencia

Las de tercer grado, que ocasionan alteraciones pulpares francas, aunque leves y parciales como la herida pulpar, hiperemia y degeneración de la pulpa.

Las de cuarto grado, que producen alteraciones definitivas de la naturaleza destructiva, como las inflamaciones que se caracterizan por el aumento sanguíneo pulpar, infecciones y muerte de la pulpa con la disminución y hasta desaparición de la red vascular.

**Histopatología.**- las alteraciones pulpares se manifiestan mediante gran variedad de modificaciones histológicas, no se encuentran bien delimitadas, de allí que muchas de ellas son tan sólo etapas de una alteración pulpar en evolución. Por esta razón se considera que, desde el punto de vista práctico, sólo interesan al odontólogo aquellos cambios histológicos que facilitan el diagnóstico diferencial con el fin de instituir un tratamiento correcto.

**Clasificación.**- Entre las clasificaciones de las alteraciones pulpares se encuentran: Las etiológicas, fisiológicas, semiológicas y anatomopatológicas.

No es posible establecer todavía una clasificación completa de las alteraciones pulpares. La etiología no satisface, porque una sola causa puede originar diversas alteraciones, así como una afección pulpar puede tener variada etiología. La semiología adolece del defecto de no poder incluir en ellas las alteraciones asintomáticas. La anatomopatológica tiene el inconveniente de que diferentes perturbaciones pulpares presentan la misma sintomatología; además una pulpa enferma puede mostrar diferencias histopatológicas según la región pulpar que se considera.

Como no se ha demostrado ninguna confiable correlación entre el estado clínico y el histológico de la pulpa, muchas clasificaciones han sido basadas sobre una u otra observación. El aspecto más difícil de aceptar es que no existe correlación entre la severidad del dolor y el grado de afección pulpar. Sin embargo, la decisión crítica del clínico entre tratar endodómicamente la pulpa o intentar medidas preventivas. Una vez tomada la decisión de iniciar la terapéutica radical, la cuestión del estado histológico preciso de la pulpa es teórica pues el tratamiento es la extirpación total. Pero en las primeras etapas de la patología pulpar, este órgano pasa de un estado reversible (pulpitis reversible) a otro irreversible (pulpitis irreversible). No siempre es fácil hacer este diagnóstico pues la línea divisoria puede ser muy poco clara.

Aprovechando las ventajas de cada una de ellas, y agregando sobre todo las perspectivas terapéuticas, podemos ofrecer la siguiente clasificación:

1º.- Basadas en las diferencias histopatológicas, y-

2º.- En estrecha relación con:

La semiología pulpar, la etiología, evolución progresiva, y especialmente con la terapia racional.

También las alteraciones pulpares se clasifican en:

1) estados prepulpíticos: herida pulpar, hiperemia y degeneración.

2) Estados inflamatorios: pulpitis incipiente reversible, pulpitis total.

3) Estados postpulpíticos (muerte pulpar), necrobiosis, necrosis, gangrena.

Esta clasificación tiene la ventaja de ir de las alteraciones más simples hasta las más complejas, de la semiología más leve hasta la más llamativa y desde una terapia sencilla o nula hasta la más complicada.

Son tres los caminos hacia la pulpa que se suelen describir:

1) Extensión directa a través de los túbulos dentinarios, como por caries o sustancias químicas colocadas en la dentina.

2) Extensión por el proceso de anacoresis, localización de bacterias transportadas por la sangre en la pulpa.

3) Extensión de la enfermedad periodontal a la pulpa

Factores etiológicos.- Los factores etiológicos involucrados en la inflamación de la pulpa pueden ser agrupados en cuatro categorías generales:

a) Factor bacteriano.- Las bacterias y sus productos son la causa más común de la enfermedad endodóncica.

b) Factor iatrogénico.- La segunda causa de enfermedad endodóncica se produce como consecuencia de los intentos por corregir los ataques de enfermedades dentarias, como por ejemplo, los efectos de los procedimientos operatorios que producen calor excesivo o desecación. También se ha informado de alteraciones pulpares en respuesta a técnicas de impregnación por las cuales las bacterias forzadas a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa. Se ha comprobado que muchos materiales y

substancias químicas usados en odontología pueden causar irritación pulpar.

c) Factor traumático.- La respuesta al traumatismo parece depender especialmente de la severidad del traumatismo.- Por ejemplo, un traumatismo relativamente leve por la oclusión puede causar escaso o ningún defecto. Sin embargo, un trauma -- oclusal más intenso puede tener un efecto pulpar significativo.

d) Factor idiopático.- También se producen alteraciones pulpares por razones que aún se desconocen (idiopáticas). - Un ejemplo común es el de la resorción interna. Habitualmente, estos dientes son asintomáticos y se los descubre con radiografías dentarias de rutina.

La inflamación pulpar puede ser aguda o crónica, parcial o total, con infección o sin ella. Dadas las dificultades para establecer estas dos últimas contingencias, solo queda por efectuar clínicamente la diferenciación entre pulpitis aguda y crónica. En efecto, sabemos que ni aun al examen microscópico puede determinarse si la inflamación es parcial o total y que solo mediante el frótis o el cultivo es posible conocer si hay o no infección.

Se pueden reconocer dos tipos de inflamación aguda pulpar: Pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada. También pueden identificarse clínicamente dos tipos de inflamación crónica: Pulpitis ulcerosa y pulpitis hiperplástica. Las formas agudas generalmente tienen una evolución rápida, corta y dolorosa (algunas veces intensamente dolorosa). Las formas crónicas son prácticamente asintomáticas o ligeramente dolorosas, habitualmente de evolución más larga.

No siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa, un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro. No existe un momento preciso en que una pulpitis serosa se transforme en supurada, sino que pueden presentarse simultáneamente zonas más o menos grandes de ambos tipos. En el cuadro clínico puede preponderar la sintomatología de una pulpitis aguda serosa, aunque algunos síntomas pueden -- llevarnos a pensar en el comienzo de una pulpitis supurada. En este caso el examen histológico podrá mostrar una zona que contiene un pequeño absceso, aún cuando el cuadro general sea el -

de pulpitis serosa. La inflamación pulpar puede considerarse una relación irreversible, es decir que la pulpa muy rara o nunca vuelve a la normalidad.

Para decidir si una pulpitis es reversible o irreversible, dependemos de los resultados de nuestras pruebas, de los síntomas clínicos y del juicio del clínico.

En el pasado se intento establecer una división clara entre enfermedad pulpar e inflamación pulpar. En lugar de confirmar el concepto de todo o nada para la enfermedad pulpar, es posible, basándose en los conocimientos actuales, decir que la enfermedad pulpar es, ya reversible o progresiva. Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reaccionan con hiperemia transitoria o inflamación reversible.

Cuando las condiciones son otras, sin embargo, la reacción inflamatoria está condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente (aguda o crónica) a la necrosis terminal.



## COMUNICACION PULPAR

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

La comunicación pulpar, con el exterior del diente, producida por una solución de continuidad en las paredes o techo de la cavidad pulpar, permite que los agentes agresivos externos ejerzan su acción nociva sobre la pulpa.

Generalmente la comunicación de la pulpa es accidental, tanto en la clínica (durante la ejecución de la operatoria), obligando al odontólogo a enfrentarse con este problema, que es más frecuente de lo que generalmente se cree, y no pocas veces ocurre que el operador se da cuenta de que ha herido la pulpa cuando ya se presentan los síntomas de alteraciones pulpares graves.

Durante los últimos años, la conservación de los dientes por procedimientos endodóncicos ha llegado a ser algo común. Sin embargo, la mayoría de los cirujanos dentistas se dan cuenta de que estos procedimientos no tienen siempre éxito y de que la pulpa viviente-saludable sea todavía la obturación radicular más satisfactoria. Por lo tanto, el operador conciente debe tomar precauciones para impedir cualquier forma de comunicación pulpar.

Esto no siempre es fácil, debido a que la mayoría de los procedimientos operatorios involucran la destrucción de la substancia dentaria y el uso de materiales restauradores que pueden ser dañinos para la pulpa. Lo que salva al paciente y al odontólogo de un sinnúmero de problemas, es el maravilloso poder recuperativo de la pulpa dental, la cual, por su tamaño, es probablemente uno de los órganos menos delicados del cuerpo.

Si se dedicara más cuidado, para prevenirla, o se diagnosticara inmediatamente para su adecuado tratamiento, se evitarían muchas complicaciones, gasto excesivo de tiempo y dinero y sobre todo aumentaría la posibilidad de salvar más pulpas dentales.

**Patogenia.**- Son cinco los mecanismos de la comunicación pulpar:

- 1) Al remover la dentina de la caries profunda. Es la posibilidad más frecuente.
- 2) Al preparar una cavidad o un muñón.

3) El paciente, infante, deportista o trabajador, padece fractura accidental de uno o más dientes, que deja descubierta la pulpa.

4) El odontólogo, en una luxación rápida con el forceps para extraer un diente, fractura un diente contiguo.

5) El anestesiólogo general al hacer excesiva presión sobre coronas debilitadas por caries u obturaciones.

En todos estos mecanismos, el factor más importante y determinante, es el bacteriano.

Toca al paciente evitarse los accidentes que pueden fracturar sus órganos dentales.

El cirujano dentista debe:

a) Examinar cuidadosamente las radiografías al manipular en la -- profundidad de una caries o al preparar cavidades, retenciones y muñones.

b) Trabajar sin brusquedad cuando maniobra con instrumentos pesados.

Histopatología.- Desafortunadamente no hay métodos exactos, para asegurarse del estado histopatológico de la pulpa, sólo mediante los signos y síntomas clínicos, y a menudo, un diente puede desvitalizarse sin causar dolor.. Algunas veces en procedimiento operatorio pequeño puede causar una reacción violenta, y en estos enfermos se puede solamente suponer que la lesión pulpar es acumulativa y que la pulpa ya ha sido dañada por la caries o por otra lesión, y ha alcanzado una etapa en donde era incapaz de soportar - estímulos futuros sin producir síntomas. Puesto que no es factible conocer el grado de comunicación pulpar, el único camino abierto para el odontólogo conciente es el hacer caso al trabajo del histopatólogo manteniendo a los estímulos pulpares al mínimo absoluto, compatible con técnicas operatorias sólidas. Por lo tanto - una revisión de las causas del daño pulpar y los métodos usados - para reducir o impedir estas lesiones pueden ser consideradas como las formas más básicas de terapéutica endodóncica.

En la comunicación pulpar se pueden producir:

1) Exteriorización del líquido que rodea la pulpa dental.

2) Ruptura de la capa dentinoblástica.

- 3) Laceración más profunda de la herida acompañada de hemorragia.
- 4) Ligera reacción defensiva con células inflamatorias alrededor de la herida.

La aparición del líquido pulpar delata comunicación aunque fuera casi microscópica.

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

Diagnóstico.- Desafortunadamente no es posible valerse de la prueba bacteriológica o examen histológico de la pulpa (antes del recubrimiento) para el diagnóstico integral; sólo podemos utilizarlos medios clínicos. Ante todo, debemos cerciorarnos de que se trata de un diente con reacción eléctrica y térmica normales de la pulpa y que antes no mostró síntomas de pulpitis.

Se llega al diagnóstico de comunicación pulpar:

- 1) Por el síntoma subjetivo del dolor al tocarla y al aspirar aire, especialmente frío.
- 2) Por la inspección directa o por medio de lentes de lupa:
  - a) Salida del líquido pulpar;
  - b) Pulpa de color rosáceo (si está sana);
  - c) Pulsación sanguínea (observada a veces en las lupas).
  - d) Franca hemorragia a través de la comunicación, a menos que se haya anestesiado la pulpa, o que este muy alterada, en cuyo caso puede aparecer una gotita de pus.
- 3) Por la exploración con instrumento puntiagudo y estéril, que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente a la cavidad pulpar y provoca un dolor agudo.

Pronóstico.- En general, el pronóstico de la comunicación pulpar es muy favorable. Disminuye esta buena perspectiva: De la niñez a la vejez; si es grande el diámetro de la comunicación; si un instrumento contaminado fué introducido profundamente; si la pulpa estuvo en largo contacto con la saliva; en casos de caries profunda; si el diente se haya en proceso de reconstrucción; si está afectado de perirrizoclasia.

Tratamiento.- La comunicación pulpar debe ser tratada en toda propiedad para salvar este órgano y con ello la tranquilidad de conciencia del operador, su reputación personal y la de la profesión.

En el tratamiento de la comunicación pulpar hay una fuerte tendencia a tratarlas todas de manera similiar y a aplicar el material de protección pulpar favorito. En realidad el diagnóstico preoperatorio debiera ser la consideración más importante y debiera dictar el tipo de tratamiento. El procedimiento por seguir se decidirá sólo después de una evaluación cuidadosa de los síntomas del paciente y revisión de las pruebas de diagnóstico.

La terapia consiste en el recubrimiento directo de la pulpa, con el fin de estimular el cierre de la brecha que proteja la pulpa restante.

En general, el tratamiento de una herida persigue:

- 1) La restitución anatómo-histológica.
- 2) El restablecimiento funcional.

En la pulpa no es posible el primer logro, porque este órgano no puede restituirse. La porción lacerada no se regenera. Sólo cabe esperar la cicatrización de su superficie si se le ofrecen condiciones propicias para que las células jóvenes indiferenciadas puedan convertirse en dentinoblastos y de esta manera formar una nueva pared dentinaria, debajo de la cual la pulpa continúa generalmente realizando sus diversas funciones normales.

También una comunicación pulpar cualquiera cura:

- 1) Por primera intención si la solución de continuidad fué producida asépticamente y
- 2) Por segunda intención si fué contaminada y hay necesidad de --germicidas y canalización. La pulpa por su delicada estructura --histológica, no tolera los desinfectantes comunes y menos una cántula. Solamente cura si se la trata con medios estrictamente biológicos.

## HIPEREMIA PULPAR

Definición.- Es un disturbio circulatorio de la pulpa dentaria caracterizado por la congestión de sus vasos sanguíneos.

Es el aflujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa.

En una época se creía que todas las sensaciones pulpares menores se relacionaban con la hiperemia. Sin embargo, algunos investigadores demostraron que el aumento de la presión del tejido intrapulpar se produce únicamente cuando se aplica calor al diente, y no cuando se aplica frío. La presión elevada actuando sobre las terminaciones nerviosas sensitivas muy bien podría producir la sensación asociada con la hiperemia. Es to muy posiblemente, podría explicar por qué el dolor es de intensidad y tipo diferentes con aplicaciones de frío o de calor, el frío produce una reacción de hipersensibilidad y el calor produce una hiperemia pasajera genuina.

Lo inverso del dolor por presión también es válido. Beveridge y Brown demostraron el efecto del dolor sobre la región intrapulpar. Paradójicamente, el dolor pulpar causa primero un descenso de la región intrapulpar y luego, al desaparecer, una elevación de la misma. Esto, nuevamente, hace surgir el interrogante del papel del control nervioso en la regulación de la presión intrapulpar desciende cuando el paciente se duerme y aumenta cuando se despierta.

La hiperemia se puede considerar en sí, el más poderoso mecanismo fisiológico de defensa, pues la pulpa dentaria en su afán de conservar la vida y la permanencia del diente, en este estado genera gran cantidad de dentina y por medio de dolor manifiesta al individuo que su diente se encuentra en inminente peligro y que debe protegerse; es entonces cuando el paciente acude al cirujano dentista buscando alivio al dolor.

La hiperemia pulpar es probablemente la alteración más frecuente de este órgano con la que se topa el odontólogo, caracterizada por el dolor que presentan los cambios térmicos, el dulce o los ácidos.

Si todo clínico la diagnosticara y tratara inmediata y correctamente, evitaría sus complicaciones y facilitaría su ejercicio profesional.

Etiología.- La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración que puede comprender desde un instante hasta un minuto. Generalmente está provocado por los alimentos o el agua fría, el aire frío, los dulces o los ácidos, actuando sobre la dentina expuesta o sobre la sustancia obturatriz de una cavidad profunda. La diferencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis aguda sólo es cuantitativa: En la pulpitis el dolor es más intenso y de mayor duración. En la hiperemia, el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío, mientras que en la pulpitis aguda puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

Las causas más frecuentes que provocan una hiperemia son:

- 1) La caries, especialmente la dentinaria profunda.
- 2) La descuidada preparación mecánica de una cavidad o muñón, sobre todo con anestesia.
- 3) La incorrecta inserción de algún material obturante como
  - a) Acrílico
  - b) Silicato
  - c) Oxifosfato
  - d) Amalgama
- 4) La inadecuada cementación de una incrustación, una corona o un puente.
- 5) El descuidado calentamiento al quitar o desvanecer y pulir obturaciones o coronas, sobre todo las metálicas.
- 6) El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.
- 7) La fractura de un diente cerca de la pulpa,, un golpe sin fractura u oclusión traumática
- 8) La periodontoclasia (también llamada periodoncia o parodoncia).
- 9) Todo irritante pulpar puede ser la causa de la hiperemia.

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

El mecanismo de la hiperemia pulpar varía totalmente tomando en cuenta:

- a) La severidad y duración de la causa.
- b) La vitalidad pulpar.
- c) Los estados perirradiculares (trauma crónico, inflamaciones cercanas, por ejemplo, del seno maxilar o alteración perirradicular de un diente vecino).
- d) El estado general del organismo (menstruación, embarazo, discracias sanguíneas, pirexias, enfermedades debilitantes, etc.).

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

Las causas del segundo grado ocasionan una congestión más lenta, circunscrita y de mayor duración (horas o días). Esta hiperemia es todavía fisiológica, aunque forzada, y participa en la aposición acelerada de dentina terciaria.

Las de tercer grado originan ingurgitación gradual, intensa, generalizada y duradera (semanas o años). Esta hiperemia puede considerarse ya en el límite de lo fisiológico.

Clasificación.- La hiperemia pulpar puede ser:

- a) Arterial, también llamada activa, aguda, reversible, subpatológica y fisiológica.
- b) Venosa, también llamada pasiva, crónica, irreversible y patológica.

