



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**CONCEPTOS BASICOS DE DIENTES CON
PULPA NECROTICA**

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a

**ROSA DEL CARMEN LOPEZ SALGADO
MARIA DE JESUS RIEBELING MONTIEL**



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONCEPTOS BASICOS DE
DIENTES CON PULPA NECROTICA.

| | Págs. |
|-------------------------------------|-------|
| I.- Introducción..... | 1 |
| II.- Conceptos generales | |
| a) Definición..... | 3 |
| b) Tipos..... | 5 |
| c) Etiología..... | 7 |
| d) Sintomatología..... | 31 |
| e) Diagnóstico..... | 33 |
| III.- Tratamiento | |
| Técnicas..... | 38 |
| IV.- Medicación tópica del conducto | |
| a) Derivados fenólicos..... | 56 |
| b) Compuestos formolados..... | 60 |
| c) Líquido de Grove..... | 61 |
| d) Compuestos yodados..... | 62 |
| e) Antibióticos..... | 64 |
| f) Electroterapia..... | 68 |
| g) Hidróxido de Calcio..... | 74 |
| V.- Conclusiones..... | 76 |

I. INTRODUCCION

INTRODUCCION

Este trabajo que hemos realizado, con mucho entusiasmo y cariño representa la culminación de una etapa más en el curso de nuestra vida, y lo sometemos a consideración del H. Jurado.

Sin embargo, no trata de aportar nada nuevo sino que ha sido una recopilación de diversos autores, por lo mismo, queremos que su finalidad sea el de poder ayudar, aún en una mínima parte a las generaciones posteriores.

El campo de la endodoncia abarcable por el C.D. en la práctica general, se ha ampliado notablemente durante las últimas cuatro décadas. Desde su casi inexistencia durante la "era de la infección focal" en que la extracción dental promiscua era más bien la regla que la excepción, el tratamiento endodóntico ha aumentado en importancia hasta que ahora es reconocido universalmente como parte integral de la asistencia completa del paciente.

Esta especialidad odontológica, se ocupa de evitar la pérdida innecesaria de los órganos dentarios.

También se podrá observar que la terapéutica endodóntica, a menudo es un complemento necesario del tratamiento periodontal, restaurador, protésico, e incluso ortodóntico.

Nuestra intención al realizar ésta tesis es la-

de conocer más sobre el tratamiento endodóncico que deben realizarse en los dientes con pulpa necrótica y así poder ayudar a nuestros pacientes a la conservación y preservación de sus dientes.

El horizonte parece brillante para la práctica dental del futuro, ya que los nuevos conocimientos y métodos de tratamiento seguirá surgiendo. Todo esto implica un reto para nosotros los nuevos egresados, de estar preparados, capacitados y dispuestos a aplicar estos adelantos, en bien de nuestros semejantes.

II. CONCEPTOS GENERALES

DEFINICION.

Existen diferentes opiniones de los autores so
bre la definición de la necrosis, por lo cual, no existe
una definición unánime al respecto, por lo que damos las
definiciones que nos han parecido más completas sobre és
te tema y son las siguientes:

"La necrosis es la muerte de la pulpa, con el
cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad
reactiva. Se emplea el término de Necrosis cuando la --
muerte pulpar es rápida y aséptica; y se denomina Necro-
biosis si se produce lentamente como resultado de un pro
ceso degenerativo o atrófico."(3)

"La necrosis es la muerte de la pulpa; puede -
ser parcial o total según esté afectada una parte o la -
totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la
inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rá-
pida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que
pueda establecerse una reacción inflamatoria."(2)

"La necrosis es la compañera constante de la -
inflamación en el seno de la pulpa; precede a la regene-
ración de los odontoblastos en la reparación pulpar."

Algunos autores han observado a la necrosis co
mo rasgo constante del absceso pulpar y de la pulpa ulce
rada.

La necrosis forma parte del trombo que se produce en muchos vasos pulpares. La necrosis dentro de -- una arteriola pulpar es de importancia única. Como la -- pulpa carece de circulación colateral importante, la destrucción tisular no se localiza, como sucedería en la mayoría de los tejidos conectivos, sino que puede dar lugar a una necrosis extravascular de tamaño descomunal.

"Ingle hace referencia que después de varias investigaciones se ha visto que la inflamación puede afectar la pulpa lentamente o con rapidez. La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocurrir en -- cuestión de horas como puede llevar años. Ciertos elementos de la pulpa original, como las fibrillas nervio--sas, pueden subsistir más que el resto, pero finalmente, la destrucción es completa."(1)

"La necrosis es la muerte de la pulpa y el final de su patología cuando no puede retornar a su normalidad funcional."(6)

TIPOS.

La necrosis se presenta según dos tipos generales, que pueden ser:

1) La necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido sufre una precipitación o se transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis de coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

2) La necrosis por liquefacción se produce --- cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blanda o líquida.

Como sucede en la liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales adyacentes vinculados con un absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del organismo, es decir: gas sulfídrico, amoníaco, -- sustancias grasas, ptomasas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermediarios, tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, son responsa-

bles del olor sumamente desagradable que algunas veces -
emanan de un conducto radicular.(2).

Si la necrosis es seguida de invasión de mi---
croorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que -
los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la ca-
ries o fractura (vía transdental) por vía linfática pe--
riodontal o por vía hemática en el proceso de anacore---
sis.

Cuando la pulpa ya no existe como un tejido or
ganizado, ni tiene metabolismo y se convierte en restos-
orgánicos que, como la coagulación y la liquefacción, en
nada recuerdan a los tejidos vivos, no se puede hablar -
de pulpectomía total, pues si la pulpa ya no existe, me-
nos podría eliminarse.(3).

ETIOLOGIA.

Los estímulos nocivos que originan la inflamación, la mortificación y la distrofia de la pulpa son muchos, desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario. Sin duda, la invasión bacteriana proveniente de la caries es la causa más frecuente de inflamación -- pulpar.(1)

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente en tero, es seguida de una intensa exacerbación, el acceso-microbiano a la pulpa habrá tenido lugar a través de la corriente sanguínea o por el surco gingival.(2)

Las causas de inflamación, necrosis o distrofia de la pulpa se pueden ordenar en una secuencia lógica, comenzando por el irritante más frecuente, los micro organismos:

1. BACTERIANA

1. Ingreso coronario

1.1 Caries

1.2 Fractura

a) Completa

b) Incompleta

1.3 Vía anómala

a) Dens in dente

b) Invaginación dentaria

c) Evaginación dentaria

2. Ingreso radicular

2.1 Caries

2.2 Infección por vía apical

a) Bolsa periodontal

b) Absceso periodontal

2.3 Infección hematógica

II. TRAUMÁTICA

1. Aguda

1.1 Fractura coronaria

1.2 Fractura radicular

1.3 Estasis vascular

1.4 Luxación

1.5 Avulsión

2. Crónica

2.1 Bruxismo de adolescentes de sexo femenino

2.2 Atrición o abrasión

2.3 Erosión

III. YATROGENA

1. Preparación de cavidades

1.1 Calor de la preparación

1.2 Profundidad de la preparación

1.3 Deshidratación

1.4 Hemorragia pulpar

- 1.5 Exposición pulpar
- 1.6 Inserción de espigas
- 1.7 Toma de impresiones
- 2. Restauración
 - 2.1 Inserción
 - 2.2 Fractura
 - a) Completa
 - b) Incompleta
 - 2.3 Fuerza de la cementación
 - 2.4 Calor del pulido
- 3. Extirpación intencional
- 4. Movimiento ortodóntico
- 5. Raspado periodontal
- 6. Raspado periapical
- 7. Rinoplastia
- 8. Intubación

IV. QUIMICAS

- 1. Materiales de obturación
 - 1.1 Cementos
 - 1.2 Plásticos
 - 1.3 Protectores de cavidades
- 2. Desinfectantes
 - 2.1 AgNO_3 (Nitrato de Plata)
 - 2.2 Fenol
 - 2.3 NaFl (Fluoruro de Sodio)

3. Desecantes

3.1 Alcohol

3.2 Eter

V. IDIOPATICAS

A. Envejecimiento

B. Resorción interna

C. Resorción externa

D. Hipofosfatasia

La descripción del cuadro anterior es de la ma
ra siguiente:

I. BACTERIANA

1. Ingreso coronario

1.1 Caries

La caries coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas, a la pulpa dentaria. Mucho antes que las bacterias propiamente dichas lleguen a la pulpa para infectarla -- realmente, la pulpa se halla inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas.

La exposición de la pulpa por caries va acompañada por una inflamación crónica de la zona inmediata a la caries, junto con la formación de abscesos localizados.

Las bacterias son un gran enemigo de la pulpa.

1.2 Fractura

a) Completa

La fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa raras veces la desvitaliza en ese momento. Sin embargo, la mortificación pulpar inevitable con dientes con fractura coronaria no tratada, suele deberse a la infección por las bacterias bucales que penetran rápi

damente hasta el tejido pulpar. Lo que importa no es la magnitud de la fractura, sino que la pulpa quedó expuesta a la agresión bacteriana.

La mayoría de las fracturas coronarias se producen en los dientes anteriores superiores, si bien los posteriores también son fracturados en accidentes automovilísticos graves o seccionados en dos por accidentes de boxeo.

b) Incompleta

La fractura incompleta de la corona, ocasionada por diversas causas, suele permitir la entrada de bacterias en la pulpa.

La infección pulpar y la inflamación correspondientes dependen de la extensión de la fractura, esto, es, de si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar o si es sólo adamantina. En el primer caso, es seguro que habrá pulpitis; en el último caso, la pulpa estará simplemente hipersensible al frío y a la masticación.

1.3 Vía anómala

- a) Dens in dente
- b) Invaginación dentaria
- c) Evaginación dentaria

El desarrollo de una vía anómala es la causa -

de un número substancial de muertes pulpares por invasión bacteriana. En cada caso -dens in dente, invaginación dentaria y evaginación dentaria- la causa de la inflamación pulpar y necrosis ulterior es la misma, esto es, la invasión bacteriana de la pulpa a través de una vía anómala de desarrollo que se extiende desde una "falla" en el esmalte hasta el tejido pulpar propiamente dicho.

Casi todas estas vías aparecen en incisivos laterales superiores y varían de una fosa lingual pequeña a un trayecto anómalo obvio.

La evaginación dentaria, que suele presentarse en premolares inferiores, tiene una comunicación con la pulpa y es bastante común en los orientales.

2. Ingreso radicular

2.1 Caries

La caries radicular es, por supuesto, menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo, sin embargo, una fuente bacteriana de irritación pulpar.

La caries radicular cervical, particularmente en vestíbulo gingival, es una secuela común de la recesión gingival. La caries radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales si no se mantiene una higiene bucal impecable. La caries de la zona de bifurcación también puede ser consecuencia -

de lesiones periodontales en éste sector.

2.2 Infección por vía apical

a) Bolsa periodontal

El hecho que la pulpa no se infecte frecuentemente por la vía del forámen apical o de los conductos - accesorios laterales asociados con bolsas periodontales - crónicas, es una prueba de la capacidad innata de la pulpa para sobrevivir.

b) Absceso periodontal

La infección pulpar por vía apical, coincidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente -- después de él, es también una causa infrecuente de una - necrosis pulpar que no tiene otra explicación que ésta.

2.3 Infección hematógica

La entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción -- anacorética de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado.

La anacoresis de las bacterias provenientes de los vasos del surco gingival, o de una bacteremia transitoria generalizada, también sirve para explicar el número inusitado de conductos pulpares infectados.

II. TRAUMÁTICA

1. Aguda

1.1 Fractura coronaria.

La mayor parte de las muertes pulpaes consecutivas a fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. No hay duda, -- sin embargo, de que la lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación.

Si se deja sin tratar, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad.

1.2 Fractura radicular.

La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad.

La rotura de los vasos suele dar "el golpe de gracia" al tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido del fragmento radicular conserve su vitalidad.

No hay que suponer que la pulpa muere poco después de producirse el accidente. Se conocen casos de reparación completa de la fractura por medio de la formación de un callo de cemento. Más aún, la nutrición sanguínea puede subsistir a través de los vasos apicales o por la proliferación de nuevos vasos en la zona de la fractura.

En un caso paradójico, el fragmento coronario-

permaneció vital y hubo reparación de la fractura radicular. El aporte sanguíneo de la pulpa coronaria evidentemente fue restablecido a través de la fractura, mientras la porción apical de la pulpa se necrosó. Finalmente, la pulpa coronaria quedó completamente ocupada por dentina reparativa.