## c) Mixta

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

Los vasos que normalmente tienen contornos regulares se vuelven tortuosos, por la plétora sanguínea, y comprimen los demás elementos pulpa-res.

Clínicamente es imposible diferenciarlas, aunque la hiperemia no es esencialmente una pulpitis presenta síntomas clínicos que pueden ser confundidos con la pulpitis aguda serosa.

Sintomatología.- El sintoma patognomónico es el dolor instantáneo provocado frente a agentes térmicos o químicos, siendo más doloroso al frío que al calor en la hiperemia pulpar arterial y más dolorosa al calor en la hiperemia venosa, en la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente con el calor, el frío, etc., aliviándose una vez suspendida la causa.

Diagnóstico.- El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y se fundamenta tanto en la anamnesis como en los datos clínicos. El dolor es agudo y de corta duración, y casi siempre desaparece al suprimir se el estímulo; generalmente es provocado por el frío, los dulces o los ácidos. La hiperemia puede llegar a ser más o menos crónica. Si bien los accesos de dolor son de corta duración, pueden repetirse durante semanas y aún meses. La pulpa puede recuperarse o, por lo contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad y a la transiluminación.

Además nos valemos de los siguientes medios de diagnóstico:



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

El diagnóstico diferencial clínico de las hiperemias se establece con el hecho de la desaparición inmediata del dolor al quitar la causa

Histopatología. - Si bien los anatomopatólogos han observado tres tipos de hiperemia, arterial, venosa y mixta, clínicamente se reconoce uno sólo.

Se diferencian las hiperemias por los vasos dilatados e ingurgitados de sangre, sin otros cambios histológicos.

El cuadro microscópico muestra los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos pueden encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

El paso de la hiperemia a la pulpitis que destaca en el estudio histopatológico las características propias de un cuadro inflamatorio, puede no dar cambios en la sintomatología clínica, y crear dudas con respecto a la conservación de la integridad pulpar.

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

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

Puede ser benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la mixta.

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

Tratamiento.- El mejor tratamiento de la hiperemia está en su provención, mediante la eliminación de la causa y la protección de la pulpa de posibles ataques posteriores.

El cirujano dentista debe trabajar con cautela:

- 1) realizando exámenes periódicos para evitar la formación de caries.
- 2) Hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad.
- 3) Desensibilizar los cuellos dentarios en casos de retención gingival pronunciada.
- 4) Emplear un barníz para cavidades o una base de cemento, antes de colocar las obturaciones.
- 5) Tomar precauciones durante la preparación y el pulido de cavidades.

Una vez declarada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperémico, es decir, descongestionar la pulpa. De ser posible determinarse y suprimir la causa, si todavía persiste: Dentina cariada, medicación irritante o cáustica, material de recubrimiento, obturaciones.

En algunos casos la protección del diente contra el frío excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa; en otros, -

será necesario colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa, pudiéndose emplear para este fin esencia de clavo o cemento de óxido de cinc-eugenol. La curación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que se produzca la mejoría del estado pulpar si la causa fué suprimida. En caso necesario, debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas. Cuando se coloca una obturación debe asegurarse que no quede alta para no irritar la pulpa durante la oclusión.

Una vez remitidos los síntomas, se vigila la vitalidad del diente para asegurarse de que no se ha producido una mortificación pulpar. Si el dolor continúa pese al tratamiento indicado, la afección pulpar se considerará como inflamación aguda y se hará la pulpectomía cameral.

## DEGENERACION PULPAR

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

Se han descrito como degeneraciones pulpares imágenes histológicas muy variadas caracterizadas por un aspecto anormal de la pulpa sin signos de inflamación.

Hoy día se sabe o se sospecha que varias de estas imágenes son debidas a cambios post mortem. Sin embargo, aún se pueden describir con seguridad varios cambios así llamados regresivos o degenerativos, aunque sus causas sean dudosas.

Por la posible amenaza que esta alteración entraña para la vitalidad -- pulpar, algunos la sitúan en el límite entre lo fisiológico y lo patológico. Palazzi la incluye dentro del grupo llamado por él pulposis.

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

- 1) Un diente presenta disminución gradual y lenta (meses o años) de la vitalidad pulpar por haber recibido daño en alguna de las siguientes ocasiones:
  - a) Al hacer una reconstrucción.
  - b) Al recubrir directa o indirectamente una pulpa.
  - c) Al reducir una hiperemia.
  - d) Al realizar una pulpectomía cameral o pulpectomía subtotal.
  - e) Accidente traumático
  
- 2) La radiografía muestra detención en el proceso formador de una raíz con:
  - a) Interrupción en la formación de la cavidad pulpar por degeneración no cálcica de la pulpa.

- b) Degeneración cálcica parcial.
- c) Degeneración cálcica subtotal.
- d) Degeneración cálcica total.

Cabe sospechar en las situaciones mencionadas la degeneración pulpar.

Etiología.- Todas las causas de alteración de la pulpa cuya acción vulnerante es de tercero y a veces hasta de cuarto grado pueden ocasionar la degeneración pulpar.

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

Si bien la degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones -- pulpares. Se presenta generalmente en dientes de personas de edad; pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aun cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos.

Patogenia.- El mecanismo de la degeneración está poco dilucidado. Se cree que es un proceso de perturbaciones metabólicas (anabólicas y catabólicas) de las células pulpares. Principia comúnmente en los dentinoblastos.

Clasificación.- En general las modificaciones estructurales de la pulpa son las mismas que en la atrofia fisiológica, pero son más acentuadas y evolucionan con mayor rapidez.

Por lo tanto se observan los siguientes tipos de degeneración:

- a) Degeneración cálcica
- b) Degeneración atrófica

- c) Degeneración fibrosa.
- d) Degeneración grasa.
- a) La degeneración cálcica, consiste en que una parte del tejido pulpar está reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares o dentículos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero generalmente lo hace en la primera. - También puede presentarse otro tipo de calcificación cuando el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar -- formando parte integrante de la misma. Mediante la radiografía no es fácil distinguir un tipo del otro.

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; estos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios vacíos como por ejemplo, linfa intersticial.

La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces, se presenta en cavidades profundas, aun cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de cinc.

No es raro encontrar depósitos de material calcífero amorfo irregular distribuido alrededor de los vasos pulpares en un diente por lo demás normal. Estos depósitos se consideran como un cambio regresivo o degenerativo.

- b) La degeneración atrófica, es un tipo de degeneración pulpar que se observa en personas mayores, presenta menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presenta. La llamada atrofia reticular es probablemente un artefacto de -- técnica, por el retardo de un agente fijador para alcanzar la pulpa. El tejido pulpar es menos sensible que el normal.
- c) La degeneración fibrosa de la pulpa se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto coriáceo característico.

Algunas veces la pulpa muestra en dientes por lo demás clínicamente sanos, un exceso de fibras de colágeno que forman una matriz bastante en la pulpa. Las fibras están muchas veces agrupadas alrededor de los vasos y puede haber una reducción en el número de células pulpales. Cuando no haya ningún signo de inflamación o de una causa de lesión con reparación subsiguiente, se puede hablar de una alteración regresiva o degenerativa.

d) La degeneración grasa de la pulpa, relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

Pueden encontrarse estas degeneraciones en una parte de la pulpa o en su totalidad. También pueden ser:

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

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

A veces la degeneración cálcica comprime terminaciones nerviosas dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diverso grado, desde muy leves y sordos hasta el muy raro paroxístico de una neuralgia. Esto se explica, porque los nervios pulpares son los que más resisten a la degeneración.

El diente no presenta alteraciones de calor y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración es total, como por ejemplo, después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Diagnóstico.- El diagnóstico, a veces se basa en los siguientes elementos:

- 1) Los datos subjetivos que nos proporciona el paciente:
  - a) El dolor al exponerse a las variantes de presión atmosférica.
  - b) La reducción gradual de la vitalidad pulpar en el transcurso de semanas, meses o años
  - c) La sorpresa al encontrar la dentina poco ó nada sensible en el corte, en comparación con el de otra pieza en el mismo paciente.
  - d) La reducida sensibilidad pulpar al herirla en la comunicación -- accidental.
  
- 2) Los datos objetivos:
  - a) La observación radiográfica de una incompleta formación radicular.
  - b) La reducción o completa obliteración de la cavidad pulpar en la degeneración cálcica periférica.
  - c) El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada.

En el aspecto histopatológico el diagnóstico diferencial de la degeneración podría hacerse tomando en cuenta, además de las alteraciones estructurales de la pulpa, la presencia de mucha preentina, lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

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

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



Tratamiento.- Mientras una pulpa degenerada no se infecta, no altera el color del diente y no causa trastorno en el paraendodonto, basta revizarla periódicamente y no requiere tratamiento.

Probablemente existen muchas pulpas degeneradas debajo de obturaciones o reconstrucciones dentarias que duran así toda la vida. Se han sacrificado inútilmente muchas pulpas y dientes por una simple degeneración de estas pulpas. Tampoco la degeneración que puede presentarse después de un recubrimiento o pulpectomía cameral amerita perturbar a la pulpa.

Solamente debe extirparse (pulpectomía total) una pulpa degenerada:

- 1) Cuando hay herida en la pulpa.
- 2) Al tratar de amputar parcialmente una pulpa cuya porción radicular se creía normal.
- 3) Cuando la degeneración se ha complicado con muerte parcial o total de la pulpa o alteración paraendodónica.
- 4) En los dientes que van a soportar una prótesis.

## PULPITIS EN GENERAL

**Definición.-** Las pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa causados por agentes agresivos, al principio sin gérmenes y después con la invasión de ellos, con la característica principal de ser ya enfermedades irreversibles. Son en la actualidad las alteraciones pulpares más discutidas e importantes.

Las pulpitis o estados inflamatorios pulpares constituyen, la piedra angular de la patología, de la clínica, y de la terapia pulpar.

**Etiología.-** Las causas primordiales son los gérmenes y sus toxinas, y las secundarias son de orden físico o químico.

Las causas químicas y físicas ya fueron descritas en el tema de alteraciones pulpares.

Los microorganismos predominantes como causas infecciosas en estos casos son los cocos, sobre todo los estreptococos, aunque se pueden hallar casi todos los gérmenes de la flora bucal.

Los gérmenes o sus productos suelen llegar a la pulpa:

1) De la parte profunda de los túbulos dentinarios, debajo de la caries:

- a) Coronaria
- b) Cervical, y
- c) Radicular

2) Por una comunicación pulpar, diagnosticada o no, a consecuencia de:

- a) Caries muy profunda
- b) Fractura, y
- c) Herida accidental séptica, durante la preparación cavitaria o de un muñón.

3) Por algún foramen (pulpitis ascendente o retrógena), que puede provenir:

- a) De bolsas periodontales profundas que alcanzan el foramen principal o alguno secundario; los gérmenes se introducen por alguna ramificación del conducto o por el foramen principal.

b) De bolsas no muy profundas, pero que pueden llegar a un nivel donde se encuentran forámenes de conductos laterales ---- interradiculares, y

c) De infección vecinal, como metaendodontitis de un --- diente contiguo, sinusitis u osteomielitis.

4) A veces, por vía sanguínea, de infección general (ana- coresis). Los microorganismos propios de esta infección son los -- que infectan la pulpa.

El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión -- bacteriana en el proceso de la caries.

Es necesario tener en cuenta la acción irritante que --- ejercen sobre la pulpa, a través de una menor aislación dentinaria, los numerosos elementos que actúan en el medio bucal.

Cuando la acción toxibacteriana alcanza la pulpa a tra-- vés de una dentina previamente desorganizada provoca pulpitis, pe- ro puede además agregarse como factor causante de la afección, si- un traumatismo brusco fractura la corona dentaria descubriendo la pulpa. Aún el traumatismo por sí solo puede ser causa de la infec- ción y mortificación pulpar.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menor aislamiento son algunas veces tan intensas, que en ciertas ocasio- nes la pulpa pasa directamente de una primera congestión a la ne- crosis, sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamato- rio.

Los cuellos dentarios al descubierto, el desgaste lento- del esmalte, las preparaciones protésicas, las sobrecargas de oclu- sión y el raspaje de las raíces con fines terapéuticos en las le- siones del periodonto, suelen provocar congestiones pulpares, que- se manifiestan clínicamente con una marcada hiperestesia dentina-- ria. Estos trastornos son frecuentemente compensados por la pulpa- con formación de dentina translúcida y secundaria, que restablece- el aislamiento indispensable. Sin embargo, no siempre son modera- dos ni la pulpa tiene la misma capacidad defensiva, por lo que es- posible que se produzca una pulpitis y hasta la claudicación direc- ta de la pulpa, que puede llegar a la necrosis sin dar reacción -- clínica apreciable.

En las lesiones avanzadas del periodonto la pulpa no sólo puede ser afectada por las variaciones térmicas que recibe cuando existe un apreciable desnudamiento de la raíz, sino que también es frecuente la penetración microbiana por vía apical, a través de una bolsa profunda que provoca la pulpitis llamada retrógrada.

Durante la preparación quirúrgica de cavidades dentinarias, el calor, la presión y la deshidratación son agentes injuriantes capaces de producir inflamación pulpar. Agreguemos también -- que la gran mayoría de los materiales utilizados para la desinfección de la dentina, así como para la protección pulpar indirecta y para la obturación definitiva de la cavidad, son, en alguna medida irritantes para la pulpa.

Finalmente, las pulpitis de origen hemático son casi desconocidas; sólo parecería factible que se originaran por una penetración bacteriana a través de los forámenes apicales de dientes con su pulpa y periodonto intactos, en casos avanzados de septicemia.

Anatomía Patológica.- En lo general la histopatología de las inflamaciones pulpares, es la misma que en la de las inflamaciones generales de los tejidos conjuntivos salvo lo que consideramos necesario resumir los conocimientos actuales sobre este tópico, porque no se puede estudiar patología si no se tiene un concepto claro de inflamación.

Inflamación en general.- La inflamación es la reacción local a un agente irritante.

El proceso histopatológico puede sintetizarse de la siguiente forma:

- 1) La hiperemia
- 2) La inflamación de las células endoteliales de las arteriolas y de los capilares.
- 3) Aumento de la tensión sanguínea intracapilar y, por lo tanto, abundante exudación plasmática, con sus anticuerpos, a través de la pared vascular (edema).
- 4) Una clara diferenciación entre el lento avance de las células o glóbulos cerca de la pared interior del vaso y el curso rápido en el centro.

5) Marginación leucocitaria, que consiste en el adosamiento de los leucocitos a la pared vascular.

6) Diapédesis o migración leucocitaria, con movimientos amiboides, a través de la pared, estimulada por ciertas sustancias químicas, como la leucotoxina de Menkin.

7) Las perturbaciones del metabolismo de los hidratos de carbono causan disminución del pH. Al principio, cuando baja de 7.2 a 7.0, atrae a los polimorfonucleares. Cuando desciende a 6.8, aparecen los linfocitos y macrófagos, y por debajo de 6.7 da principio la necrosis.

Clínicamente se pueden observar los cuatro signos cardinales de la inflamación: Calor, rubor, dolor y tumor. Existe disfunción local y posible repercusión general febril, debido a la piroxina, aislada en muchas inflamaciones, que obra en los centros reguladores de la temperatura.

La evolución del proceso inflamatorio general, de agudo, subagudo y crónico, está bien diferenciada, desde el punto de vista citológico, no así desde el clínico. En la inflamación aguda predominan los polimorfonucleares; en la subaguda se encuentran más o menos en igual proporción los anteriores y los linfocitos; éstos últimos junto con los macrófagos y fibroblastos, dominan en la crónica.

El tejido inflamatorio puede acabar en:

- 1) Curación
- 2) Degeneración
- 3) Muerte

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

Inflamación pulpar.- Es la entidad evolutiva siguiente a una hiperemia de la pulpa curada. La inflamación es la reacción local a un agente irritante.

Las alteraciones histológicas de la inflamación pulpar siguen los mismos procesos de la patología general, con algunos caracteres agravantes muy peculiares en la pulpa como son:

- 1) Infrecuente circulación colateral;
- 2) Abundancia venosa, pero sin válvulas;
- 3) Su encierro entre paredes duras e inextensibles;
- 4) Insuficiente sistema linfático;
- 5) Reducción del conducto en la unión cementodentinaria;
- 6) Disminución gradual de volumen pulpar por aposición

de dentina, y a veces también de la terciaria que acrecienta esta reducción. En virtud de estos caracteres, la evolución de un estado inflamatorio pulpar es a veces rápida sobre todo en adultos y seniles, y aunque puede pasar por diversas modalidades, acaba comúnmente si no se interviene a tiempo, en la muerte de la pulpa. Por ello es aceptado que el proceso evolutivo de la inflamación -- pulpar tiene caracteres propios.

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

La inflamación es el proceso fisiológico de mayor importancia para los endodontistas. Menkin definió la inflamación como una compleja reacción tisular y local vascular y linfática de un organismo superior ante un agente irritador.

Los términos inflamación e infección no son intercambiables, pues ésta tiene que ver con un factor irritativo viable. Esta distinción es importante tanto para la fase de diagnóstico como para la de tratamiento en endodoncia.

La caries es la fuente de irritación más común para la pulpa. Pero la respuesta puede estar alterada por la severidad y duración de la irritación. Las bacterias, sus productos o ambos -- componentes penetran el esmalte y los túbulos dentinarios hasta -- llegar por fin al tejido pulpar. Una vez que el factor irritante -- afecta el tejido, se pone en movimiento el mecanismo inflamatorio. Si el irritante es relativamente leve, se puede elaborar dentina -- de reparación en un intento por porteger a la pulpa de nuevas lesiones. Esto puede tener éxito o no. Pero si la fuente de irritación -- es más severa o no se elimina, pueden producirse alteraciones -- inflamatorias ulteriores en la pulpa.

Como la inflamación es, básicamente, una respuesta vascular, es imprescindible la comprensión de las modificaciones circulatorias.