Como sucede en otras lesiones que afectan la pulpa, cuanto más joven es el paciente, es mejor el pronóstico de la vitalidad pulpar. El abundante aporte sanguíneo que hay a través del extremo radicular incompletamente formado proporciona una oportunidad mucho mayor de reparación que la raíz fracturada y el aporte sanguíneo-seccionado de un diente completamente formado.

1.3 Estasis vascular.

El diente que reciba un golpe fuerte, aunque no esté dislocado o fracturado, es más propenso a perder inmediatamente la vitalidad pulpar que un diente que se fractura, ya que en este caso es evidente que los vasos de la pulpa son seccionados o aplastados en el foramen apical.

La calcificación del conducto por la dentina reparativa es otra reacción de la pulpa ante el traumatismo.

Así, la pulpa puede morir inmediatamente por -

causa del traumatismo o eliminarse activamente por medio de la formación de dentina.

1.4 Luxación.

La avulsión parcial o la luxación por intrusión casi siempre generan la mortificación pulpar. Siempre hay que pensar que el diente no ha perdido la vitalidad aunque la prueba revele que la pulpa no tiene vitalidad.

1.5 Avulsión.

Se sobreentiende que la necrosis pulpar es la consecuencia obvia de la avulsión total de un diente.

2.1 Bruxismo de adolescentes de sexo femenino.

"Ingle" y "Natkin" han observado un síndrome raro de osteoporosis y mortificación pulpar de incisivos inferiores en adolescentes del sexo femenino que frotaban convulsivamente sus dientes en excursión protusiva. Por supuesto el trauma es tan intenso y sostenido que finalmente provoca necrosis pulpar.

2.2 Atricción o abrasión.

La mortificación o la inflamación de la pulpa relacionada con el desgaste incisal o la erosión gingival es una rareza.

La capacidad reparativa de la pulpa para depo-

sitar a medida que va retrocediendo ante el estímulo --- es enorme. A veces, sin embargo, se encuentra un incisivo inferior sumamente desgastado con pulpa necrótica y una abertura visible hacia la cámara pulpar. Es muy posible que en este caso la pulpa haya sido desvitalizada en una época anterior y que la atricción finalmente llegó hasta la cámara.

2.3 Erosión.

Se han presentado casos de erosión cervical -- tan intensa que llegaba a invadir la pulpa de los incisivos superiores.

III. YATROGENA

1. Preparación de cavidades.

1.1 Calor de la preparación.

El calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa -- comprobada de lesión pulpar durante la preparación de cavidades.

La inevitable inflamación consecutiva a la preparación cavitaria, que abarca desde alteraciones reversibles a lesiones irreparables, ha sido bien documentada por varios autores quienes señalaron los factores básicos de los instrumentos rotatorios que causan la elevación de la temperatura en la pulpa. Por orden de impor-

tancia son:

- A.- Fuerza ejercida por el operador.
- B.- Tamaño, forma y estado del instrumento con
tante.
- C.- Revoluciones por minuto.
- D.- Duración del tiempo de corte real

1.2 Profundidad de la preparación.

Se puede afirmar categóricamente que cuanto -- más profunda sea la cavidad, tanto más intensa será la - inflamación. Algunos autores han observado que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente. También señalan la creciente importancia de la refrigeración con aire y agua a medida que disminuye el espesor de la dentina y nos acercamos a la pulpa.

1.3 Deshidratación.

El secamiento constante y el desprendimiento - de astillas con aire tibio durante la preparación de cavidad con dique de caucho bien puede contribuir a la inflamación pulpar y posible necrosis, que, a veces, aparece luego de procedimientos dentales de restauración.

1.4 Hemorragia pulpar.

A veces se ve, durante la preparación de cavi-
dad y especialmente al hacer el tallado para coronas com

pletas de dientes anteriores, que la dentina "enrojece" súbitamente. Acaba de producirse una hemorragia pulpar, posiblemente debido a un aumento de la presión intrapulpar de tal intensidad que rompió un vaso sanguíneo y proyectó los eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los túbulos dentinales. Este fenómeno visto también en la preparación de cavidades de clase V, debe ser similar a la hemorragia que llega a la dentina después de un traumatismo intenso del diente. En el último caso, sin embargo, se supone que la sangre es impulsada hacia la dentina por la presión hidráulica generada por el golpe.

Las pulpas que han sufrido una hemorragia total en la dentina difícilmente pueden ser consideradas como candidatas a la longevidad aunque se ha visto desaparecer el "enrojecimiento" con el tiempo, bajo óxido de cinc y eugenol. Más tarde, la mayoría de las pulpas que clínicamente parecían haberse recuperado en realidad habían sucumbido a la violencia de su reacción inicial.

1.5 Exposición pulpar.

Todos los odontólogos saben que la frecuencia de la necrosis pulpar aumenta luego de una exposición pulpar. Siempre que sea posible, se dejará una capa de dentina sobre la pulpa.

Las numerosas técnicas ideadas y fármacos usados para "proteger" las exposiciones pulpares, y los resultados desalentadores obtenidos en la protección o recubrimiento de la pulpa, destacan cuán importante es man tener la integridad de la pulpa.

1.6 Inserción de espigas.

Desde el advenimiento de la colocación de espigas en la dentina como soporte de restauraciones de amalgama o como armazón para reconstruir dientes muy destruidos y colocar coronas completas, se observó un aumento de inflamación y mortificación pulpar. Indudablemente, en algunos casos, el traumatismo derivado de preparación de inserción de espigas es suficiente para terminar con una pulpa ya irritada.

1.7 Toma de impresiones.

"Seltzer" y "Bender" han demostrado que alteraciones pulpares pueden originarse por la toma de impresiones bajo presión. Más aún, la presión negativa creada al retirar la impresión también puede causar la aspiración de odontoblastos.

2. Restauración.

2.1 Inserción.

Luego de la inserción de orificaciones y --- amalgamas de plata se ha observado hipersensibilidad y

pulpagia intensa, sintomáticas de la inflamación pulpar-subyacente y la necrosis posterior.

2.2 Fractura.

a) Completa.

No hay duda que hay lesión pulpar cuando se produce una fractura completa como resultado de la colocación o retiro de una incrustación o una corona tres cuartos. Además de la típica fractura vertical, también se han visto fracturas horizontales que comienzan en gingival siguiendo una línea de clivaje establecida al colocarse una orificación de clase V.

b) Incompleta

La fractura incompleta puede ser secuela de una restauración de oro o de plata. Se complica todavía más por la invasión bacteriana a través de una línea de fractura microscópica.