El proceso inflamatorio de la pulpa básicamente el mismo que en el resto del tejido conectivo del organismo. Pero va---rios factores se reúnen para alterar de algún modo la respuesta:

1) La respuesta es única en cuanto es un tejido conec---tivo íntegramente rodeado por tejido duro: Las paredes dentina---rias. Esto limita el área de expansión del tejido, restringiendosí la capacidad pulpar para tolerar el edema.

2) La falta casi total de circulación colateral es un factor que limita la capacidad de curación de la pulpa.

3) La pulpa es el único órgano capaz de producir dentina de reparación. Procura formar una pared de dentina entre el factor irritante y el tejido para protegerse de la lesión.

Durante la inflamación el papel de la presión del tejido se torna decisivo.

El resultado final del proceso inflamatorio es una pulpa necrótica carente de tejido viable.

Anteriormente, se pensaba que la pulpa respondía ini---cialmente con inflamación aguda, seguida por inflamación crónica, cualquiera que fura el factor etiológico. Pero recientemente Seltzer y Brånström demostraron que la respuesta inicial a la caries puede ser una inflamación crónica en razón del progreso relativamente lento del factor irritativo. Pero los procedimientos operatorios, a causa de su rápido efecto, probablemente generen una in---flamación aguda transitoria.

Casi todo ataque al diente (según su severidad y dura---ción) puede poner en marcha el proceso inflamatorio.

Clasificación.- Mediante el conocimiento de la sintomatología, podemos identificar y clasificar la presencia de una in---flamación pulpar y su secuela.

Se han hecho muchas clasificaciones de las pulpitis; cas---i todas son complicadas y aun confusas. La base de la clasificación puede ser etiológica, patogénica, anatomopatológica o sin---tomática. Algunas son mixtas de estos conceptos.

Otras clasificaciones resultaron complicadas, incompren sibles y hasta contradictorias, con muchos términos vagos y confu sos, que desorientaban al clínico.

Según el grado de evolución, las pulpitis se clasifican en:

- 1) Agudas;
- 2) Crónicas.

Las agudas se subdividen en:

- a) Serosa,
- b) Supurada;

La crónica en:

- a) Ulcerosa
- b) Hiperplástica.

Los estados agudos tienen una evolución corta y dolorosa, algunos autores han distinguido las pulpitis agudas con las ----- siguientes clasificaciones:

- 1) Simple
- 2) Superficial
- 3) Circunscrita
- 4) Parcial
- 5) Difusa
- 6) Generalizada
- 7) Total
- 8) Abierta
- 9) Cerrada
- 10) Serosa (parcial y total)
- 11) Exudativa
- 12) Infiltrativa
- 13) Infecciosa
- 14) No infecciosa
- 15) Ulcerosa
- 16) Supurativa (parcial y total)
- 17) Abscedosa, etc.

En las crónicas son poco dolorosas o asintomáticas y de-- evolución más lenta, han sido caracterizadas por diferentes autores:

- 1) Pulpitis purulenta
- 2) Simple
- 3) Común
- 4) Infecciosa
- 5) No infecciosa
- 6) Parcial



- 7) Total
- 8) Cerrada
- 9) Abierta
- 10) Ulcerosa
- 11) Abscedosa
- 12) Fibrosa
- 13) Hiperplástica
- 14) Proliferativa
- 15) Granulomatosa
- 16) Hipertrófica
- 17) Poliposa
- 18) Pulpomatosa
- 19) Quística, etc.

Clasificación simplificada, terapéutica y práctica.- Con la idea de simplificar la división de las pulpitis y con ello facilitar su estudio y especialmente su tratamiento imprimiéndole un sentido más práctico, razonable y real, nosotros hemos evitado toda complejidad y basándonos en las siguientes consideraciones, aunque reconociendo la no fácil diferenciación entre sus etapas evolutivas (agudas, subagudas y crónicas). La existencia de entidades histopatológicas -- mixtas y cierta discrepancia, aunque ahora menor, entre el diagnóstico clínico e histopatológico de las pulpitis, nos hemos basado en su etiología, histopatología, semiología y evolución clínica para clasificarlas:

- a) Por su topografía o extensión, y
- b) Por sus medicaciones y posibilidades terapéuticas en:

1) Pulpitis incipiente reversible, susceptible de tratamiento farmacológico que cada día se acepta más.

2) Pulpitis cameral irreversible, cuyo tratamiento consiste en la pulpectomía cameral, mal llamada pulpotomía, porque no se -- escinde solamente, sino se extirpa la parte cameral de ella; tan poco pulpotomía por formocresol y que este último no corta la pulpa.

3) Pulpitis total, que requiere la pulpectomía completa.

Desde luego se impone aquí repetir que nada en biología y menos en patología pulpar es 100%; de ahí que alguna pulpitis calificada como reversible puede a veces tener ya zonas necróticas - (irreversibles) en buena parte de la pulpa cameral; y viceversa, - en raras ocasiones ocurre que una pulpitis con hasta franca metaendodontitis se cura después de una terapia conservadora farmacológicoca.

No pretendemos dar la impresión de que el diagnóstico diferencial de estas pulpitis topográficas es fácil ni nos hacemos - la ilusión de haber resuelto definitivamente el problema de la clasificación de las pulpitis, pero por lo menos, insistimos en un camino, a todas luces más lógico, fácil, real y sobre todo práctico, que puede conducir a la solución de este problema.

## PULPITIS CAMERAL IRREVERSIBLE

La pulpitis cameral irreversible es una inflamación y muchas veces también infección, aguda subaguda o crónica; y por lo tanto con una ya marcada alteración pulpar, pero todavía limitada a su porción cameral. Puede ser parcial o total. La pulpa puede estar infectada o estéril. Clínicamente la pulpa con inflamación aguda debiera dar síntomas; la pulpa con inflamación crónica se supone que no da síntomas. Estos supuestos, a menudo no son coherentes con las observaciones histológicas. Clínicamente no se puede determinar el alcance de la inflamación pulpar, parcial o total. En base a los conocimientos actuales, la pulpitis irreversible exige terapéutica endodóncica.

Todo odontólogo debe conocer bien esta pulpitis cameral a fin de evitar la pérdida de la pulpa radicular, ya que es bien conocida la mayor potencialidad defensiva de la última a la inflamación.

Etiología.- Todas las causas de las alteraciones pulpares, pueden producir esta pulpitis, pero la más común es el descuido, por el paciente o por el operador, de la pulpitis reversible.

Casi siempre se están produciendo alteraciones dinámicas en la pulpa; el cambio de una cronicidad tranquila a una situación aguda sintomática puede generarse a lo largo de años o en cuestión de horas. Con la inflamación pulpar hay un exudado. Si el exudado puede ser drenado para evitar el dolor que acompaña al edema, el diente permanece tranquilo. Por el contrario, si el exudado, en continua formación, permanece dentro de los confines duros del conducto radicular, es seguro que provocará dolor.

Un tipo de pulpitis irreversible se caracteriza por episodios intermitentes o continuos de dolor espontáneo. En este contexto, espontáneo significa que no hay estímulos externos evidentes. Los cambios súbitos de temperatura inducirán episodios prolongados de dolor. Puede haber una respuesta dolorosa prolongada (el dolor persiste después de retirado el estímulo) al frío, que puede ser aliviada por el calor. Puede haber una respuesta dolorosa prolongada al calor que puede ser aliviada con frío. Hasta puede haber una respuesta prolongada al calor y al frío; se alivia con anestesia local.

El dolor espontáneo continuo puede ser provocado simplemente por un cambio de posición; por ejemplo al acostarse o inclinarse el paciente. Por lo común, los pacientes reconocerán esto empíricamente y podrán pasarse la noche durmiendo a ratos en una posición erguida.

El dolor por este tipo de pulpitis irreversible tiende a ser moderado a severo, dependiendo de la gravedad de la inflamación.

El dolor puede ser agudo o sordo, localizado o transmitido, -- por ejemplo, al oído (zona preauricular) desde los molares inferiores. El dolor puede ser pulsátil o constante.

Para decidir si una pulpitis es reversible o irreversible, dependemos de los resultados de nuestras pruebas, de los síntomas clínicos y del juicio del clínico.

La historia pasada del dolor del paciente y la presencia o ausencia del dolor espontáneo tienen importancia decisiva. Con esto último nos referimos al dolor que no es ocasionado por un estímulo específico, calor o frío.

Se suele diagnosticar pulpitis irreversible sobre la base de observaciones más positivas. Seltzer cree que el factor más definitivo es la presencia de un absceso intrapulpar. Este diagnóstico se basa en observaciones tales como una historia previa de dolor (moderado o intenso), falta de respuesta a las pruebas pulpares o pruebas con vitalómetro que difiere mucho de las efectuadas en dientes de control. Además la presencia de dolor espontáneo intenso o una respuesta que se prolongue después de la prueba pulpar suele indicar pulpitis irreversible. La coincidencia de dos o más datos torna bastante fácil diagnosticar una pulpitis irreversible. Pero el verdadero desafío en el diagnóstico está representado por la zona gris que precede a esta etapa. Aquí es donde pueden producirse errores de diagnóstico; no obstante, un buen clínico y la comprensión de los procesos patológicos básicos los reduce a un mínimo.

Anatomía e histología patológicas.- Conforme a estos aspectos se describían cinco variedades de pulpitis cameral avanzada:

- 1) Serosa
- 2) Purulenta

- 3) Ulcerosa
- 4) Hiperplásica (hiperplástica)
- 5) Dentinoclásica pericameral.

A veces, se observan combinaciones entre dos o más de estas modalidades, o estados intermedios, por transición gradual.

1) Pulpitis serosa.- Esta pulpitis resultado de una rápida propagación de la pulpitis incipiente a consecuencia de la lesión cariosa y de la descuidada operatoria, se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias en la mayor parte de la pulpa. Los dentinoblastos sufren una degeneración rápida, por lo común vacuolar, hasta la desaparición en algunos puntos.

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

La pulpitis serosa es una inflamación de la pulpa caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que al hacerse continuo, abandonará su propio curso y se transformará a -- una pulpitis supurada o crónica que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

2) Pulpitis purulenta.- Si la pulpitis serosa no recibe el tratamiento adecuado, o si una caries profunda no es detenida, los gérmenes junto con sus tóxicas, provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares, que ejercen su poder fagocítico contra -- las bacterias.

Los glóbulos blancos probablemente serían los vencedores si hubiera una corriente linfática adecuada, circulación sanguínea colateral, etc., por donde se pudieran eliminar los desechos de la lucha. Los productos tóxicos de las células muertas (- bacterias y leucocitos) desintegran la pulpa y forman colección purulenta, al principio en pequeñas cavidades, que van fusionándose para constituir un absceso pulpar (o más de uno), en cuya periferia se concentran los gérmenes todavía vivos. El absceso está rodeado por una capa densa de células inflamatorias; en parte por dentina terciaria y por tejido de granulación, elementos que constituyen la cuarta barrera de defensa pulpar.

El exudado purulento ejerce presión en la cavidad, y si no encuentra por donde drenarse al exterior, aumentan el número y el tamaño de los abscesos y rápidamente es destruida toda la pulpa.

Las formas serosa y purulenta, por presentarse generalmente en cavidad cerrada son, por lo tanto, de algo acelerada o subaguda.

3) Pulpitis ulcerosa.- Se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa cerca de una caries expuesta. Si un traumatismo brusco sobre la corona del diente pone al descubierto una parte de la pulpa y ésta no es intervenida inmediatamente, evoluciona hacia la pulpitis ulcerosa.

La parte de la pulpa en contacto con el medio bucal presenta una zona necrótica con un tapón de fibrina y abundantes pirocitos encerrados entre sus mallas. Por debajo de esta zona, la primera infiltración del tejido pulpar es a predominio polinuclear, y luego sigue la congestión, que puede extenderse a la mayor parte del tejido pulpar.

La pulpa procura, en estos casos, cerrar la brecha formando tejido de granulación y una barrera cálcica, que le permitirá completar el aislamiento con dentina secundaria para restituirse a su normalidad funcional. Sin embargo, esta reacción solamente se puede conseguir con una protección artificial adecuada y oportuna, que libere a la pulpa de nuevos traumatismos y de la penetración microbiana que trastorna el proceso de cicatrización.

Abandonada la pulpa a su propia suerte, la profundización gradual de la zona necrótica lleva paulatinamente a la gangrena pulpar. En un número limitado de pulpas jóvenes, la ulceración evoluciona por proliferación hacia la hiperplasia.

Las pulpitis ulcerosas originadas por un traumatismo evolucionan rápidamente hacia la cronicidad y clínicamente sólo causan dolor al contacto con el extremo de un explorador o cuando aumenta el taponaje que provoca el empaquetamiento de alimentos. La pulpitis ulcerosa secundaria tiene igual final, pero distinto comienzo que la primitiva o traumática. Se origina por profundización de la caries en una pulpitis cerrada. Es frecuente observar en pulpitis ulcerosas, la apertura del absceso ubicado generalmente en un cuerno pulpar, en la cavidad de la caries.

Los dolores espontáneos ceden y el proceso evoluciona hacia la ulceración crónica. Si la supuración encuentra salida al exterior, la evolución patológica toma un ritmo más lento, formándose la úlcera (puerta de descarga), debajo de la cual la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar al proceso morbo-so con una capa fibroblástica o calcárea, que son modalidades de la pulpa degenerada. De ordinario, la limitación es deficiente e incompleta y sólo consigue retardar la difusión del proceso.

4) Pulpitis hiperplásica o hiperplástica.- Es también llamada hipertrófica, granulomatosa, pólipo pulpar, pulpomatosa, proliferativa, etc.

Es una inflamación pulpar crónica que se presenta en piezas dentarias con gran exposición pulpar, caracterizada por la proliferación de tejido granulomatoso, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

El pólipo pulpar o pulpitis hiperplásica se origina de una ulceración primitiva o secundaria por proliferación del tejido conjuntivo, que hace emergencia en la cavidad de la caries, -- con posibilidad de injerto epitelial. Se produce frecuentemente en una pulpa joven y bien definida, pues la proliferación indica en este caso una defensa bien organizada. Sin embargo, sabemos -- que la pulpa únicamente puede cicatrizar por calcificación y aislándose del medio bucal; el pólipo sólo evoluciona hacia una nueva ulceración y hacia la necrosis.

Cuando es una pulpa joven y resistente la capa fibro--blástica de la úlcera es de continuo irritada por un borde o pico de alguna pared dentinaria o por la misma masticación, se produce, tanto en dientes temporales como en permanentes de jóvenes, un -- hiperdesarrollo celular que puede no sólo salirse de la cámara -- pulpar y llenar la cavidad cariosa, sino hasta pasar de los límites de la corona, injertándose a veces en la mucosa gingival o pa-pila interdientaria.

Tiene el aspecto macroscópico de un hongo con sus raíces en la pulpa cameral o radicular, pedículo en la comunicación cameral y amplia cabeza coronaria.

El examen histológico muestra un tejido característico de granulación con exuberante proliferación de fibroblastos, va--

sos muy dilatados y pocos o ningunos elementos nerviosos.

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

a) Por la destrucción del suelo cameral de las piezas -- multirradiculares. A veces esta hiperplasia está revestida de una capa epitelial escamosa.

b) Por el borde cervical de una caries.

c) En otras ocasiones la hiperplasia está realmente formada a expensas del periodonto y de la pulpa, formando un solo --- cuerpo.

5) Pulpitis dentinoclásica pericameral. Esta rara variedad de pulpitis cameral irreversible, que llamamos dentinoclásica-pericameral, es una división de la odontoclasia patológica y macroscópica.

Las variedades ulcerosa e hiperplásica, al contrario de las anteriores, evolucionan más lentamente de modo crónico, por -- estar en cámara pulpar abierta.

Es en la pulpa coronaria más que en la radicular donde se distingue predominantemente cada una de las formas descritas; -- no por eso deja la última de estar más o menos irreversiblemente -- alterada en la mayoría de los casos.

Todas las formas de pulpitis pueden presentar una temprana complicación periodontal: Desde congestiva e unflamatoria en la serosa, ulcerosa e hiperplásica, hasta infecciosa, u aun con infar to ganglionar correspondiente a la purulenta.



## PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL REVERSIBLE

**Definición.**- La pulpitis incipiente cameral reversible es una inflamación superficial, , a veces muy ligeramente infectada, de la pulpa cameral o radicular, susceptible todavía de te rapia farmacológica.

La pulpitis incipiente cameral reversible es también - llamada: Serosa, inicial, simple, común, parcial, cerrada, aguda, subaguda, transicional, coronaria simple, infiltrativa, exudativa, aguda parcial, aguda serosa, etc.

La pulpitis aguda serosa es una inflamación de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso, se --- transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará - finalmente la muerte de la pulpa.

Todos los que practican la odontología están expuestos por falta de adecuada organización profesional:

1) A provocar o exacerbar involuntariamente la inflamación de la pulpa con manipulaciones operatorias.

2) A ser llamados a cualquier hora por pertenecer a la profesión odontológica, a resolver con urgencias un problema pul páglico aunque poco intenso y recién aparecido. Es imperativo, - por lo tanto, que el clínico conozca bien esta entidad patológica, a fin de que pueda establecer un correcto y rápido diagno stico diferencial, aliviar y tranquilizar al paciente y, sobre todo, tratar de salvar toda la pulpa.

**Etiología.**- Las causas más comunes de esta pulpitis -- son en orden de frecuencia:

1) Los ácidos y las toxinas bacterianas de una caries- dentaria.

2) La operatoria dental defectuosa con sus causas me- cánicas, térmicas, químicas y bacterianas.

3) Propagación pulpar de los productos bacterianos pro- venientes de una caries muy profunda, o de los pocos gérmenes de una caries ya ligeramente comunicada con la cámara.

4) Puede ser consecuencia de una comunicación pulpar - reciente por:

a) Fractura dentaria y

b) Accidente operatorio, ambos no atendidos inmediata y apropiadamente.

5) De una hiperemia no reducida.

6) Perirrizodontitis (bolsa periodontoclásica), con invasión pulpar por el foramen principal o por el de alguna ramificación del conducto principal.

7) Recubrimiento directo fracasado.

8) Infección general, con localización bacteriana en la pulpa de un diente intacto.

Anatomía patológica.- Macroscópicamente se ve a veces la pulpa inflamada, si queda suficientemente descubierta en una fractura dentaria, o cuando se quita un recubrimiento directo -- grande, fracasado, o después de la pulpectomía cameral al descubrir el muñón pulpar del conducto.

En las pulpitis incipientes iatrogénicas y en las comunicaciones pulpares no atendidas inmediatamente, los caracteres histopatológicos son los de una inflamación aguda. En las debidas a caries, el cuadro puede ser de inflamación aguda, subaguda o crónica, de agresividad muy leve y de evolución lenta. La inflamación aguda se localiza generalmente en la periferia, predominando la hiperemia y el edema más o menos superficiales y se circunscribe por cierto tiempo, de modo que la pulpa cercana al foco inflamatorio está todavía en condiciones normales si la --- agresión es reciente.

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

1) Vasos dilatados.

2) Infiltración perivascular de:

a) Suero y,

b) Células inflamatorias.

Todo ello comprime las terminaciones nerviosas y provoca el dolor. El predominio de los leucocitos es aceptado como -- signo de una inflamación que principia. Los dentinoblastos cerca nos sufren degeneración vacuolar o grasosa y hasta la destruc--- ción.

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

Signos y síntomas.- Los signos son los cortes operativos en los cuales posiblemente también han obrado por descuido:

- a) Intensas vibraciones con baja velocidad.
- b) Calentamiento.
- c) Fármacos o materiales irritantes.
- d) Cementación tóxica reciente.

e) Gérmenes presionados a la cavidad pulpar. En otros casos se encuentra una patosis perirrizodóncica profunda como -- único signo patógeno.

El síntoma predominante es el subjetivo del dolor, --- principalmente el provocado, resultante de la compresión de terminaciones nerviosas, con las peculiaridades siguientes:

1) Es ocasionado por el aire, frío, ácidos, dulces presión de alimentos en una cavidad ; por la succión ejercida por - la lengua o el carrillo y por la posición de decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpares.

2) De reciente aparición, no más de unos días.

3) De poca intensidad.

4) Intermitente.

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

6) Se localiza, por lo común, en la pieza dentaria --- afectada.

7) Por restauraciones defectosas.

La pulpitis incipiente cameral reversible da una respu esta hipersensible, especialmente al frío. El dolor pasará tan pronto como se retire el estímulo. La pulpitis reversible es --- asintomática a menos que un estímulo externo cause una reacción- de choque.

La pulpitis incipiente cameral reversible no es una en fermedad; es meramente un síntoma. Si se puede eliminar la causa de la pulpitis, la pulpa puede restablecerse y los síntomas desa parecer. Por el contrario, si no se domina la causa, la pulpitis reversible puede persistir o degenerar hacia una pulpitis irre- versible.

Los síntomas pueden aproximarse a los patognomónicos - de una pulpitis aguda supurada, tal como dolor ocasional y lige- ro que se exacerba con el calor o bien dolor sordo en vez de agu do. Asimismo los síntomas subjetivos pueden ser los de una pulpi tis serosa, aunque el test pulpar eléctrico puede requerir mayor intensidad de corriente y la respuesta ser igualmente dolorosa - al calor que al frío. Esta reacción generalmente indica un esta- do de transición entre una pulpitis serosa y supurada.

Diagnóstico.- En el examen visual, generalmente se ad- vierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bi- en una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede no añadir nada a la observación- clínica o descubrir una cavidad interproximal no observada al examen visual; así mismo puede señalar que está comprometido un- cuerno pulpar. El test pulpar eléctrico puede ayudar al diagnós- tico, pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico reve- lará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al ca- lor puede ser normal o casi normal. La movilidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial - de la pulpitis reversible se diferencia de la hiperemia por el - dolor que persiste durante segundos o pocos minutos después de - quitar la causa.

De la pulpitis irreversible se diferencia:

- a) Por su reciente aparición.
- b) Por falta de intensa exacerbación dolorosa con el calor (en la supurativa).
- c) Porque se alcanza su umbral de excitación con menor electricidad.

De la pulpitis total, por la ausencia por lo general de alteración metaendodóncica roentgenográfica y de dolor a la percusión, que con frecuencia son concomitantes.

Histopatología.- Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación; los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Evolución.- La pulpitis incipiente cameral reversible sigue a la hiperemia en el proceso alterativo pulpar. Su evolución depende de la intensidad y del tiempo de la acción agresiva, así como el factor físico; es decir, si la pulpa está abierta al exterior por donde puede canalizarse el exudado seroso. Su marcha invasora seguirá avanzando, pero no con la rapidez y gravedad de cuando está cerrada, porque en este caso el exudado se difunde más y provoca un cuadro doloroso más intenso y de mayor duración.

Una vez establecida esta pulpitis, presenta en el principio una defensa que la localiza en la periferia; los síntomas son poco alarmantes. Cuando la etiopatogenia no es grave, la inflamación aguda se resuelve y la pulpa se normaliza. En caso contrario y sin tratamiento, la inflamación se intensifica, propagándose por toda la pulpa cameral (y después hasta la radicular), se vuelve crónica parcial (o total), y aun puede tomar caracteres destructivos necróticos.

El foco inflamatorio es beneficioso porque ayuda a combatir o neutralizar al agente agresor.

Siendo esta inflamación pulpar reversible, el pronóstico de la pulpa es por lo general favorable, si la terapia es expedita y correcta. El pronóstico es mejor cuanto más joven es el individuo, sobre todo si el ápice está incompletamente formado.

Tratamiento.- Previamente se deben cumplir los siguientes requisitos:

- 1) Obtener una breve historia clínica.
- 2) Tomar dos roentgenografías, una coronorradicular y otra interoclusal.
- 3) Determinar el grado de sensibilidad pulpar del diente y de su homólogo como testigo.
- 4) Tener la seguridad de aislar bien el diente con g<sup>ra</sup>pa y dique; de lo contrario, prepararlo adecuadamente.
- 5) Si existen pequeñas obturaciones en la región del acceso, se quitan con meticoloso cuidado; las grandes y sin filtraciones en su derredor se perforan con especial esmero. En los dientes intactos con pulpitis reversible de origen hiperémico o anacorético, se ejecuta lentamente una cavidad que llegue no menos de un milímetro de la pulpa para insertar en esta cavidad la curación.

La terapia de la gran mayoría de las pulpitis reversibles requiere tres procederes en dos sesiones:

a) En la primera sesión, los dos primeros:

- 1) Suprimir rápidamente la acción patogénica (cuando se puede).
- 2) Desinflamar y sedar la pulpa con eugenato de --- cinc, que se deja por unos días o semanas, hasta que el umbral doloroso se normaliza.

b) En la segunda sesión: †

- 3) Obturar con las cuatro capas, siempre y cuando - esto sea posible. La fijación de coronas e incrustaciones debe - posponerse por unos 30 días y no debe hacerse con cemento de fosfato sino de carboxilato.

El tratamiento de la pulpitis por medio de corticoesteroides y antibióticos no ha sido comprobado durante un lapso suficientemente largo como para garantizar el empleo rutinario de esta medicación. Es de desear que se amplíen las investigaciones en casos confirmados de pulpitis.

Muchos investigadores han estudiado y experimentado -- gran número de preparados y métodos con el propósito de facilitar la reversibilidad de la pulpa inflamada. Los corticoesteroides, que tienen hoy bastantes limitaciones y contraindicaciones en medicina general, con su espectacular abatimiento del dolor - pulpar alentaron muchas esperanzas, que desgraciadamente se desvanecieron. En la actualidad el eugenato de cinc sigue aceptándose por la mayoría como el compuesto más indicado.

Resultados.- No obstante la cierta dificultad de establecer el límite preciso entre la pulpitis reversible y la irreversible, los bastantes buenos resultados clínicos justifican la terapia médica de la primera.

La pulpitis incipiente cameral reversible, si no es -- atendida pronto y adecuadamente, se extiende, se agrava y deja - de ser reversible.

## ODONTOCLASIA EN GENERAL.-

**Definición.-** Es un proceso metaplásico intermitente de los tejidos dentarios. Tiene muchos sinónimos.

**Etiología.-** Las células gigantes con muchos núcleos causan la destrucción tisular y toman el nombre del tejido que atacan: Dentinoclastos, cementoclastos, osteoclastos y adamantinoclastos.- La odontoclasia se puede presentar en muchas alteraciones sistémicas, pero principalmente está relacionada con estados locales, como:

1) Traumatismos bruscos en los dientes: accidente, descuido desgaste coronario o cavitario, el martilleo de oro cohesivo, biopulpectomía cameral, reimplantación;

2) Traumatismos lentos: bruxismos, oclusión traumática, movimiento ortodóncico, etc.;

3) Caries dentinaria profunda.

4) Perirrizoclasia

Existen odontoclasias en las cuales no es posible hallar la causa. (odontoclasia idiopática).

**Patogenia.-** Se han emitido muchas teorías tocante al origen y el mecanismo de la odontoclasia, pero ninguna es satisfactoria. Se distinguen en: Odontoclasia centrífuga, originada en la pulpa; y odontoclasia centrípeta, que principia en el desmorrizodonto. Al perforar la pared entre la cavidad endodóncica y espacio desmorrizodóncico se convierten en mixtas.

**Histología y patología.-** En el examen microscópico se ve casi siempre pulpitis o perirrizoclasia crónicas, con abundante tejido de granulación, multitud de capilares, fibroblastos, linfocitos, plasmocitos y una que otra célula gigante polinuclear. Además, como en todas las pulpitis, desaparece la cercana capa dentinoblástica.

**Clasificación.-** Se han publicado muchas clasificaciones. Desde luego debemos distinguir la dentinoclasia fisiológicas de las patológicas. Las primeras se observan en las ligeras migraciones dentarias y traumas oclusales, y en las rizoclasias fisiológicas de los dientes temporales durante el proceso de exfoliación.



Sintomatología.- La sintomatología de las pulpitis irreversibles es muy variable y depende de la modalidad histopatológica:

1) En la serosa los signos son principalmente los de la caries y de la operatoria ejecutada. El síntoma dolor puede ser:

a) Espontáneo, de mediana intensidad, prolongado e intermitente.

b) Provocado por el frío, presión de los alimentos, dulce, succión, y posición horizontal, que aumenta el aflujo sanguíneo a la cabeza y la tensión arterial por la sístole cardiaca.

c) Mixto, es decir: espontáneo que se exagera a la vez por las causas del inciso anterior.

Puede no estar localizado en la pieza dentaria afectada, sino reflejarse a los dientes vecinos o a las áreas de distribución nerviosa regional.

2) En la supurativa el signo más frecuente es la caries muy profunda y el de menor frecuencia, una bolsa perirrizoclásica.

El síntoma dolor es:

a) Espontáneo y muy intenso, al principio intermitente y después constante.

b) Es provocado o aumentado por el calor de los alimentos y de la almohada, además de la posición horizontal; de ahí la angustia del paciente al acercarse la noche.

c) De las pulpitis camerales es la más intensa, por lo que obliga al paciente a buscar la asistencia urgente de un odontólogo, a cualquier hora, sin tomar en cuenta su especialidad, exigiéndole que le suprima el dolor.

3) En la ulcerosa el signo patognomónico es el color grisáceo, de la pulpa. El dolor es de poca intensidad, espontáneo y esporádico. Es provocado por la presión de los alimentos o por la succión.

4) En la hiperplásica el signo patognomónico es la neoformación fibrosa, resistente y hemorrágica.

Sintomáticamente:

a) El dolor espontáneo es casi nulo.

b) El provocado por la presión masticatoria es muy ligero, acompañándole, a veces, una pequeña hemorragia, por ejemplo, - hay pacientes que suelen quejarse de la encía sangrante al masticar, cuando en realidad puede ser la pulpa hiperplásica la que sangra, o ambas a la vez.

5) En la dentinoclásica pericameral, el signo patognómico es la mancha rosácea de la pared cameral cuando ha avanzado - la destrucción parietal y aumentado el número de capilares.

Fuera de algunos casos muy raros y extremos, la dentinoclasia pericameral es casi siempre asintomática.

Si se pudiera medir en una escala de 100 puntos la intensidad del dolor espontáneo de las cinco modalidades:

a) La hiperplásica alcanzaría unos dos puntos.

b) La ulcerosa merecería unos 15 puntos.

c) La calificación de la serosa sería de 60 puntos, más o menos.

d) La purulenta llegaría a unos 90 puntos.

e) La dentinoclásica pericameral alcanzaría quizá los -- 100 puntos.

Diagnóstico.- La pulpitis irreversible cameral debe diferenciarse de la reversible, ante todo, por el cuidadoso interrogatorio, tomando en cuenta:

1) El factor tiempo de su evolución, que generalmente es corto en la reversible.

2) Las características del dolor, o sea:

a) En la serosa, el dolor ligero, rápido y localizado de la pulpitis reversible que en los primeros días ha pasado ya a intenso, duradero, irradiado y exacerbado principalmente con el frío, porque la extendida infiltración serosa y celular y la hiperemia - comprimen las terminaciones nerviosas.

b) En la purulenta, el diagnóstico diferencial se establece por el mayor tiempo de su evolución y por el signo patognómico, que muchas veces lo describe el paciente espontáneamente con

sorpresa y satisfacción y consiste en el alivio del dolor con agua fría o helada, de la cual no quiere desprenderse.

El diagnóstico o la localización de la pieza dentaria -- con la forma serosa o purulenta presenta a veces gran dificultad, por la irradiación o dolor reflejado, carácter muy frecuente de estas pulpitis. Los médicos generales, como menciona Seltzer, han -- tratado neuralgias, otalgias, oftalmagias, cefalagias, cuando el -- mal estaba en la pulpa.

Aún para el odontólogo, esta localización se hace más díficil cuando varios dientes del mismo lado están cariados, obturados o cubiertos con coronas.

c) En la ulcerosa, la persistencia de un dolor ligero y esporádico, desde hace algún tiempo, sobre todo cuando hay una cavidad cariosa, la que se impacta de alimentos sólidos, entonces el dolor es también provocado.

d) La hiperplásica se diferencia por el relato del paciente que ya la ha observado, además de su casi indiferencia al ligero dolor y hemorragia provocados por la masticación.

e) La dentinoclásica pericameral, es como regla, indolora a la inspección y exploración, el operador puede fácilmente --- diagnosticar la hiperplásica y apreciar muchas veces, después de limpiar la cavidad cariosa o de eliminar una obturación floja, la coloración grisácea de la ulcerosa, poco sensible al tacto y que suele emanar un olor fétido. La purulenta puede diagnosticarse por la aparición de una gotita de pus, seguida muchas veces de otra de sangre, al excavar una caries. La serosa por el dolor muy agudo al tocarse la pulpa con un explorador. Y la dentinoclásica se delta por el color rosáceo.

La percusión de la pieza dentaria generalmente no provoca el dolor.

En la prueba de vitalidad pulpar:

a) La pieza dentaria con pulpitis irreversible cameral - serosa requiere menos intensidad de corriente que la homóloga normal.

b) La purulenta, casi igual intensidad de corriente, aun que puede fluctuar.

c) La ulcerosa, mayor intensidad que la pieza dentaria sana.

d) La hiperplásica, todavía más.

e) La dentinoclásica en su principio responde normalmente y después requiere mayor intensidad de corriente.

Las roentgenografías completa e interoclusal son de gran ayuda para ver el grosor de la pared dentinaria en la dentinoclásica, y el de la pared que cubre la pulpa después de preparar una cavidad o un muñón coronarios; la profundidad de la caries o de la obturación; la comunicación pulpar en la ulcerosa y en la hiperplásica.

Pronóstico.- Es malo para la pulpa de la cámara, pero -- bastante favorable para la radicular. En un reducido porcentaje de estas pulpitis, sobre todo en las formas ulcerosas e hiperplásicas, se han obtenido éxito con la pulpectomía cameral, pero el sano criterio clínico y la amplia experiencia, aconsejan la extirpación total, aunque algunas pulpas radiculares estén poco afectadas. Únicamente en las piezas con incompleta formación radicular, pulpitis abierta y sin alteración paraendodóncicas se pueden intentar la -- conservación de la última parte de la pulpa.

Tratamiento.- Todas las pulpitis irreversibles camerales, inclusive la que produce la dentinoclasia pericameral, se tratan por la pulpectomía cameral. La pulpectomía cameral es una de las pulpectomías parciales. Las demás parciales son: metacameral, en el tercio cervical del conducto o de los conductos; mediarradicular, en el tercio medio; y subtotal, en el tercio apical.

Este tratamiento requiere generalmente dos sesiones:

1a.) Preparatoria para, hasta donde sea posible, desinflamar, desinfectar y sedar la pulpa, además de una posible preparación para lograr un aislamiento seguro;

2a.) Amputación parcial de la pulpa propiamente dicha, -- salvo dos excepciones:

a) Cuando se va a practicar una necropulpectomía (amputación de la pulpa previamente desvitalizada) cameral, en cuyo caso se necesitarán tres sesiones, siendo la primera a la ya mencionada

b) Cuando la biopulpectomía cameral tiene que practicarse en una sola sesión, ya por imposibilidad del paciente de volver, y en este caso todos los tiempos de las dos sesiones se ejecutan en la misma cita, ya porque se trata de una pulpa sana, que no requiere desinflamación, desinfección o sedación, ya por razones operatorias o protésicas que obligan a sacrificar la porción cameral a fin de ejecutar una odontectomía parcial.

Primera sesión: Son las pulpitis las que más pueden producir un dolor tan intenso que el clínico se siente obligado antes que nada a calmar este dolor.