2.3 Fuerza de la cementación.

Es indudable que la irritación química del líquido de oxifosfato de cinc, al cementar una incrustación o una corona en forma definitiva, es un factor importante que interviene en una pulpa enferma dándole el "golpe de gracia"; pero por otra parte la tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación no puede sino impulsar el líquido hacia la pulpa.

2.4 Calor de pulido.

Esta lesión puede ser infligida cuando se pule con polvos secos mientras el diente está anestesiado. El aumento de temperatura consecutiva genera la misma le
si
ón pulpar previamente cementada al hablar de la repara
ci
ón de cavidades.

3. Extirpación intencional.

Hay varias situaciones que se presentan en la odontología restauradora particularmente la prótesis periodontal, donde está indicada la extirpación intencional de la pulpa que son las siguientes:

Reorientación del plano oclusal de dientes inclinados, migrados o extruídos; reducción de la relación corona-raíz cuando hay gran pérdida de soporte óseo y el establecimiento de paralelismo entre coronas clínicas -- cuando se va a hacer una prótesis fija.

También la amputación radicular total o la hemisección de raíces con enfermedad periodontal requiere de extirpación intencional de las pulpas remanentes.

4. Movimiento ortodóntico.

Aunque los ortodoncistas nieguen esta posibilidad, las pulpas dentarias pueden ser desvitalizadas a raíz del movimiento ortodóntico. Las pulpas no solo han -

sido desvitalizadas, sino que también tuvieron hemorragias, ya que cuando el paciente se presenta al tratamiento endodóntico, a veces el diente ha cambiado de color.

5. Raspado periodontal.

A veces, durante el raspado de una lesión periodontal que rodea totalmente el ápice, se seccionan los vasos y se desvitaliza la pulpa. La vitalidad es un precio bajo si se puede conservar el diente gracias al raspado periodontal y el ulterior tratamiento de conductos.

6. Raspado periapical.

No es raro que durante una cirugía periapical se desvitalicen las pulpas de dientes vecinos vitales al hacer el raspado de una lesión más o menos extensa.

7. Rinoplastia.

La cirugía plástica nasal puede ser causa de muerte pulpar.

8. Intubación.

Un accidente relativamente común de la sala de operaciones, la luxación de los incisivos inferiores, puede ser causada por la presión ejercida sobre estos dientes con un tubo endotraqueal rígido.

IV. QUIMICAS

1. Materiales de obturación.

Además de la intensa agresión infligida por -- las bacterias de la caries a la pulpa y el traumatismo -- yatrógeno de la preparación cavitaria, hay que agregar -- la acción química de los diversos materiales de obtura-- ción.

1.1 Los cementos más comúnmente usados son-- los de silicato, fosfato de cinc, óxido de cinc y euge-- nol, policarboxilatos y los temporales inmediatos.

El cemento de silicato ha sido criticado desde hace mucho como irritante pulpar.

El cemento de fosfato de cinc fué tanto conde-- nado como alabado como medio de cementación y base ais-- lante y protectora.

El óxido de cinc y eugenol sigue siendo el ma-- terial de obturación temporal más eficaz cuando la pre-- vención de lesiones pulpares es lo importante.

Los cementos de policarboxilato tienen una --- gran propaganda de sus propiedades adhesivas, son una -- mezcla de resina y cementos de fosfato de cinc. Eviden-- temente se adhieren al esmalte e inicialmente a la denti

na también, aunque esta unión se rompe pronto. Los resultados de una investigación indican que los cementos de policarboxilato per se son relativamente intertes, pero hay que tomar la precaución de proteger toda la dentina expuesta para evitar reacciones originadas por los materiales compuestos.

1.2 Plásticos.

Los materiales de obturación plásticos usados-comúnmente son la amalgama, que no se puede considerar como plástico, aunque lo sea, las resinas autopolimerizables y la gutapercha o los materiales temporales.

Amalgama.- Se sabe que la amalgama de plata es un material de obturación poco tóxico, aunque se hallaron el doble de alteraciones inflamatorias debajo de obturaciones de amalgama que debajo de los testigos obturados con óxido de cinc y eugenol.

Resinas.- El uso de plásticos de autocurado para obturaciones y coronas temporales en toda la boca --- bien podría ser la causa del gran número de muertes pulpareas en caso de rehabilitación bucal que comprende muchas piezas dentarias.

Gutapercha.- La gutapercha y los materiales de obturación temporales también resultaron irritantes pul

pares intensos.

1.3 Protectores de cavidades.

Las pruebas in vitro dan pautas objetivas de los materiales en relación con su citotoxicidad, señalando que los barnices no forman una película continua y parece no haber fundamento alguno para su uso como protección de la pulpa.

2. Desinfectantes.

2.1 AgNO_3 (Nitrato de Plata)

2.2 Fenol

2.3 NaFl (Fluoruro de Sodio)

Por muchos años se ha cuestionado el hábito empírico, consagrado por el tiempo, de intentar la esterilización de las cavidades talladas antes de colocar una restauración.

En una investigación realizada por Seltzer y Bender hallaron que el Nitrato de Plata es "devastador" en las pulpas de dientes de monos cuando era aplicado en cavidades poco profundas. También describieron pulpas "en estado sumamente alterado" tres meses después de la aplicación de Fenol en una cavidad profunda.

Probablemente el uso de fluoruros sea justificado como substancia desensibilizante de la superficie -

dentaria externa aunque precipite por acción electrolítica.

3. Desecantes.

3.1 Alcohol.

3.2 Eter.

Los desecantes consagrados por el tiempo, como el alcohol etílico, el éter o el cloroformo, probablemente no lesionan la pulpa por su acción química sino por trastornar el equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente.

V. IDEOPATICAS

A. Envejecimiento.

En la pulpa, como en todos los demás tejidos del organismo, se producen los inevitables cambios regresivos del envejecimiento. Se observó que uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas. La constante retracción y calcificación de la pulpa normal y su producción de dentina secundaria y reparativa es un hecho tan seguro como la muerte.

B. Resorción interna.

Aunque la resorción interna es un hallazgo microscópico constante en la inflamación pulpar crónica, también se produce como alteración distrófica idiopática.

El traumatismo bajo la forma de un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades puede -- ser el mecanismo desencadenante de la resorción interna.

C. Resorción externa.

No podemos decir que la resorción radicular externa sea una distrofia pulpar, ya que se origina en el tejido del ligamento periodontal.