La primera sesión variará ligeramente según la modalidad anatomopatológica de que se trate. Para ello:

a) En la serosa se procura canalizar la pulpa, y si no es posible, por lo menos llegar muy cerca de ella. Se aplica una torunda de algodón, ligeramente humedecida con cresatina en la parte más cercana a la pulpa cameral por 24 horas. En caso de muñón preparado para corona se le cubre con una mezcla no espesa de eugenato de cinc también por 24 horas. No se despide al paciente hasta que ha desaparecido el dolor.

b) En la supurativa principalmente debida a caries penetrante, es requisito indispensable abrir la cavidad pulpar:

1) Con cucharillas desinfectadas, se va eliminando lo que cubre la comunicación pulpar hasta que aparece una gotita de pus, seguida, muchas veces, de otra sanguínea, con lo cual el paciente exclama con un agradecido y nunca olvidado "Aaaaa..." de alivio casi instantáneo, cambiándose su facies de modo sorprendente.

2) Se lava con algún alcalino, con agua hervida caliente para facilitar la excreción, o en su defecto con el contenido de un cartucho anestésico, empleando con la jeringa muy poca presión. Si no se logra la canalización, se punciona la pulpa con especial cuidado.

3) Se seca con torundas de algodón estériles, dejando la última en la cavidad por unos minutos.

4) Una vez secada la cavidad se cubre la comunicación pulpar con otra torundita que lleva cresatina y se llena la cavidad con óxido de cinc y eugenol por 24 horas.

c) En la dentinoclásica la primera sesión será igual que en la variedad serosa si la pulpitis es de origen traumático, y si es por caries profunda, será igual que en la supurativa.

d) En la ulcerosa se siguen las mismas normas de la modalidad anterior, exceptuando el paso 1), en el cual se eliminará la porción insensible de la ulcera pulpar raspándola con un excavador filoso y estéril, o bien desinfectado, hasta llegar a la pulpa sensible.

e) En la hiperplásica:

1) Tartrectomía y lavado.

2) Aplicación tópica de un anestésico o anestesia regional y resección del pólipo en la parte más profunda de su pedículo, de preferencia con termocauterío.

3) En presencia de hemorragia, cohibirla con una torunda embebida de suspensión de hidróxido de calcio.

4) Quitar toda la dentina cariada y desprender el esmalte debilitado.

5) Se lava nuevamente y se llena la cavidad con eugenato de cinc.

6) Se prepara el diente para aislarlo completamente y en caso de amplia destrucción coronaria se ajusta y se cementa una corona de acero o de aluminio. Se cita al paciente para 24 horas después.

Segunda sesión.- Esta sesión comprende cuatro términos:

1) Insensibilización.

2) Trepanación.

3) Pulpectomía cameral.

4) Recubrimiento del muñón y obturación.

## ANESTESIA EN ENDODONCIA

La anestesia para la práctica endo y paraendodóncica es el acto prequirúrgico que utiliza técnicas y medios para insensibilizar temporalmente el endodonto y el paraendodonto.

Está bien conocido el hecho de que es más difícil anestesiar la pulpa que la mucosa y el periodonto y hasta los maxilares. Las explicaciones no son todavía satisfactorias. De ahí la necesidad de medidas especiales para la adecuada insensibilización de la pulpa.

Se supone que el que va a practicar endodoncia ya ha estudiado en toda su extensión moderna la anestesia y tiene suficiente práctica para aplicar en cada caso endodóncico la anestesia adecuada.

Para una buena parte del ejercicio endodóncico se requieren amplios conocimientos sobre la anestesia, puesto que el cirujano dentista tiene que enfrentarse con el órgano de la más exquisita sensibilidad de todo su campo.

Factores.- La anestesiología moderna toma en cuenta cinco principales factores que deben considerarse para hacer insensible la pulpa los cuales son:

- a) El paciente,
- b) La intervención quirúrgica,
- c) El medio anestésico indicado,
- d) La experiencia del anestesista,
- e) La habilidad del operador.

Medios.- Se puede lograr la insensibilidad pulpar por medios químicos, físicos y psicológicos, los cuales tienen sus propias ventajas e inconvenientes, sus indicaciones y contraindicaciones.

A) Medios químicos.- Con los químicos se suprime la sensibilidad:

I) Temporalmente, por medios anestésicos, lo que se practica en la gran mayoría de los casos;

II) Definitivamente, con desvitalizadores de la pulpa.

I) Insensibilización Temporal.- Con el fin de privar temporalmente a la pulpa de sensibilidad existen las siguientes técnicas:

La anestesia terminal, también llamada local, anestesia por infiltración y anestesia periférica. La anestesia terminal es el método en el cual se anestesian las terminaciones nerviosas sensitivas periféricas o terminales por medio de la inyección de la solución anestésica en un área circunscrita. En el área tisular en que se infiltra una solución anestésica, se produce la parálisis funcional de los nervios que inervan dicha área; la extensión de la anestesia varía en relación con la forma de introducción de la aguja, la presión con la cual se inyecta la solución y el estado de la mucosa.

Existe una confusión considerable, en lo que respecta a la anestesia infiltración, lo cual se debe a la gran variedad de términos y métodos que han sido sugeridos por los diversos clínicos para llevar a cabo este tipo de anestesia. En el método generalmente aceptado, la solución anestésica se deposita en el tejido conjuntivo a través de la membrana mucosa o de la piel, pero sin penetrar en el periostio; por ósmosis se hace la absorción del anestésico en el hueso adyacente, en donde se encuentran las fibras terminales que inervan las piezas dentarias.

La anestesia terminal puede ser:

a) Directa, por contacto; por presión; por inyección intrapulpal.

b) Indirecta, por inyección submucosa; inyección subperióstica; supraperióstica; intraperiodontal; intraseptal; intraósea; circular o regional; tópica; anestesia general; e hipnósis.

La anestesia terminal directa debe estar proscrita de la biopulpectomía cameral, conviene sólo en niños y jóvenes, con limitación a los dientes anteriores.

Anestesia pulpar profunda.- Significa un grado de anestesia local desusada. Es preciso que se consiga la anestesia pulpar profunda si se desea extirpar el tejido pulpar vital sin dolor.

Es más difícil obtener la anestesia completa del tejido pulpar si la pulpa está inflamada. Es decir, las inyecciones anestésicas comunes que anestesian el tejido pulpar normal no realmente la pulpa inflamada. Hay que recurrir a técnicas de-



inyección complementarias, además de las inyecciones comunes; para lograr una anestesia local de profundidad adecuada para la extirpación del tejido pulpar inflamado.

Además de la inflamación pulpar, también puede haber inflamación del paciente. El paciente puede estar fatigado física y mentalmente. Suele ser aprensivo y temeroso, aunque sea capaz de ocultar sus temores y aprensiones. Teniendo capacidad y experiencia, el odontólogo podrá abordar al paciente endodóntico y su problema con actitud segura y tranquilizadora.

Esto puede ser el primer encuentro entre paciente y odontólogo. Se hizo tarde y el cirujano dentista ha sido llamado de su consultorio para atender una urgencia. El paciente está excitado, más que nunca alerta y sensible a todo lo que atañe. Mal manejada, esta visita será una experiencia traumática. Bien manejada, proporciona una solución eficaz e indolora. Como quiera que sea, una actitud cálida y tranquilizadora ganará el aprecio y el respeto del paciente.

Anestesia relajante o superficial para dientes despulpados.- Cuando se comprueba que el diente presenta pulpa desvitalizada, el cirujano dentista puede decidir realizar el procedimiento endodóntico sin anestesia local. Por otro lado, muchos cirujanos dentistas hallan que los pacientes están más relajados y se muestran más colaboradores si se les inyecta sistemáticamente una cantidad mínima de anestesia local. La anestesia del tejido gingival elimina la molestia que produce la presión del dique de caucho. -- Además, esta inyección superficial puede anestesiar las fibras pulpaes sorprendentemente sensibles que no han dado señales de vitalidad; es decir, sino hasta penetrar en el conducto.

También se usan como inyecciones iniciales las diversas anestésicas regionales: Mandibular, mentoniana o bucal larga en el maxilar inferior, y cigomática suborbitaria, palatina posterior y nasopalatina en el maxilar superior. Aunque después de las inyecciones regionales la anestesia es más profunda, no es total y puede ser necesario reforzarla con inyecciones complementarias.

Si se ha formado un absceso agudo en la zona apical de un diente despulpado, la inyección superficial no surte efecto. La cámara pulpar de esos dientes puede ser abierta, para permitir el

drenaje, sin anestesia local y sin dolor utilizando una pieza de mano de superalta velocidad (de turbina) mientras se sostiene el diente con presión ligera de la propia pieza de mano. En realidad, la turbina es, en estos casos, una gran suerte tanto para el odontólogo como para el paciente.

Quando dar anestesia complementaria.- Si se ha de extirpar una pulpa vital sin dolor, es preciso dar anestesia profunda. - Ello requiere inyecciones complementarias después de la anestesia regional o por infiltración. Toda vez que se extirpe tejido pulpar con vitalidad, hay que dar inyecciones complementarias antes de penetrar profundamente en la pulpa. Hay varios tipos de inyecciones complementarias que pueden administrarse para cualquier diente y -- que son:

Infiltración subperióstica.- La aguja se inserta en el tejido previamente anestesiado, algo por debajo de la unión mucogingival. Se acerca a la superficie ósea con una angulación de menos de 90 grados. Se empuja la punta de la aguja a través de la mucosa hasta ponerla en contacto con el tejido perióstico fibroso que recubre el hueso en la zona del ápice radicular.

Mientras se mantiene la presión sobre la punta de la aguja para que permanezca debajo del periostio y junto al hueso, se reduce la angulación de la aguja y se avanza la punta un milímetro debajo del periostio. Se deposita aproximadamente 0.5 ml. de anestesia debajo de la capa perióstica, sobre la tabla cortical ósea. Las fibras del periodonto forzarán la solución anestésica a través de la tabla cortical porosa y hacia el hueso esponjoso subyacente hasta que entre en contacto con las fibras nerviosas que inervan la pulpa dentaria.

Infiltración palatina (inyección del nervio palatino anterior).- Cuando se ha de anestesiar profundamente un premolar o un molar superior, es necesario poner una inyección complementaria palatina.

Con ella se anestesia el nervio palatino anterior, que inerva la mitad posterior del paladar. También refuerza el nivel de anestesia obtenido mediante las inyecciones supraparióstica y subperióstica en las zonas vestibular y cigomática.

La anestesia del nervio palatino anterior se logra introduciendo la punta de la aguja perpendicularmente a la mucosa palatina, a mitad de camino entre la línea media del paladar y el margen gingival del diente por anestesiar. La aguja debe penetrar profundamente en la mucosa palatina. Se deposita una pequeña cantidad de solución anestésica (0.25 ml.) sobre el periostio palatino. Algunas veces suele observarse isquemia de la mucosa en la zona de la inyección.

**Infiltración lingual.**- Cuando se desea anestesiar profundamente premolares y molares inferiores, junto con la anestesia del bucal largo se hace la infiltración lingual para anestesiar las posibles fibras anastomóticas del plexo cervical. Los anatomistas han discutido durante largo tiempo acerca de la existencia de esta inervación cruzada, pero la realidad clínica es que sin las inyecciones linguales y vestibulares, la anestesia pulpar profunda de premolares y molares es impredecible.

Se seca el tejido de la superficie lingual de la mandíbula adyacente a la zona del premolar o el molar afectado y se separa la lengua con una gasa de 5 X 5 cm. La punta de la aguja debe atravesar el delgado tejido de la superficie lingual de la mandíbula y no el piso de la boca. Se inyecta con todo cuidado una pequeña cantidad de solución anestésica ( 0.25 ml.) debajo de este tejido delicado, cerca del diente por anestesiar.

**Infiltración intraseptal.**- La inyección intraseptal es realmente una inyección intraósea. La punta de la aguja atraviesa la papila gingival previamente anestesiada, así como la delgada cortical subyacente y finalmente penetra en el hueco esponjoso del tabique o septum interdentario. En este punto se depositan, bajo presión, unas gotas de anestesia.

Por lo general, se hacen dos inyecciones intraseptales por diente, es decir una por mesial del tabique óseo interdentario y otra por distal del mismo. Al hacer la inyección intraseptal, la angulación de la aguja es de 45 grados respecto del eje mayor del diente. La aguja debe tocar hueso a la altura de la cresta ósea interdientaria, donde la capa cortical es más delgada y se la atraviesa con mayor facilidad. La aguja de 2.5 cm, de calibre 25, tiene la longitud y la rigidez necesarias. Suele ser suficiente ejercer presión manual firme para penetrar en el hueso, pero la penetración-

se facilita mediante rotación de la aguja a medida que se la introduce en el hueso de la cresta. Cuando se siente que la aguja penetra en el hueso, hay que ejercer bastante presión sobre el émbolo de la jeringa. La isquemia del tejido blando en la región inyectada debe ser evidente.

Inyección intrapulpar.- Esta inyección en el tejido pulpar propiamente dicho es una inyección de último recurso. Se pensó que la mejor anestesia podría lograrse con lidocaína. Sin embargo, un estudio reciente concluyó que no había diferencia en la anestesia intrapulpar obtenida con solución salina fisiológica estéril o con lidocaína al 2% con adrenalina 1:50 000. Si las inyecciones antes descritas son administradas correctamente raras veces se necesita de la inyección pulpar directa. A veces, sin embargo, en el momento que se expone la pulpa el paciente experimenta dolor en la zona anestesiada adecuadamente, es en este momento crítico cuando la inyección intrapulpar es útil.

Antes de hacer esta inyección, conviene explicar al paciente que pese a nuestros intentos para anestésiar el nervio de su diente inflamado o irritado, no se pudo obtener la anestesia completa. Se le dirá que las inyecciones dadas hubieran producido una anestesia completa y profunda si el estado de su diente fuera normal. Pero, debido a la inflamación de la pulpa y tejidos circundantes se obtendrá anestesia profunda únicamente si se deposita una gota de anestésico directamente en la pulpa parcialmente anestesiada; de hacerlo, el paciente tendrá una sensación dolorosa momentánea, pero esa sensación es tolerable ya que las inyecciones anteriores han anestésiado parcialmente los nervios sensoriales.

Se aísla el diente y se quitan los residuos de la zona de la exposición pulpar. La ubicación de la abertura en la dentina puede ser obvia; si no lo es, se usa un explorador fino para señalar su posición exacta. Según el lugar de la exposición pulpar, la aguja será introducida derecha o con inclinación de 45 grados para facilitar la inserción de la punta en la abertura (por lo general necesaria en dientes posteriores). Con movimiento rápido, se introduce la punta de la aguja en el tejido pulpar, en la zona expuesta. En el momento que la punta toca la pulpa expuesta, se deposita una gota de anestésico en el tejido. Esto anestésiará de manera inmediata y profunda el tejido de la cámara pulpar.

Si más inyecciones intrapulpares son necesarias para anestesiar completamente el tejido más profundo del conducto radicular, la aguja deberá encajar fuertemente en el conducto; el reflujo de la solución anestésica indica que no se obtendrá anestesia. Si --- agregamos a la aguja un tapón de goma esterilizado de un cartucho usado y luego ajustamos bien el tapón sobre la abertura de la cavidad mientras hacemos la inyección. Conseguiremos la presión suficiente para enviar la solución hacia el tejido pulpar y lograr anestesia.

Infiltración supraparióstica. - El Dr. Posner propuso la expresión "anestesia supraparióstica" para designar el método de --- anestesia por infiltración generalmente usado.

Consecutivamente a la preparación adecuada del campo operatorio, con el pulpar y el índice de la mano izquierda se aparta el labio, empujando en la mano derecha la jeringa ya cargada; el sitio en que debe introducirse la aguja se encuentra en el pliegue mu cobucal, que es el sitio más cercano al agujero apical del diente. En todos los casos de anestesia por infiltración, no debe forzarse la aguja en el hueso ni bajo el periostio. Cuando se hace la inyección del diente, la pieza dentaria adyacente es afectada también -- por el anestésico.

Con este tipo de anestesia se hace la preparación de cavi dades, la extirpación de la pulpa y la preparación de los dientes para soporte. Para la extirpación de la pulpa se inyecta por lo menos 1½ c.c. de solución anestésica al 2%, y hay que esperar unos 5 minutos para que se produzca la anestesia. Para extirpar la pulpa dentaria frecuentemente es necesario recurrir a la anestesia por -- presión además de la anestesia por infiltración.

Anestesia submucosa. - La anestesia submucosa se logra mediante la inyección de la solución anestésica en la mucosa de los tejidos de las encías, en el área que corresponde al campo operatorio. La inyección es muy superficial y solamente una pequeña cantidad de la solución anestésica infiltra el periostio y la lámina externa del hueso, por lo que la anestesia de los nervios que se encuentran en el tejido esponjoso es poco intensa. Como es necesario hacer muchas punciones alrededor del diente, se pierde una gran can tidad de anestésico por escurrimiento en las punturas anteriores. - Además, se produce bastante dolor postoperatorio.

Cuando se inyecta la solución anestésica debajo de la membrana mucosa, frecuentemente se forma una pápula, que se debe a la lentitud de la absorción. Esta, sin embargo, puede ser acelerada -- por medio del masaje.

Anestesia periodontal.- Consiste en la introducción de -- una aguja corta entre el diente y el hueso, anestesiando la membrana periodontal y las estructuras anexas.

Este método puede usarse en cualquier parte de la boca. - En los molares inferiores segundo y tercero, puede ser necesario el uso de una aguja curva.

La anestesia periodontal tiene profundidad y duración suficientes para la extracción dentaria y otros procedimientos quirúrgicos, como la preparación de cavidades, extirpaciones pulpares, -- etc.

Se recomienda aguja corta, bien afilada y de casquillo -- largo. Cuando se anestesia un diente que tiene dos o más raíces, se pone una inyección en cada raíz. La anestesia periodontal es un método más útil en pacientes jóvenes que en los viejos, porque en estos la membrana periodontal se vuelve más delgada y el hueso es -- más denso. El bisel de la aguja se coloca hacia el diente y se introduce a manera de cuña entre este y el hueso alveolar al interior del espacio periodontal; la inyección se hace con delicadeza; en -- cuanto la aguja a penetrado en el tejido, se deposita unas gotas de la solución, y el remanente de la solución se va inyectando conforme avanza la aguja.