Probablemente se origina en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en las bolsas periodontales. Si por alguna razón el revestimiento epitelial proteCTOR del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con el cemento bien calcificado - de la raíz, el tejido calcificado se descalcifica.

Cuando la resorción externa destruye la suficiente dentina como para llegar a la pulpa, ésta comienza a presentar alteraciones inflamatorias.

D. Hipofosfatasa.

Una causa inusitada y rara de distrofia pulpar aparece en personas con hipofosfatasa hereditaria.

Esta enfermedad que produce enanismo deformida des óseas, era denominada raquitismo refractario o raquitismo resistente a la vitamina D.

Desde el punto de vista dental se caracteriza por la presencia de pulpas muy grandes y calcificación-incompleta de la dentina. Las pulpas de los dientes de estos enanos son frágiles y sucumben a lo que normalmente serían estímulos irritantes menores.

En la actualidad la muerte pulpar parece ir en aumento, o quizá sólo en aumento aparente debido a la importancia dada al diente despulpado tratado. (1).

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas difieren según se trate de una cavidad pulpar cerrada o abierta:

1. En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir semiología alguna. Por fin aparece la discromía coronaria, porque en los tubulillos han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea y otros que los pigmentan.

2. En una cavidad pulpar abierta con previa -- pulpitis pulpar, los síntomas que caracterizan la muerte de la pulpa son:

- a) La cesación del dolor espontáneo o provocado.
- b) El olor fétido que desprende la gangre--na.
- c) El paciente puede quejarse de mal sabor y de incomodidad al masticar por empezar se la complicación metaendodóntica. (4).

Un diente afectado con pulpa necrótica o pu---trescente puede no presentar síntomas dolorosos. A veces, al primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente. En algunos casos, se debe

a la translucidez normal. Otras veces, el diente puede tener una coloración definida grisácea o parduzca, principalmente en las mortificaciones pulpares.

Una pulpa necrótica o putrescente llega a descubrirse únicamente por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o una recidiva de caries por debajo de una obturación.

El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, los que presionan las terminales sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes. (2).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico apropiado es un proceso continuo. Hay que reunir los datos basados sobre una historia y un examen completos, clasificarlos, analizarlos y luego extraer conclusiones.(1).

Se puede diagnosticar la muerte de la pulpa -- por medio de diferentes medios que son los siguientes:

1. Diagnóstico de sorpresa.

En la práctica, sucede a veces de un modo extraño que un diente aparentemente sano, o con una caries u obturaciones superficiales, resulte negativo a la prueba pulpar eléctrica.

2. Diagnóstico de conformación.

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

a) Anamnesis

Caries, obturación, trauma, último dolor muy intenso de la pulpitis supurativa total.

b) Inspección.

Discromía de la corona y pérdida de su transparencia. El color de la pulpa puede ser rosado muy pálido.

do en la necrobiosis, negruzco en la gangrena y amarillento en la necrosis.

c) Exploración.

Caries penetrante; cambio de la consistencia de la pulpa, desde fibrosa o algo calcificada en la necrobiosis, y caseosa en la necrosis, hasta licuada en la gangrena. El olor como ya se mencionó, imperceptible en la necrosis seca; y es marcadamente pútrido y nauseabundo en la gangrena.

d) Percusión.

Puede oírse un sonido mate diferente del que dan los dientes vecinos sanos, y si hay dolor indicará complicación metaendodóntica.

e) La prueba de sensibilidad es negativa en la necrosis y gangrena; pero puede ser algo positiva en la necrobiosis.

f) El fresado y la penetración en la cavidad pulpar son indoloros. Solo en la necrobiosis puede haber alguna sensibilidad y hasta hemorragia en otro lado de la pulpa cameral o en la profundidad de la radicular. Sucede a veces que después de amputar la pulpa cameral en los dientes multirradiculares se encuentra, con la prueba eléctrica, un filete radicular muerto y

los demás completamente sanos y normales.

g) Confirmación roentgenográfica.

En caso de caries penetrante u obturación profunda y alteración metaendodóncica en las ya complicadas.

3. Diagnóstico diferencial.

a) La necrobiosis, es a veces difícil de distinguir de la atrofia y degeneraciones pulpaes. Generalmente se encuentra en la pulpa apical.

b) La necrosis se puede diferenciar si el dato de trauma de un diente existe con integridad de la corona, además de la consistencia caseosa de la pulpa y ausencia de -o solamente ligera-fetidez.

c) La gangrena se diferencia por su fetidez intensa que emana de una cavidad pulpar abierta y el color obscuro de su contenido pastoso o líquido. (4).

El examen radiográfico por lo común demuestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del ligamento parodontal.

En algunos casos, no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente, y la pulpa se ha morti

ficado como resultado de un traumatismo.

Ocasionalmente, puede existir un antecedente - de dolor intenso de algunos minutos a algunas horas de - duración, seguido de la desaparición completa del dolor.

Un diente con pulpa necrótica no responde al - frío, aunque algunas veces responde en forma dolorosa al calor. El test pulpar eléctrico tiene un valor preciso - para ayudar al diagnóstico pues si la pulpa está necrosa da o putrescente, no responderá ni aún al máximo de co-- rriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse - alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto con -virtiéndose en una masa capaz de transmitir la corriente a los tejidos vivos vecinos. En estos casos sobreviven - y responden algunas pocas fibras apicales.

Para establecer un diagnóstico correcto, deben - correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, com-- pletamente con un minucioso exámen clínico.

A veces es necesario hacer un diagnóstico dife -rencial entre necrosis pulpar y una pulpitis o un absce-- so alveolar agudo en formación.

Debe recordarse que la necrosis de la pulpa -- puede ser sólo parcial y no siempre es fácil diagnosti--

car el estadio intermedio entre una pulpa próxima a la -
mortificación y una mortificada. La pulpa puede presen-
tar síntomas de vitalidad, aún cuando los test clínicos-
sean algo confusos; en tales casos conviene mantener una
conducta expectante. No obstante, en la mayoría de los-
casos, para llegar a un diagnóstico correcto, será útil-
combinar los test térmicos, eléctricos y la radiografía.
(2).

III. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

El tratamiento de la necrosis y gangrena pulpar constituye la intervención endodóntica más compleja. Aunque las dificultades de orden anatómico preexistentes son las mismas y los distintos pasos operatorios tienen similitud con los de la pulpectomía total, las condiciones histopatológicas de la dentina que rodea al conducto y las del conducto conectivo periapical, crean problemas que resulta necesario considerar con detención.

Se explicó que la necrosis es la muerte de la pulpa, y que evoluciona a la gangrena por invasión de los gérmenes de la cavidad bucal, que provocan importantes cambios en el tejido necrótico. (6).

1. Ante un proceso agudo de proteólisis y de invasión masiva de gérmenes virulentos que penetran a lo largo de los conductos e infectan los túbulos dentinales y los pequeños conductos del delta apical, el organismo puede defenderse únicamente en los tejidos peridentales y en especial con los de la zona periapical.

Esta defensa antiinfecciosa y antitóxica es compleja, desde los anticuerpos específicos, leucocitos y otros elementos formes de la sangre y el sistema macrocítico, hasta la producción linfática y defensiva de un

granuloma o quiste radiculodentario y será mantenida en mayor o menor grado hasta que el problema infeccioso o proteolítico sea eliminado. (3).

2. El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, desinfección obturación de los conductos radiculares. (2).

3. Afortunadamente, un estudio objetivo del pos-operatorio clínico e histopatológico de los casos correctamente tratados por conductoterapia ha demostrado que en la mayor parte de ellos, cuando los tejidos peridenciales detectan que la infección ha cesado y que el espacio vacío de los conductos al estar totalmente obturados ya no contienen sustancias tóxicas e infecciosas, inician y terminan una cicatrización que acostumbra dar como resultado la reparación apical y periapical completa a largo plazo.

Por ello, la filosofía actual de los dientes con pulpa necrótica se reduce simplemente a seguir los siguientes principios:

- 1.- Vaciado del diverso contenido cameral y radicular.
- 2.- Preparación de los conductos.
- 3.- Esterilización (desinfección) de los conductos.

4.- Obturación total y homogénea del espacio - vacío dejado por la preparación de los conductos.

Se admite que todos los pasos de terapéutica - en dientes con pulpa necrótica se hagan sin previa anestesia. Solamente en ciertos casos de idiosincrasia o -- gran sensibilidad está indicada la anestesia local.

Para la mejor comprensión de la diferencia básica que existe entre la terapéutica de dientes con pulpa necrótica y la biopulpectomía total, se harán algunas consideraciones de índole anatómica, patológica y farmacológica.

1.- Se conceptúa que los túbulos dentinales y los pequeños conductos del delta y los forámenes apicales pueden encontrarse muy infectados en la mayor parte de los dientes con pulpa necrótica y que la acción física de la preparación de conductos (ampliación y aislamiento) podrá quizá desgastar o eliminar la dentina infectada más próxima a la luz del conducto pero nunca podrá alcanzar la parte profunda de los túbulos, ni menos los conductillos del delta apical. Por el contrario en la biopulpectomía total, los túbulos dentinarios del tercio apical y de todo el ápice no suelen estar contaminados o lo están muy poco.

2.- La irrigación de conductos, por copiosa -- que sea, y la terapéutica antiséptica o antibiótica, por las mismas razones antes expuestas, tendrán mayor dificultad en lograr sus objetivos de limpiar, arrasar, descombrar y eliminar los restos y microorganismos contenidos en todos los recovecos y anfractuosidades del diente infectado con pulpa necrótica, mientras que en la biopulpectomía total, esta labor es más fácil y potencialmente más factible.

3.- En los conductos de los dientes con pulpa necrótica no hay capilares ni tejidos vivos organizados, y los microorganismos pueden encontrar un ambiente óptimo para su metabolismo y reproducción, sin otro inconveniente que ciertas limitaciones en conseguir oxígeno, algunos aniones y cationes o proteínas imprescindibles para su vida. Este factor ecológico es muy importante, sobre todo en el momento de iniciar el tratamiento, cuando se hace la apertura y el acceso a la cavidad pulpar, en que cambia el ambiente, y que, si bien es nocivo para -- ellos en lo que al descombro y antisepsia se refiere, la presencia de oxígeno y el impulso instrumental que ocasionalmente puede llevarlos en sentido centrípeto apical puede provocar exacerpciones y agudizaciones de la infección. Por el contrario, en la biopulpectomía to---

tal, los capilares y los restos de tejido apical pulpar, aún en franca lucha y resistencia, son colaboradores retrógrados en la labor odontológica de descombro y exéresis de la pulpa afectada.

4.- Con excepción del absceso alveolar agudo - o absceso periapical, que en algunas situaciones excepcionales convendrá drenar por vía transapical, los tejidos periapicales están específicamente organizados para la defensa y sólo esperan que desaparezca la sepsis del conducto para comenzar la cicatrización y por eso tratándose del mejor aliado biológico que se posee para el éxito de la terapéutica de los dientes con pulpa necrótica, no se debe en ningún momento sobrepasar el ápice ni con instrumentos, ni con fármacos. Hay que admitir que siendo tejido conjuntivo bien vascularizado, están en condiciones de responder adecuadamente a las necesidades biológicas de defensa y reparación. Por supuesto, este concepto es aplicable también y de manera integral a la biopulpectomía total.

Se comprenderá que el problema más difícil en la terapéutica de dientes con pulpa necrótica es, precisamente, como descombrar, preparar, esterilizar y obturar esta "zona de nadie", casi inaccesible a la labor instrumental del profesional, ligeramente accesible a la

farmacología y solo controlable periféricamente por el organismo, y que esta formada por posibles conductos secundarios o laterales y principalmente por el forámen apical desde la unión cemento-dentinaria hasta el contorno externo cementario del diente con pulpa necrótica.

La resolución de este problema no se ha conseguido de manera muy satisfactoria, pero, gracias a la capacidad biológica de reparación de los tejidos periapicales, superando las dificultades descritas, se han logrado encauzar terapéuticas racionales que proporcionan pronósticos alentadores.

Antes de describir las pautas para el tratamiento de los dientes con pulpa necrótica y, en consecuencia, las consideraciones expuestas en los párrafos anteriores, convendrá recordar las siguientes normas adicionales:

- 1.- Durante todos los pasos en las pautas, se procurará que la totalidad del contenido en la cámara pulpular y los conductos, como pueden ser los restos de coagulación y licuefacción pulpares, exudados, restos de alimentos, etc. sean solamente movilizados de dentro afuera y que en ningún momento los instrumentos de endodencia (sondas barbadas, limas, ensanchadores) o el material de cura (conos absorbentes de papel) pueden actuar-

como pistones o émbolos arrastrando el contenido del con
ducto en sentido inciso apical.