Para anestesiar la membrana periodontal se necesita una -- presión mayor que para cualquiera de las otras inyecciones. Este método no debe usarse cuando existe inflamación o infección.

Si se anestesia un diente por bloqueo nervioso para hacer una extracción y la anestesia no es profunda, en algunos casos se -- recomienda reforzar la anestesia haciendo una inyección periodontal.

En el método periodontal, la solución se inyecta directamente en la membrana periodontal, por debajo del borde de la encía; una vez inyectada, la solución es rápidamente absorbida por la membrana periodontal, y por los agujeros apicales pasa al interior de la cámara pulpar; de esta manera anestesia no solamente el alveolo -- para la extracción dentaria, sino también la pulpa y permite la pulpectomía, pulpotomía, preparación de cavidades, desgaste del diente,

etc. Cuando el diente se va a conservar, no se recomienda este método, porque suele haber dolor postoperatorio.

**Anestesia intraósea.**- Las inyecciones intraóseas se hacen en estructura esponjosa del hueso, entre las dos capas corticales del mismo. Se llega a dicha estructura, forzando la aguja a través de la lámina cortical (lo cual puede ser logrado en los dientes superiores en virtud de la delgadez que presenta dicha lámina), o bien usando una broca para hacer una perforación en la lámina cortical, por la cual se introduce la aguja hipodérmica.

Este método se usa principalmente para trabajos dentales y rara vez para cirugía dental; la anestesia se produce rápidamente, pero tiene una duración muy corta; el efecto de la solución se localiza en el área que se inyecta alrededor del diente y no se produce sensación de molestia o hinchazón de los tejidos blandos adyacentes. Es un método anestésico para estructuras profundas.

**Método circular (método intrabucal).**- Cuando en el interior de la cavidad bucal se opera en tejidos blandos, como la extirpación de una neoplasia benigna, en la mayoría de los casos puede lograrse una anestesia satisfactoria por el método circular, a menos que se trate de áreas muy grandes o de padecimientos que afecten el hueso.

**Método circular (método extrabucal).**- Este método de anestesia regional se llama anestesia circular porque se inyecta la solución formando un círculo alrededor del campo operatorio para bloquear la conducción de todas las ramas nerviosas sensitivas que parten de dicha área. La solución debe inyectarse cuando menos a una distancia de dos a tres centímetros del campo operatorio, ya que en la mayoría de los casos los nervios no presentan proceso inflamatorio a esta distancia. Actuando de esta forma se evita el dolor cuando se introduce una aguja grande por debajo del campo operatorio con el objeto de bloquear los nervios que se encuentran situados más profundamente en los tejidos. Este método es útil para anestesiar un campo en la piel o en el tejido celular subcutáneo, cuando se trata de extirpar neoplasias o quistes, etc.

La anestesia intraperiodontal y la intraseptal tienen el inconveniente de producir alguno que otro caso de periodontitis, que puede confundir al operador.. ¿Será complicación operatoria o anestésica?

Anestesia regional.- Para la biopulpectomía cameral debe usarse un anestésico de iniciación rápida y de acción profunda, pero corta y con poco vasoconstrictor.

En la amputación de la pulpa cameral debe preferirse la anestesia regional porque es una anestesia más profunda y evita los inconvenientes de la anestesia terminal.

La inyección anestésica regional es la más ventajosa de todas, por las siguientes razones:

- 1) Todo odontólogo está familiarizado con ella,
- 2) Es fácil de practicarla en el consultorio,
- 3) Casi no se pierde tiempo para intervenir.

Anestesia por presión directa.- Cuando todo lo demás falle, se intenta la presión directa, la forma más antigua de anestesia pulpar, que se obtiene presionando una solución anestésica directamente sobre el tejido pulpar.

Aquí también se explica al paciente que es el último recurso. Primero, se coloca algodón en la cámara y con aguja se gotea lidocaína en la cavidad. A continuación se escoge un obturador para amalgama que pase ajustadamente hacia la cámara y que hará las veces de émbolo.

Luego, se aplica una masa de material de obturación temporal en la punta del obturador. Se reblandece el material de obturación hasta que esté firme, pero no adhesivo. Se advierte al paciente que experimentará dolor momentáneo, y con lentitud pero con firmeza se introduce el material y el obturador en la cavidad. Se mantiene la presión por unos segundos e inmediatamente se retira el obturador y el material, antes de que este último endurezca. Si el obturador queda flojo en la cavidad o si la solución escapa por cavidades proximales, la técnica no da resultado. Se verifica la vitalidad pulpar pasando un instrumento por los conductos.

Anestesia general.- Con excepción de enfermos mentales, epilépticos y pacientes que no cooperan, rara vez hay necesidad de recurrir a esta anestesia; que las vías preferidas son la intravenosa y la endotraqueal; esta por intubación nasal. Es suministrada por un anesthesiólogo.



Se debe usar la anestesia general cuando no sea posible o han fracasado los demás recursos.

## II) Insensibilización definitiva o desvitalización pulpar.

Definición.- Es la destrucción del metabolismo pulpar por medio de un fármaco de marcada toxicidad.

Desde luego hay que reconocer que son preferibles los medios de insensibilización pasajera, principalmente por la ventaja, de no destruir la vitalidad de la pulpa radicular, después de la amputación pulpar en la cámara, objetivo acorde con las leyes biológicas; pero este no es suficiente justificación para que se haya -- eliminado el uso de los desvitalizadores y momificadores de la pulpa, que tienen sus indicaciones y hasta ventajas en ciertos casos, y a veces son la única terapia posible.

Cuando no existía el anhídrido arsenioso bien dosificado y autolimitante y predominaba una actitud empírica con respecto a la desvitalización pulpar, este medio era muy problemático.

Indicaciones.- La desvitalización de la pulpa está indicada:

- 1) En los dientes anteriores.
- 2) Cuando los conductos están tan dentinificados que casi son invisibles en la radiografía.
- 3) En los casos de conductos tan curvados o angulados que harían imposible su tratamiento.
- 4) Cuando no es posible aprovechar los medios de insensibilización temporal:
  - a) Por invencible nerviosidad del paciente.
  - b) Por falta de cooperación.
  - c) Por intolerancia química.
  - d) Porque los otros medios han fracasado.
- 5) Especialmente en los niños.

Contraindicaciones.-

- 1) En dientes anteriores, porque puede alterar su color.
- 2) Pacientes no cooperadores, que pueden no acudir al consultorio al sentir la primera molestia perirradicular, o no presen-

tarse a la cita fijada para quitar el desvitalizador.

3) Diente que no brinda la seguridad de cerrar herméticamente al desvitalizador.

4) En la pulpitis total purulenta.

Ventajas sobre los demás medios:

1) Omisión de los otros medios de insensibilización, más engorrosos.

2) Posibilidad de posponer la ampliación del conducto cuando el aplazamiento es necesario:

a) Por una periodontitis aguda.

b) Por falta de tiempo.

c) Para determinar con precisión la cavometría cuando uno no posee aparato de rayos X.

3) Posible salvación de órganos dentales en los cuales no se puede aplicar los otros medios ni tratar los conductos.

Desventajas.- Requiere una sesión más que la biopulpectomía cameral, y una espera entre la segunda y tercera sesiones.

Desvitalizadores.- Como desvitalizadores pulpares se usan el trióxido de arsénico (anhídrido arsenioso) y el paraformaldehído.

Las metas perseguidas son:

1) Insensibilización

2) Desvitalización limitada a la pulpa, por lo tanto, -- hasta el límite de su unión con el periodonto (o sea, en la parte más estrecha del conducto, a la que llamamos puente de unión cemento-dentina-conducto).

3) Su conservación aséptica y seca.

4) No irritación del periodonto.

El trióxido de arsénico, es un tóxico celular poderoso y produce:

a) Destrucción de las células endoteliales.

b) Congestión vascular.

c) Hemorragia.

d) Degeneración de los nervios.

e) Necrosis de la pulpa.

Los trabajos de O. Müller y de otros han conducido al empleo actual del trióxido de arsénico dosificado, del que 0.8 mg es la cantidad mínima eficaz para desvitalizar la pulpa.

El producto más recomendable es el Nervarsén. Actúa durante tres días, máximo cinco días; produce rara vez dolores, que son poco intensos y sin complicaciones periodontales de consideración.

En los niños se emplea mucho el paraformaldehído que tiene las ventajas siguientes:

- a) Menor toxicidad,
- b) Su acción momificante,
- c) Es bactericida poderoso,
- d) No daña el periodonto, si se aplica sobre la pulpa cameral.

Sus inconvenientes son:

- a) Sólo es eficaz al aplicarlo directamente sobre la pulpa,
- b) Obra más lentamente y con menor regularidad,
- c) Requiere a veces varias aplicaciones.

Técnica de la desvitalización.-

Esta consiste, por lo general, en la preparación de la pieza dentaria, y es igual a la primera sesión del tratamiento de la caries profunda, y a la misma de la biopulpectomía cameral.

Una vez aislada la pieza dentaria completa y efectivamente con el dique, se siguen los siguientes pasos:

1) Se desinfecta el campo y se elimina la curación sellada en la sesión anterior.

2) Se busca la comunicación pulpar, que es el punto preferente de aplicación del desvitalizador, porque así actuará más rápidamente, con mayor seguridad y sin dolor; o cerca de ella (si se usa el trióxido de arsénico), pero que no medie una capa esclerótica de dentina, puesto que el medicamento no la atravesará.

3) Se recubre herméticamente el desvitalizador con una capa de cavit.

4) Se completa la obturación provisional con un cemento - de fosfato o resina compuesta.

5) Se cita al paciente para tres o cinco días después, si se utilizó el Nervarsén; para un plazo de dos semanas, si se emplea el paraformaldehído, encareciéndole que si se presenta algún síntoma de periodontitis lo comunique de inmediato al odontólogo para la -- pronta remoción del apósito, y se le advierten los inconvenientes - si no cumple las instrucciones.

Debe evitarse:

1) Aplicar arsénico donde es imposible cerrarlo hermética mente, porque al escaparse puede producir una necrosis de la mucosa y hasta necrosis ósea de la apófisis alveolar.

2) Volver a aplicar arsénico sobre los muñones pulpares - radiculares, cuando no se ha logrado su insensibilización completa. En su lugar se aplica una pasta parafórmica.

3) Conservar el arsénico en forma de pasta; debe tenerse en tabletas secas.

4) Su aplicación incorrecta.

B) Medios Físicos.- Estos comprenden:

La acupuntura y la electricidad.

1) Acupuntura.- La palabra acupuntura quiere decir la introducción de agujas metálicas en determinados puntos del organismo, entre varios cientos.

Desventajas y limitaciones.- Las dos desventajas de la -- acupuntura son: La espera de 20 minutos y la efectividad en sólo -- 80% de las intervenciones bucales (y todavía menos en las pulpares). Estos inconvenientes la harán muy poco utilizable en la odontología. Faltan experimentos, investigaciones y estudios estadísticos precisos. Probablemente, se limitará su indicación a los muy raros casos donde no se puede usar o haya fracasado la anestesia química.

Por hoy, repetimos, la anestesia regional es la más indicada en la biopulpectomía cameral.

2) La electricidad.- Se espera que se logre perfeccionar la electroanalgesia en la operatoria dental y quizás algún día se - podrá emplear en la insensibilización pulpar.

C) Medio psicológico.-

Hipnosis.- Si el operador tiene preparación en el aprovechamiento de la hipnosis y sugestión, y el paciente se presta, puede lograr la insensibilización pulpar por este medio, aunque no -- con la misma facilidad y frecuencia que en otros órganos.

Desventajas y limitaciones.- La necesidad de dedicar un tiempo, o una sesión extra, para acondicionar al paciente y la mayor dificultad de insensibilizar la pulpa son factores que determinan el recurrir a la hipnosis sólo en los casos de imposibilidad o fracaso con el uso de los medios químicos.

## TREPANACION CORONARIA EN GENERAL

**Definición.**- La trepanación coronaria es el acto operativo de hacer los cortes necesarios del esmalte y de la dentina o de algún material de obturación, para obtener un correcto acceso a la cavidad endodóncica.

**Importancia.**- La correcta trepanación no es sinónimo de una simple comunicación, por lo que no es tan intrascendente como se había creído, puesto que es la llave del éxito, porque de ella dependen, en buena parte, la posibilidad de la apropiada ejecución y el buen resultado de los tratamientos endodóncicos.

La forma, diámetro y extensión de la trepanación no pueden ser iguales en todos los dientes, ni para las diferentes intervenciones en la cavidad endodóncica donde se va a intervenir. Por ello el operador tiene que resolver este problema adecuadamente antes de ejecutar los diferentes pasos de su terapia endodóncica.

**Los cinco accesos.**- Existen cinco diferentes accesos endodóncicos, que son:

- 1) Acceso oclusal o lingual para la amputación de la pulpa cameral.
- 2) Trepanación, ampliada o modificada, para acceso fácil a ciertas entradas de conductos.
- 3) Trepanación para el acceso a la primera mitad de muchos conductos de los dientes multirradiculares.
- 4) Trepanación para el segundo acceso a la segunda mitad de la mayoría de los conductos.
- 5) Acceso al foramen o perirrédice en ciertas alteraciones paraendodóncicas.

**Formas incongruentes.**- La forma y dimensiones de la parte inicial del conducto en los dientes unirradiculares y las del suelo cameral en los multirradiculares determinaban erróneamente la forma y dimensiones de la trepanación, de lo que resultaban pequeños, incongruentes y deficientes accesos (zonas negras): circulares en las caras linguales de los dientes anteriores, estrechas-trepanaciones en los premolares, e infundados y excéntricos triángulos oclusales en los molares.

**Extremismos en la trepanación.**- No es conveniente apegarse:

1) Al extremo conservador que tiende a pequeñas trepanaciones con tal de conservar muy gruesas las paredes coronarias, aunque peligre el éxito del tratamiento.

2) Al otro extremo que elimina paredes coronarias por necesidades no justificadas, como veremos después. Lo razonable es no cortar dentina o esmalte que no sea verdaderamente indispensable.

Dentro de los requisitos de cada uno de los cinco accesos, el operador debe aplicar sus amplios conocimientos de la anatomía topográfica de la cavidad pulpar a fin de formarse una imagen mental de sus posibles tres dimensiones y para hacer las ampliaciones o modificaciones que pueden necesitarse; pero siempre ha de tener en la mente el objetivo primordial que es el éxito del tratamiento endodóncico. En este tema sólo nos extenderemos en lo que toca al primer acceso.

Destechamiento.- Consiste esta trepanación en una especie de destechamiento de la cámara para la pulpectomía cameral.

No se ha dado la necesaria importancia al acceso a la cámara pulpar, y ha predominado casi siempre una trepanación deficiente. Estos defectuosos accesos han contribuido a elevar el porcentaje de fracasos de las pulpectomías camerales.

No es posible amputar correctamente una pulpa cameral sin quitar toda su bóveda o techo y para ello es indispensable tener conocimientos amplios y precisos de la morfología cameral y buenas radiografías, por lo menos una coronorradicular y otra interoclusal.

Finalidades.- Los objetivos que se persiguen con un buen acceso cameral son:

- 1) Óptima visibilidad de toda la cámara.
- 2) Fácil manejo de instrumentos.
- 3) Eliminación de ángulos retentivos, y por ende de tejido pulpar que cause la pigmentación o discromía dentaria.
- 4) Lograr un buen recubrimiento del muñón (o de los muñones).

Para satisfacer estos requisitos, deben considerarse preceptivas las siguientes reglas:

- 1) El acceso debe ser directo, generalmente vertical.
- 2) La forma ha de corresponder a la parte más ancha de la cámara (línea gruesa), o sea más o menos triangular en los incisivos, ligeramente romboidal en los caninos y cuadrilátera en los posteriores.
- 3) El corte del techo ha de tener la dirección del eje del diente, determinado por medio radiográfico, de otra manera se puede perforar alguna pared.

Técnica del primer acceso.- Comprende los siguientes pasos:

- 1) Ejecutada la insensibilización, con alta velocidad y bajo corriente de agua se hace un corte central con una fresa de diamante de unos 3 mm de diámetro.

- 2) Se prosigue con el corte hacia los lados.

- 3) Se regulariza el corte con otra fresa de diamante, pero de forma cónica.

- 4) Se coloca el dique y se desinfecta el campo.

- 5) Ya en condiciones asépticas y usando fresa fisurada de carburo, se corta lenta y cuidadosamente la mayor parte del grosor dentinario del techo, pero sin llegar a la pulpa.

- 6) Con golpes de aire comprimido se elimina el polvo dentinario; si es necesario se utilizan cucharillas y exploradores estériles.

- 7) Con una torundita de algodón humedecida de copalite se barnizan las paredes de la cámara, a fin de evitar la penetración de sangre en los túbulos dentinarios.

- 8) Con una fresa de fisura cónica y delgada se trata de recortar el techo cameral en una pieza, si es posible, uniendo las perforaciones ejecutadas. Cuando no es posible se perfora el techo en su centro y de allí se corta el resto, respetando las paredes barnizadas.

- 9) Si el techo de la cámara es amplio se hacen con una pequeña fresa esférica estéril 3 o cuatro perforaciones en sus ángulos.

- 10) Con un explorador curvado en un pequeño gancho, se busca alrededor si queda alguna porción del techo. En caso afirmativo, se siente una retención, la cual se elimina con una fresa esférica de tamaño proporcional, cortando de adentro (de la cámara) en dirección oclusal o incisal.



11) Terminado el acceso, se lava con ligera presión la pulpa descubierta, utilizando un cartucho anestésico y aguja estéril.

12) Se seca con torundas estériles.