El descombro de este contenido se hará lenta y
cuidadosamente, alternando con irrigación y sobre todo -
con aspiración muy potente, que por la presión negativa-
absorba el contenido de los conductos.

2.- Se humedecerá la cámara pulpar y los con-
ductos con hipoclorito de sodio, antes de usar los ins-
trumentos de conductos.

3.-Se pondrá cuidado en no sobreinstrumentar -
los conductos en sentido longitudinal, para no sobrepaa-
sar el ápice.

Quizá en lo que existe mayor divergencia sea -
en el número de sesiones necesarias para preparar los --
conductos de un diente con pulpa necrótica. Un grupo de
autores aconseja que se haga escalonada por secciones, -
previo control bacteriológico y premedicación tópica, --
otros recomiendan alcanzar la unión cemento-dentinaria -
en la primera sesión y, finalmente, un grupo de autores-
iberoamericanos admiten y preconizan el tratamiento en -
una sola sesión operatoria incluyendo la obturación de -
conductos.

No obstante y en ocasiones especiales, como --

cuando se encuentra un exudado muy fluido o cuando para facilitar el descombro se ha eliminado una pulpa con necrosis total o gangrena, el número de sesiones para alcanzar la unión cemento-dentinaria podrá disminuirse a dos y aún a una sola.

Un análisis eléctrico de este problema e independientemente de la idiosincracia del paciente y de los factores ecológicos microbianos aconseja que el profesional que estudia la especialidad recuerde que es una constelación de factores los que pueden disminuir el riesgo de una agudización o complicación infecciosa que siga a la iniciación del tratamiento, los principales son:

1.- Maniobrar los instrumentos para conductos con extraordinaria prudencia evitando en todo momento el arrastre del contenido hacia el ápice.

2.- Emplear constantemente la irrigación y sobre todo la aspiración en el descombro de este contenido.

3.- Considerar estrictamente prohibitiva la maniobra instrumental más allá del ápice.

4.- Colocar el sello temporal (fármaco, torunda y cavit) en tres sesiones con mucha suavidad y caute-

la, para evitar la presión interna, que eventualmente -- podría arrastrar el contenido séptico del conducto api-- cante.

A continuación se describen dos tipos de pau-- tas de tratamiento. La primera, más ortodoxa, se reco-- mienda en la docencia de posgrado, a los endodoncistas - que prefieran realizar sus tratamientos con control bac-- teriológico y a los que deseen obtener datos para la in-- vestigación clínica. La segunda más simplificada, está-- destinada a los profesionales que no emplean el control-- bacteriológico en sus tratamientos y además están bien - entrenados y sobre todo en servicios asistenciales insti-- tucionales. El autor reconoce que ambas pautas son toda-- vía polémicas y están sometidas durante los próximos --- años a revisiones y críticas, pero reconoce que, afortu-- nadamente, ambos tipos de pautas de tratamiento, si se - hacen en forma correcta, proporcionan un excelente pro-- nóstico.

Pauta ortodoxa con cultivos bacteriológicos -- (en etapas).

Primera sesión.

(casos no agudos o sin síntomas dolorosos)

- 1.- Preoperatorio (similar al de la biopulpec-- tomía).
- 2.- Aislamiento con dique y grapa. Desinfec--

ción del campo.

- 3.- Apertura y acceso a la cámara pulpar. Preparación y rectificación de ésta.
- 4.- Eliminación y descombrar los restos contenidos en la cámara pulpar hasta la entrada del conducto(s) (tercio coronario del diente) con excavadores.
- 5.- Toma de muestra para la siembra del cultivo.
- 6.- Lavado de la cámara pulpar con hipoclorito de sodio (irrigación y aspiración).
- 7.- Secado y colocación del fármaco.
- 8.- Sellado temporal (cura oclusiva).
- 9.- Retiro del aislamiento (dique y grapa).
- 10.- Control de la oclusión; dar cita e instrucciones al paciente.

Durante los días entre sesiones o citas:

- 1.- Lectura del medio de cultivo entre 48 y 72 horas de permanencia en la estufa.
- 2.- Control y asistencia de los síntomas o accidentes indicados en la primera sesión de biopulpectomía.

Segunda sesión.

- 1.- Aislamiento con dique y grapa. Desinfección del campo.
- 2.- Remoción de la cura oclusiva.

- 3.- Eliminación y descombro con sondas barba--
das de los restos contenidos en la mitad -
cameral del conducto(s) (tercio medio del-
diente). Si el cultivo de la primera se---
sión fue negativo, puede procederse a des-
combrar el contenido total del conducto(s)
hacer la conductometría e iniciar la prepa-
ración biomecánica.
- 4.- Toma de muestra para la siembra del culti-
vo.
- 5.- Lavado (irrigación y aspiración).
- 6.- Secado y aplicación del fármaco.
- 7.- Sellado temporal (cura oclusiva).
- 8.- Retiro del aislamiento (dique y grapa).
- 9.- Control de oclusión. Dar cita e instruccio-
nes al paciente.

Durante los días entre sesiones o citas:

- 1.- Lectura del medio de cultivo entre 48 y 72
horas de permanencia en la estufa.
- 2.- Control y asistencia de los síntomas y ac-
cidentes que se presenten.

Tercera sesión.

- 1.- Aislamiento con dique y grapa. Desinfec-
ción del campo.
- 2.- Remoción de la cura oclusiva.
- 3.- Conductometría.

- 4.- Eliminación y descombro de los restos contenidos en toda la longitud del o de los conductos.
- 5.- Preparación biomecánica hasta el número -- adecuado, no menor al 25.
- 6.- Toma de muestra para la siembra del cultivo.
- 7.- Lavado (irrigación y aspiración).
- 8.- Secado y aplicación del fármaco.
- 9.- Sellado temporal (cura oclusiva).
- 10.- Retiro del aislamiento (dique y grapa).
- 11.- Control de la oclusión. Dar cita e instrucciones al paciente.

Durante los días entre sesiones o citas:

- 1.- Lectura del medio de cultivo entre 48 y 72 horas de permanencia en la estufa.
- 2.- Control y asistencia de los síntomas y accidentes que se presenten.

Cuarta Sesión.

De ser una o dos veces (según criterio) el cultivo negativo, y estar el diente asintomático, se procederá a la obturación.