Variaciones de la técnica:

a) Las cavidades cariosas proximales deben extenderse a la superficie oclusal, o lingual en los dientes anteriores, para disponer de un acceso correcto.

b) Las obturaciones pequeñas en el lugar de la trepanación, deben eliminarse. Si son ocluso-axiales y a prueba de filtración se procura dejarlas, cortando el acceso de tamaño normal con fresas. Si se aflojan o quedan débiles, se deben quitar.

c) En los dientes cubiertos con corona de porcelana o metálica, se perfora la corona cuidando en lo posible de no desperdiciarlas.

Lo que debe evitarse en el primer acceso:

1) Cortar la dentina sana de la cara vestibular de los anteriores dejando sólo el esmalte.

2) Cortar el suelo cameral de los multirradiculares que puede fácilmente perforarse.

3) Usar fresas de fisura, que son capaces de formar escalones.

4) No conformarse con acceso de las caras axiales.

5) Descuidar la indispensable limpieza quirúrgica.

## PULPECTOMIA CAMERAL EN GENERAL

**Definición.-** La pulpectomía cameral, es una intervención quirúrgica estrictamente aséptica, dentro del endodonto, que comprende la amputación o resección de la pulpa cameral previamente insensibilizada.

**Importancia.-** La pulpectomía cameral fué extensamente practicada en el pasado, porque siempre se ha tenido, y todavía seguimos teniendo, el concepto de que la mejor obturación del conducto radicular es con la misma pulpa. Al no tomar mucho en cuenta sus contraindicaciones y una técnica estrictamente aséptica, muchas de las pulpectomías camerales practicadas antes acababan en fracaso.

Esta terapia quirúrgica de la pulpa ha dejado de ser vilipendiada, para considerarla como una intervención que se apoya plenamente sobre bases científicas.

Con la educación dental pública, mayor conciencia social de nuestra profesión y más amplios conocimientos del cirujano dentista para diagnosticar mejor la pulpitis cameral irreversible, seguramente la pulpectomía cameral será la terapia endodóncica más utilizada.

**Indicaciones.-** La pulpectomía cameral tiene sus indicaciones precisas, y sólo apegándose a ellas puede obtenerse un gran porcentaje de éxitos.

**Contraindicaciones.-** El odontólogo debe abstenerse de practicar la amputación de la pulpa cameral en los siguientes casos:

- 1) En la pulpitis total.
- 2) En la pulpitis irreversible localizada en el conducto.
- 3) Cuando no es posible una estricta limpieza quirúrgica.
- 4) Cuando no se tiene un diagnóstico bien diferenciado de pulpitis cameral irreversible.
- 5) En coronas tan destruidas y raíces tan delgadas que no permiten los tornillitos (o pilares) y cuando la pulpectomía cameral no permitiría la inserción de un pivote central suficientemente largo.
- 6) Si no se conoce bien la técnica de esta operación.

Ventajas.- La pulpectomía cameral tiene las siguientes ventajas:

- 1) Intervención sencilla y rápida.
- 2) Es económica para el paciente, porque se evita el tratamiento de los conductos radiculares, sobre todo en niños.
- 3) No produce discromía (alteración de color) del diente, si se hace con todo esmero.
- 4) Conserva la pulpa radicular viva, fijada, momificada o mixta.
- 5) El operador no altera el metaendodonto.
- 6) Si fracasa, queda el recurso de la conductoterapia.

División.- Según el método de insensibilización que se ha ya usado, se divide en:

A) Biopulpectomía cameral.- La biopulpectomía cameral es una intervención quirúrgica y por lo tanto estrictamente aséptica - que comprende la amputación de la pulpa cameral viva, con previa insensibilización temporal.

Ventajas.- Entre las ventajas, la más destacada es que -- brinda a las raíces incompletas la posibilidad de terminar su formación; conservación de la vitalidad de la pulpa radicular; ahorra el tiempo de una sesión y no irrita el perirrédice con sustancias químicas.

Técnica de la biopulpectomía cameral propiamente dicha:

1) Obtenida una completa insensibilización (provisional), efectuando el aislamiento seguro, ejecutada la trepanación y barnizadas las paredes,

a) Se introduce, con estricta limpieza quirúrgica, un excavador pequeño, filoso y de cuello largo entre la pulpa y una pared de la cámara hasta llegar, en los dientes con dos o más conductos, al comienzo de uno de ellos; se secciona ahí la pulpa y se continúa con el siguiente o siguientes conductos. Se puede recurrir -- también a cauterizar la pulpa en vez de amputarla.

b) Tratándose de un solo conducto o de cámara pulpar reducida, se emplea una fresa esférica, muy filosa y de tamaño algo mayor que los diámetros de la entrada del conducto. En coronas largas o cámaras que se extienden mucho más allá del cuello, se usa un con-- trángulo miniatura o fresas especiales de cuello más largo. En el -

caso de dentinoclasiá pericameral se pasa el excavador o fresa muy cuidadosamente sobre el fondo de la nueva cavidad.

2) Se lava toda la cavidad con suero fisiológico o con el contenido de un cartucho de cárpula y aguja estéril.

3) Se seca con torundas estériles.

4) Se deja una torunda estéril , sobre el muñón o muñones unos cinco minutos para cohibir la hemorragia. No se debe usar agua oxigenada sobre el muñón, porque produce embolias en los vasos de la pulpa.

5) Si sangra el muñón al quitar la última torunda, se repite la aplicación.

6) Una vez cohibida la hemorragia, seca la cámara y sincoágulo macroscópico, se barnizan otra vez todas las paredes y se procede al recubrimiento elegido.

#### B) Necropulpectomía cameral.-

Definición.- La necropulpectomía cameral es la amputación de la pulpa cameral desvitalizada e insensible.

Sólo cuando se conocen las indicaciones, contraindicaciones, ventajas y la correcta técnica de la necropulpectomía cameral deja de ser un problema.

Diferenciación.- Conviene distinguir la necropulpectomía cameral que hoy se ejecuta de la operación empírica del pasado, -desprestigiada porque en la mayoría de los casos fracasaba lamentablemente.

Las causas de los fracasos eran:

1) Excesiva generalización. Con el afán de ahorrarse el tiempo del tratamiento de conducto radicular, no se seleccionaban los casos en que estaba indicada la operación ni se detenía el operador frente a las contraindicaciones.

2) El uso de desvitalizadores muy tóxicos.

3) La falta de preparado bien dosificado y autolimitante.

4) La aplicación de técnicas incorrectas.

En la actualidad, con la eliminación de las causas enumeradas y gracias a los investigadores que condujeron a los progresos de esta técnica, es imposible descartar la necropulpectomía, -

puesto que no sólo ha probado su bondad en 85% de los casos en que está indicada y son bien ejecutados, sino que en ciertos casos es la operación más ventajosa y en otros la única alternativa.

Ventajas.- 1) No hay hemorragia por lo que está especialmente indicada en la hemofilia, leucemia y otros padecimientos sistémicos; 2) Es la única alternativa cuando no es posible la conductoterapia.

Desventajas.- 1) La necesidad de segunda sesión extra y una espera entre la segunda y tercera citas; 2) impide en gran número de casos la maduración radicular.

Tercera sesión.-

Técnica de la necropulpectomía cameral.-

1) Se inspeccionan la mucosa y el diente, percutiéndolo. Se anotan los hallazgos.

2) Se aísla con dique.

3) Se desinfecta el campo.

4) Con fresas estériles se quita la obturación y con cucharilla el desvitalizador puestos en la segunda sesión. Como ya no existe sensibilidad, se puede complementar la correcta trepanación, pero sin penetrar a la cámara.

5) Con otras fresas estériles se completa la trepanación destechando la cámara.

6) Con fresas (en los casos de un conducto) o excavadores (en los casos de más de uno) afilados y estériles, se amputa la pulpa cameral, como en la biopulpectomía, con la diferencia de que no sangra y no debe lavarse.

7) Se escombra bien la cámara eliminando el producto de este corte.

Recubrimiento del muñón pulpar.- Existen tres técnicas para recubrir el muñón, según se trate:

1) De dientes permanentes con pulpas radiculares vivas, cuyos muñones se cubren con hidróxido de calcio; 2) de dientes temporales con muñones también vivos en los que se usa el formocresol; 3) de muñones desvitalizados que se cubren con un momificador.

1) Recubrimiento en los dientes permanentes con hidróxido de calcio.- Tiene sobre el formocresol la ventaja de conservar vivo el remanente pulpar en el conducto o parte de él.

Sus desventajas son: a) Puede ocasionar una dentinoclasis interna y b) una degeneración cálcica pulpar con eventual complicación metaendodóncica.

#### Técnica operatoria.-

1) Se aplica, primero con el asa, hidróxido de calcio en suspensión, con el fin de tener la seguridad de su contacto con la pulpa; 2) Después con el empacador especial o el asa estériles, se deposita una capa de hidróxido de calcio que puede ser Dycal o una mezcla de polvo puro de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  con agua destilada; 3) Se espera a que seque; 4) Con cucharillas se elimina el exceso. En los dientes anteriores si no se aplicó el barníz conviene rebajar una delgada capa de dentina para evitar alguna posibilidad de pigmentación; 5) Se cubre con una capa espesa de cavit; 6) Se obtura con cemento de fosfato o con resina compuesta y se reconstruyen las superficies del diente; 7) Se toma una radiografía interoclusal; 8) A los tres o cuatro días se practican las pruebas pulpares comparativas con las del diente homólogo, anotando en la ficha los resultados.

Preferimos dejar la obturación provisional por el mayor tiempo posible (meses o un año), mientras no haya peligro de fracturarse alguna pared, controlando el caso a los dos meses y después cada medio año con: a) un examen clínico; b) Pruebas pulpares; c) Dos radiografías (completa e interoclusal).

Evolución postoperatoria.- Clínicamente se pueden presentar en los primeros días síntomas de una ligera hiperemia de la pulpa radicular y en pocos casos hasta una pequeña congestión periapical, con la consiguiente molestia tenue a la percusión. Por lo común esta semiología va disminuyendo hasta desaparecer en tres o cuatro días.

En estas biopulpectomías exitosas, desde el punto de vista histológico, la evolución es muy semejante a la observada en el recubrimiento de la comunicación pulpar. Al mes puede observarse en el microscopio la dentina terciaria. Este nuevo techo o puente, no siempre completo, va engrosándose, y en 66% de los casos, a los dos meses es ya posible apreciarlo en la radiografía, sobre todo -

en los jóvenes. La ausencia de este puente en la radiografía no implica fracaso. Asimismo la presencia del puente no garantiza el éxito ulterior.

Resultados.- Evidentemente una biopulpectomía cameral -- tendrá mejores resultados:

- 1) En una pulpa sana, amputada por razones protésicas.
- 2) En una pulpitis irreversible de origen físico, químico o térmico, que en una de etiología bacteriana.
- 3) En gente joven, con amplio conducto terminal y gran defensa pulpar.
- 4) En un individuo sano que en otro enfermo.

Éxitos.- Realizando la biopulpectomía cameral y recubrimiento con hidróxido de calcio correctamente, se obtiene hoy 90% de éxitos.

En 35% de estas biopulpectomías camerales se observa una limitada dentinoclasia interna alrededor del conducto cervical, -- que se detiene, más en los dientes permanentes. En otros casos, ignorándose el porcentaje, sobreviene la degeneración cálcica de la pulpa radicular y hasta complicaciones metaendodóncicas.

Fracasos.- Los fracasos de esta biopulpectomía cameral, -- aunque existan factores ignorados, se deben principalmente al empleo de técnica inapropiada, y a veces a dificultades de un diagnóstico preciso.

En los dientes con dos o más conductos pueden los fracasos no abarcar a todos los filetes radiculares; por lo tanto, debe diagnosticarse con cuidado para no sacrificar las pulpas radiculares normales.

2) Recubrimiento del muñón pulpar con formocresol, principalmente en los dientes temporales.-

Definición.- Es un procedimiento que persigue la fijación con formocresol de los filetes radiculares, después de la biopulpectomía.

Ventajas de este procedimiento.-

1). No produce dentinoclasia, por lo menos macroscópica, -- como la ya descrita debida al hidróxido de calcio.

2) No sufre encogimiento el filete radicular como en la momificación.

3) El gran poder germicida del formocresol.

4) Es mayor la probabilidad de la acción defensiva del tejido conjuntivo en la terminal de los conductos.

#### Técnica operatoria:

1) Ejecutada la biopulpectomía y muy bien escombrada la cámara pulpar de coágulos y virutas dentinarias, se cubre el o los muñones pulpares con una torunda humedecida con formocresol durante cinco minutos.

2) Después de secar la cámara, se introduce en ella una pasta espesa mezclando óxido de cinc con una gota de eugenol y otra de formocresol, asegurándose con la ligera presión de una torunda seca, de que el preparado está en contacto pulpar.

3) Eliminado el exceso y raspadas las paredes de la cavidad con una fresa esférica, se obtura provisionalmente con cemento de fosfato de cinc o resina compuesta.

4) Se toma una radiografía interoclusal.

Resultados.- Los mejores resultados, que se obtuvieron con el formocresol en comparación con el hidróxido de calcio en los dientes temporales, demostrados por diferentes estudios, inclinan hacia la preferencia de la técnica formocresolada.

En los dientes permanentes de adultos se usa esta técnica únicamente como alternativa de la extracción.

Exitos.- Emerson y colaboradores citados por Trask, obtuvieron buenos resultados en 97% de los casos investigados por ellos. Berger en su amplio estudio e investigación del tópico admite 82% de éxitos, principalmente histológico.

Fracasos.- Al fracasar este tratamiento todavía queda la posibilidad de la conductoterapia.

3) Recubrimiento del muñón desvitalizado y momificación-pulpar.-

Definición.- Es un proceso que tiende a una especie de embalsamamiento del resto pulpar desvitalizado en los conductos, recubriéndolo con un momificador.



Finalidades.- Con la momificación pulpar se persiguen:

- 1) Completar la desvitalización pulpar.
- 2) Conservar estéril la pulpa radicular mortificada y -- evitar su desintegración y putrefacción.
- 3) Mantenerla seca y sin contracción.
- 4) Estimular el periodonto del conducto cemental, a fin de que deposite cemento secundario.

El momificador.- Para merecer tal nombre, el preparado de be llenar los siguientes requisitos:

- 1) Efecto desinfectante perdurable.
- 2) Acción rápidamente disfusible.
- 3) Compatibilidad de los ingredientes.
- 4) No alterar el metaendodonto.
- 5) No cambiar el color del diente.

Gysi ha elaborado una fórmula que contiene:

Trioximetileno. . . . .	20 g.
Oxido de cinc . . . . .	66 g.
Tricresol . . . . .	10 ml.
Creolina. . . . .	2 ml.
Glicerina . . . . .	4 ml.

La eficacia de esta fórmula ha sido plenamente demostrada en la clínica y en estudios bacteriológicos e histológicos por muchos investigadores. Existen otras técnicas como la del Dr. Mais to, y la de Oxpara, usada esta última por Lasala durante 35 años - con excelentes resultados.

Técnica del recubrimiento con momificador:

- 1) Se deposita la pasta momificante sobre él o los muñones pulpares.
- 2) Se cubre con una capa de eugenato de cinc y el resto con cemento de fosfato o resina compuesta, a menos que exista amenaza de fractura coronaria.
- 3) Se controla el diente, el mayor tiempo que se pueda, hasta tener bastante seguridad del éxito, obturándolo entonces definitivamente.

**Contraindicaciones.-**

1) La aplicación del momificador sobre muñones pulpares vivos.

2) El uso de un momificador viejo y resecao.

**Evolución.-** Clínicamente puede presentarse una ligera periodontitis aguda durante unos días. Si no desaparece ésta, la operación puede acabar en fracaso.

Histológicamente, en el límite de la pulpa desvitalizada el periodonto reacciona con granulación celular conjuntiva que tiende a depositar neocemento, pudiendo llegar a la completa obliteración de la parte terminal del conducto.

**Éxitos.-** Se considera un 85% de éxitos en esta terapia.

**Fracasos.-** Los fracasos, al igual que en la biopulpectomía cameral de los dientes multirradiculares, pueden no abarcar todas las pulpas radiculares.

4) Combinación ocasional de la biopulpectomía cameral y desvitalización con momificación de la pulpa radicular.- Existen casos en los cuales, al hacer la biopulpectomía cameral, se aprecia poca o ninguna hemorragia, por la menguada vitalidad pulpar, se prefiere la desvitalización con pasta de paraformaldehído y momificación de la pulpa radicular, en vez de tratar la conservación de una pulpa muy atrofiada o degenerada.

## PULPITIS TOTAL

**Definición.-** La pulpitis total es un estado inflamatorio, y muchas veces también infeccioso; por lo general avanzado, irreversible y crónico, que puede exacerbarse, y que abarca toda o la mayor parte de la pulpa.

**Problema.-** El problema de la pulpitis total se presenta frecuentemente a cualquier odontólogo; pero más al que ejerce en un ambiente donde la educación y la conciencia dentales son muy deficientes o nulas. Los pacientes se valen de todos los medios caseros a su alcance para aliviar su dolor de la pulpitis incipiente con la vana esperanza de curarse, y sólo se resuelven a buscar la ayuda profesional cuando la alteración de la pulpa, generalmente debida a la caries profunda, es ya total.

El problema puede presentarse:

1) Cuando el operador, al tratar una caries dentinaria profunda, se ha conformado con una desbridación superficial, ha producido una hiperemia intensa por extremado calentamiento de la pieza dentaria, y todavía peor, sin desinfectar la caries, ni sedar la pulpa, inserta una obturación presionando el fondo.

2) Después de un tratamiento fracasado de la hiperemia, - comunicación pulpar, pulpitis cameral, o radicular. Por lo común, - el paciente inadvertido no regresa en seguida, sino muchos días y a veces semanas o meses después con una pulpitis generalizada.

3) En algunas ocasiones, al quitar el operador una obturación profunda queda sorprendido de toparse con una pulpitis total.

4) Aunque rara vez, se localiza en cualquiera de los tres tercios del conducto, originando una dentinoclasia interna en derredor de él.

**Etiología.-** La causa más frecuente es la que proviene de una caries dentinaria profunda. Las demás causas son iguales que en la pulpitis cameral irreversible o perirradiculares, con la diferencia de que, generalmente han obrado mayor tiempo.

**Patogenia:** Si los agentes agresivos (por lo común los gérmenes, las toxinas y los ácidos) de la pulpitis cameral no son eliminados a tiempo, con la pulpectomía cameral, se propagan a la pulpa radicular.

Evolución.- La evolución de la pulpitis total depende:

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

1.- La pulpitis total cerrada evoluciona algunas veces - con tal rapidez que no tarda en complicar al periodonto.

2.- La pulpitis total abierta, por la facilidad de canalización puede pasar por diferentes etapas, caracterizadas por variaciones histopatológicas y clínicas del mismo proceso patológico, por cuyas razones la complicación metaendodóncica puede tardar en presentarse.

En todo caso, el fin de la pulpitis total no tratada es la muerte pulpar, que puede sobrevenir en pocos días, si la cavidad pulpar está cerrada, o tardar meses, y aún años, en la pulpitis abierta.

Anatomía e histología patológica.- Desde estos aspectos la pulpitis total casi nunca es continuación de la pulpitis periférica, incipiente y reversible sino de las cinco variantes (serosa, supurativa, ulcerosa, hiperplásica y dentinoclásica) camerales -- irreversibles, con zonas de necrosis parcial liquafaciente o coagulante, y en ocasiones las dos formas a la vez. También en la pulpa radicular la evolución histopatológica es generalmente gradual, de su porción cervical a la apical, sobre todo en su forma abierta. - por lo dicho se entiende el porqué la manifestación aguda de la -- pulpitis total es tan sólo una exacerbación de su estado crónico.

La dentinoclasis interna radicular macroscópica tiene la particularidad de ubicarse en todo el derredor del conducto, ya -- sea en los tercios medio y apical de etiología imprecisa, o en el tercio cervical como complicación generalmente de la biopulpectomía cameral y recubrimiento con hidróxido de calcio. La rizoclasia externa si no es tratada para detener su avance causará la inflamación de la pulpa radicular.

Sintomatología.- El dolor ya no fácilmente localizado, - depende de la modalidad histopatológica, siendo poco intenso en --

las pulpitis abiertas (ulcerosa e hiperplásica) y suele ser de mucha intensidad, en la pulpitis supurativa cerrada, por presión intrapulpar, presentándose además dolor a la oclusión.

La dentinoclasis interna, alrededor del conducto es, por regla general, asintomática por su evolución crónica.

Diagnóstico.- Tan sólo por la anamnesis se obtienen suficientes datos para sospechar la pulpitis total, especialmente la iniciación y evolución del dolor en el pasado, y a la oclusión.

La prueba eléctrica oscila entre respuestas con poca o mediana cantidad de corriente, la radiografía, aparte de acusar la relación entre la cavidad pulpar y el exterior puede señalar ya alguna alteración periodóncica. El medio radiográfico es el único y de sorpresa en la dentinoclasis interna, que es de forma y bordes regulares así como simétricas, y de fácil limitación en su estado incipiente, con pérdida del contorno normal del conducto, pero --- cuando haya avanzado puede confundirse con la extrema (aunque esta se caracteriza por su forma y bordes irregulares), o mixta resultando comunicantes entre la pulpa y el periodonto.

Pronóstico.- El pronóstico es fatal para la pulpa, pero no para el diente. En la dentinoclasis alrededor del conducto se puede a veces salvar la porción apical de la pulpa.

Tratamiento.- El tratamiento de la pulpitis total puede requerir dos procederes: I, el inmediato, urgente o preliminar, -- que consiste A) en el alivio de la pulpalgia, b) en la posible reducción de la complicación desmorrizodóncica aguda, si la hubiera, y c) de la eventual necesidad de preparar el órgano dental ya sea para un completo aislamiento, o ya sea tratar primero la perforación mixta de la rizoclasia con obturación provisional del conducto, por unas semanas, con una pasta de hidróxido de calcio, y II, el definitivo, mediato o de fondo, que es la pulpectomía total y preparación, seguida de obturación del conducto, es decir, la conductoterapia propiamente dicha.

I.- Tratamiento preliminar.- Este es semejante a la primera sesión del tratamiento de la pulpitis irreversible cameral -- con tres excepciones:

1) En vez de la cresatina, se utiliza el eugenol, y

2) Habiendo demorridontitis no se cita al paciente a las 24 horas, sino cuando el enfermo avisa, la desaparición del dolor a la oclusión o percusión.

3) En caso de no lograr alivio con los medicamentos usuales se puede recurrir a los corticoesteroides, ya que de todos modos la pulpa será extirpada.

Conductoterapia en general.- La conductoterapia es una serie de procedimientos que se ejecutan principalmente dentro del conducto.

Una de las causas del gran porcentaje de fracasos en el antiguo tratamiento de los conductos radiculares fué su estandarización, y aun actualmente el uso exclusivo de un método dado para tratar todos los conductos es igualmente motivo de decepciones.

La endodoncioterapia comprende tres fases:

- 1) Vaciamiento del conducto,
- 2) Preparación,
- 3) Obturación del mismo.

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

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

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

Indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas de la conductoterapia.- Son muchas las indicaciones y las ventajas, hasta la reciente tendencia de tratar los conductos de las raíces conservadas debajo de las prótesis. Sólo aceptamos pocas contrain-

dicaciones, recordando que anatómicamente sólo 0.13% de conductos son realmente intratables, y una sola desventaja, consistente en la lamentable incapacidad económica y/o cultural de algunos sectores sociales de aprovechar esta terapia conservadora.

Principios fundamentales en que se basa la conductoterapia exitosa.-

- 1.- Completo conocimiento de la anatomía de los conductos radiculares.
- 2.- División del conducto y de su contenido.
- 3.- Los detalles anatómicos en los conductos según la edad.
- 4.- Delimitación apical.
- 5.- Establecer la odontometría real.
- 6.- Determinación del nivel de la unión CDC, con relación al foramen, en la radiografía extraoral.
- 7.- Localización de la unión CDC en la radiografía intraoral.
- 8.- Desmorrizodonto sano.
- 9.- Neocemento y cuerpo extraño.
- 10.- Neocemento y tejidos naturales.
- 11.- Límite apical de la conductoterapia.
- 12.- Ramificaciones.
- 13.- Estandarización y vaguedad.
- 14.- Clasificación racional anatomoquirúrgica de los conductos radiculares.
- 15.- Desoclusión.
- 16.- Reconstrucción parietal provisoria .
- 17.- Exploración o cateterismo de los conductos.
- 18.- Trepanaciones especiales o extensiones del primer acceso.
- 19.- Rectificación de los conductos.
- 20.- Cavometría.
- 21.- La tríada conductoterápica.
- 22.- Conductoterapia subtotal y parcial
- 23.- Número de sesiones.
- 24.- Intervalos entre sesiones.

## INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA REALIZAR UN TRATAMIENTO EN DODONCICO.

Indicaciones.- Se debe tener presente que el éxito de los tratamientos endodóncicos depende de la habilidad del operador para prevenir las posibles fallas de los tratamientos antes de empezarlos; por esta razón, deberán valorarse detenidamente los factores que influyen en el éxito, para así tomar decisiones más acertadas y seguras.

Una vez que se realiza el diagnóstico y se llega a determinar clínicamente que la lesión a avanzado tanto que una terapia más conservadora, como la protección pulpar, el recubrimiento pulpar, la pulpotomía, etc., no darán el resultado esperado, se estudia el plan de tratamiento más apropiado que pueda realizarse y se decide qué es más conveniente, si el tratamiento radicular o la extracción.

Son indicaciones especiales las enfermedades en pacientes que padecen discracias sanguíneas 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 la subsiguiente bacteriemia (aunque pasajera), por su traumatismo, y en tales casos está justa y especialmente indicada la terapia endodóncica, la cual correctamente efectuada no produce bacteriemia.

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

El tratamiento endodóncico no está limitado exclusivamente a pacientes con buena salud y cuyos organismos poseen altas defensas contra las infecciones, sino que también a un paciente que posea bajas defensas como consecuencia de enfermedades crónicas.

Todavía se enumeran demasiadas contraindicaciones injustificadas. las aceptadas por nosotros pueden clasificarse en los siguientes grupos:



- 1) Las de orden general, como son las enfermedades todavía incurables (enfermedad de Paget y otras) y debilitantes: Tuberculosis, sífilis, anemia profunda, diabetes avanzada, cáncer, etc. En estos casos el organismo dispone de pocas defensas, capacidad curativa limitada y casi ninguna aptitud de regeneración tisular.
- 2) Las de orden circunvecino
  - a) Paradentosis avanzada
  - b) Neoplasia maligna
  - c) Cuando no existe en la arcada otra pieza con la cual completar el mínimo de dos 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!

Dentro de las consideraciones que pueden llevar al fracaso de un tratamiento endodóncico estan los siguientes:

- a) Perforaciones accidentales de raíces. Esto reduce considerablemente el pronóstico favorable, aunque el conducto artificial se trate y selle como natural.
- b) Reabsorción apical ya sea ocasionada por una infección crónica o por movimientos ortodónticos, estos problemas pueden comprometer la estabilidad mecánica del diente, siendo entonces más recomendable por razones funcionales, la extracción del diente -- que el tratamiento radicular.
- c) Si al examinar un diente observamos clínicamente que fué abierto para aliviar el dolor y que el paciente ya no acudió a continuar el tratamiento, debemos tomar en consideración que el interior del diente puede estar destruído y que el remanente dentinario sea tan poco que no garantice su reconstrucción; también los factores traumáticos de la corona por debajo del reborde alveolar y la reabsorción dentinaria interna causan daños similares dentro del diente, pero por motivos diferentes, en cualquier

era de los casos anteriores no se aconseja el tratamiento radicular por quedar poca estructura dental para hacer un adecuado trabajo restaurativo.

- d) Si comprobamos negligencia por parte del paciente en cuanto a la higiene oral, debe insistírsele y educarlo para que la adquiera y comprenda sus beneficios e influencias en la salud general del organismo, en caso contrario sólo obtendrá un beneficio temporal del tratamiento radicular.
- e) Cuando una raíz dentaria sufre fractura bajo la línea cervical, en la cuál el tejido remanente o la forma de la fractura no permite su reconstrucción, debe contraindicarse el tratamiento radicular.
- f) Si por enfermedad periodontal o una lesión traumática se han destruído los tejidos de soporte a tal grado que la estabilidad del diente se ha perdido permanentemente, está contraindicado el tratamiento endodóncico.

Antes de iniciarse el tratamiento endodóncico deberá considerarse el valor de ese diente en relación con el total de la boca, porque no va aislado en ella, sino que es parte de un completo mecanismo oral y por lo tanto, para comprender la importancia de ese diente deberemos saber cuál es su contribución a la cavidad oral en conjunto y que servicios se esperan de él en lo futuro.

De esta manera cumplimos con las dos primeras especificaciones básicas de la terapéutica endodóntica (un buen diagnóstico clínico-radiográfico y una buena selección de caso) las que complementadas con una minuciosa preparación biomecánica de conducto y una correcta obturación del mismo, nos llevarán a cumplir con las premisas esenciales para lograr el éxito deseado.

## CONCLUSIONES

Ninguna rama odontológica ha experimentado un progreso tan sorprendente y rápido como la endodoncia. Las nuevas técnicas bacteriológicas, la moderna interpretación de los mecanismos bioquímicos de la inflamación, la mejor comprensión de las alteraciones paraendodóncicas, las técnicas endodóncicas más precisas y en vías de simplificación, la educación dental del público (aunque precaria), -- etc., han hecho que la endodoncia sea reconocida como método terapéutico indispensable en el ejercicio de la profesión odontológica.

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

En esta rama la que más dignifica a la profesión dental, elevándola del concepto de un oficio cósmetico o de sacamuelas 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 cirujano 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. Puede admitirse que a algunos miembros de nuestra profesión no les guste practicar esta rama en todos sus aspectos. Tal actitud es lícita. Pero es inadmisibles que un dentista, en los tiempos actuales, ignore la endodoncia y no intervenga siquiera en casos de emergencia, como por ejemplo, en una hiperemia pulpar, en la comunicación pulpar por accidente, en una pulpitis o en una infección aguda paraendodóncia.

También debemos reconocer que la sola destreza operatoria no basta. Es requisito imprescindible poseer conocimientos suficientes y sólidos de esta rama. Empezar un tratamiento endodóncico cuando --

sólo se poseen ideas vagas y superficiales conduce a decepcionantes fracasos y es engañarse a sí mismo y al paciente.

El odontólogo, debe conocer bién la región anatómica de donde está trabajando, para desarrollar con precisión cualquier intervención. Es conveniente para llegar a un buen diagnóstico elegir un buen tratamiento, ya que cada tipo de patología tiene un tratamiento diferente.

Un tratamiento por sensible que sea, deberá estar precedido de un diagnóstico correcto, ya que estudiantes como maestros deben conocer y diagnosticar las alteraciones pulpares. La endodoncia nos muestra utilizar no sólo un método, porque podríamos caer en un error, sino hay que combinar varios de ellos para llegar a un diagnóstico correcto, tener siempre la asepsia y antisepsia, tanto del operador, material y del campo donde se trabaja.

El cuidado es importante para no provocar lesiones pulpares por nuestra imprudencia, debemos diferenciar radiográficamente, tanto, los elementos anatómicos, como las alteraciones pulpares y periapicales.

La endodoncia actual es, en la odontología, lo que la medicina interna representa en el campo médico sin conocer mucha ortopedia, - fisioterapia ni obstetricia; pero es imposible considerarse médico sin conocimientos suficientes en cardiología, neumología y gastroenterología. En forma similar, se puede ser un buen odontólogo sin ejercer la ortodoncia, la cirugía dental ni la prostodoncia; - pero hoy no se concibe a un cirujano dentista sin endodoncia. Por que esta rama es básica. Forma parte del ejercicio diario del --- odontólogo, aun ~~sin~~ darse él cuenta de ello, porque en el solo hecho de cortar esmalte, o al desinfectar o proteger la dentina, se piensa en la pulpa y se hace endodoncia preventiva. No se le puede relegar siempre, ni en todas partes, al especialista, por su - frecuencia y urgencia, ya que 25% de la endodoncia es de carácter urgente y se considera que la práctica endodóncica ocupa 40 ó 50% del tiempo de un cirujano dentista moderno.

Como sucede en muchos ámbitos de la vida y el quehacer humanos, - la profesión odontológica, está experimentando un notable cambio. Fundamentalmente, este cambio, deriva de la conciencia de que se debe prestar atención y tratamientos odontológicos a todos los pacientes que lo soliciten, en la medida de lo práctico y factible.

Por muchos años la endodoncia a sido considerada como la cenicienta de la odontología e innumerables dientes han sido extraídos --- debido a una exposición pulpar o porque una odontalgia intensa -- fué considerada intratable. Las razones por las cuales esta actitud se desarrolló y por las cuales persiste hasta la actualidad son complejas, pero la principal causa debe ser una falta de ---- entendimiento de los principios básicos de la terapéutica endodónica.

La instrucción adecuada del futuro odontólogo de la familia sobre diagnóstico y tratamiento endodónico es uno de los desafíos importantes que enfrenta la educación dental. Esto incluirá, indudablemente, el empleo de auxiliares con tareas ampliadas en el tratamiento endodónico.

No existe hoy en día, alguna duda acerca de los resultados satisfactorios de tratamientos radiculares correctamente realizados, - esto con una obturación hermética que selle en toda su longitud - el conducto radicular.

Por lo anterior y visto en mi periodo estudiantil clínico, considero de suma importancia el que todo cirujano dentista debe manejar la patología y los tratamientos pulpares, para así no sacrificar el aparato estomatológico.

De esta manera la endodoncia podrá contribuir con más eficacia a que la odontología actual cumpla mejor su deber con la sociedad y con el paciente, evitando las mutilaciones y conservando al máximo los órganos dentarios.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) ENDODONCIA, Dr. John Ide Ingle/Dr. Edward Edgerton Beveridge, segunda edición, Editorial interamericana, 1980.
- 2) ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA, F.J. Harty, Editorial El - Manual Moderno, 1979.
- 3) ENDODONCIA, Oscar A. -Maisto, Editorial Mundi, segunda edición, 1973.
- 4) ENDODONCIA PRACTICA, Yuri Kuttler, Editorial A.L.P.H.A. prime ra edición, 1961.
- 5) FUNDAMENTOS DE ENDO-METAENDODONCIA PRACTICA, Yuri Kuttler, -- Méndez Oteo, Editor, segunda edición, 1980.
- 6) ENDODONCIA, Angel Lasala, Cromotip, C.A., segunda edición, -- 1971.
- 7) GUIA CLINICA DE ENDODONCIA, Angel Lasala, Editorial Universitaria L.U.Z., 1971.
- 8) ENDODONCIA CLINICA, Etal Sommer, Editorial Labor, primera -- edición, 1975.
- 9) PRACTICA ENDODONTICA, Lous I. Grossman, Editorial Mundi, segunda edición en español, 1963.
- 10) MANUAL DE ENDODONCIA, Preciado, Cuéllar de Ediciones, 1975.
- 11) PRINCIPIOS CLINICOS EN ENDODONCIA, Dr. Jaime Mondragón Espinoza, Editorial Cuéllas de Ediciones, 1979.
- 12) EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA, Frank M. McCarthy, Editorial el-Ateneo, segunda edición, 1973.
- 13) HISTOLOGIA, Arthur W. Ham, Editorial Interamericana, 1967.
- 14) LA ANESTESIA EN CIRUGIA DENTAL, Sterling V. Mead, Unión Tipo gráfica Editorial Hispano Americana, segunda edición, 1957.
- 15) ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE, Ralph E. McDonald, Editorial Mundi, segunda edición, 1975.