Si el cultivo fue positivo, se harán los pasos indicados en la pauta anterior, menos los pasos 3, 4 y 5

(que podrán ser optativos), hasta lograr en sesiones repetidas el cultivo negativo para proceder a la obturación.

PAUTA SIMPLIFICADA

Primera sesión.

(Casos no agudos o sin síntomas dolorosos:)

- 1.- Preoperatorio habitual.
- 2.- Aislamiento con dique y grapa. Desinfección del campo.
- 3.- Apertura y acceso a la cámara pulpar. Preparación y rectificación de ésta.
- 4.- Descombro y eliminación de los restos necróticos contenidos en la cámara pulpar, - con excavadores y copiosa irrigación. Observar si hay exudado procedente de los -- conductos. Aspiración.
- 5.- Descombro paulatino y lento del contenido de restos necróticos de los conductos, con constante lavado y aspiración.
- 6.- Conductometría.
- 7.- Preparación biomecánica, con abundante lavado y aspiración.
- 8.- Secado y colocación del fármaco (si se prefiere terminar el tratamiento en una sola sesión, se procede a la obturación).
- 9.- Sellado temporal (cura oclusiva).
- 10.- Retiro del aislamiento (dique y grapa).

- 11.- Control de la oclusión; dar cita e instrucciones al paciente.

Durante los días entre sesiones o citas:

Control y asistencia de los síntomas o accidentes que puedan ocurrir y que han sido indicados en la -- primera sesión de pulpectomía.

Segunda sesión.

- 1.- Aislamiento con dique y grapa.
- 2.- Remoción de la cura oclusiva, examinando su aspecto, así como el de la entrada de los conductos.
- 3.- Lavado y aspiración. Terminar o rectificar (optativo) la preparación mecánica. Nuevo lavado y aspiración. Secado.
- 4.- De no haber síntomas que contraindiquen la obturación (dolor, exudado, etc.), proceder a la obturación.

En caso contrario, los pasos siguientes serán como los números 9, 10 y 11 de la primera sesión.

CASOS AGUDOS O AGUDIZADOS.

La gangrena pulpar, la periodontitis apical -- aguda, el absceso alveolar agudo, la reagudización del absceso crónico, del granuloma y del quiste radiculoden-

tario, pueden provocar cuadros sintomáticos violentos, - con dolor espontáneo intenso, dolor a la percusión, a la palpación y en el vestíbulo a nivel apical, movilidad, - edema inflamatorio e incluso colección purulenta subpe-- rióstica.

Estos síntomas unidos a la historia dental, la vitalometría y la interpretación roengenográfica proporcionan por lo general un diagnóstico fácil.

La pauta del tratamiento será la siguiente:

- 1.- Apertura y acceso a la cámara pulpar con fresa (No. 2 al 4).
- 2.- Dejar la apertura abierta de 24 a 48 ho--- ras, hasta que, desaparecidos o disminufl-- dos los síntomas agudos, pueda iniciarse - la terapéutica habitual en dientes asinto-- máticos.

Como se ha indicado antes el tratamiento de ur gencia en cualquiera de estos casos consiste en establecer un drenaje, para dar salida a los gases de putrefac-- ción, a los exudados y a otros productos de descombro -- que puedan existir en la cámara pulpar y en los conduc-- tos del diente infectado.

Al cabo de uno o dos días y cuando los sínto--

mas agudos hayan remitido, se iniciará la terapéutica se
gún las pautas antes indicadas para los dientes asintomá
ticos o no dolorosos.(3).

**IV. MEDICACION TOPICA DEL
CONDUCTO**

Se han empleado los más variados fármacos para combatir la infección de los conductos de la pulpa necrótica, con el afán de eliminar los microorganismos y conseguir la esterilización completa.

En primer lugar, hay que señalar que la irrigación es, quizá, el factor más importante y decisivo en la desinfección de los conductos radiculares, pues su valor de arrastre físico y antisepsia, es básico para lograr la asepsia o la esterilización de los conductos por tratar.

Dentro de las sustancias que se utilizan para irrigar más efectivas, en la desinfección de los conductos con pulpa necrótica están las siguientes:

Hipoclorito de Sodio (NaOCl).

Es muy soluble en agua y relativamente inestable. En endodoncia se utilizan soluciones hasta del 5% para la irrigación de conductos, ya que tiene gran actividad antiséptica y se le añade la liberación de oxígeno producida cuando se alterna con el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) durante la irrigación. El Clorox es el producto más conocido que lo contiene.

Al igual que otros fármacos, el hipoclorito de sodio se recomienda usarlo a menos concentraciones que -

las que se empleaban antes, y la más aconsejable es la solución acuosa al 1%, por ser menos tóxica y mejor tolerada.

Peróxido de Hidrógeno (H_2O_2).

La solución acuosa de peróxido de hidrógeno al 3% o agua oxigenada corriente es un buen germicida. --- Mientras libera oxígeno y al formar burbujas, tiene una acción de limpieza y descombro muy útil en la irrigación de conductos.

Peróxido de urea.

Es un compuesto de peróxido de hidrógeno y --- urea, blanco, de aspecto cristalino, bastante soluble en la mayor parte de los solventes ordinarios; la solución en glicerina es más estable que la acuosa. Produce liberación de oxígeno. Una solución de peróxido de urea al 10% en glicerina anhidra, llamada Gly-oxide es superior a la solución acuosa del peróxido de hidrógeno, además --- lubrica los conductos facilitando la preparación de los más estrechos y cuando después de su aplicación se irrigan con hipoclorito de sodio, las burbujas obtenidas son más finas.

Existe otro producto el RC-Prep (Premier) que contiene además del peróxido de urea, la sal trisódica -

del EDTA (ácido etildiaminotetracético) en un vehículo--
acuoso. Facilita la preparación de los conductos al lu-
bricar, ensanchar y descombrar los conductos estrechos.

Con respecto a los fármacos a dejar sellados -
entre sesiones, se pueden citar los siguientes:

- a) Derivados fenólicos
- b) Compuestos formolados
- c) Líquido de Grove
- d) Compuestos yodados
- e) Antibióticos solos
- f) Electroterapia
- g) Hidróxido de Calcio

Se describirán estos fármacos de la siguiente-
manera:

a) Derivados fenólicos.

- 1) PARACLOROFENOL
- 2) CRESATINA
- 3) CREOSOTA

Estos fármacos son antisépticos de primer or--
den los cuales deberán ser utilizados en las mejores con-
diciones para que sean eficaces, esto es, después de lim-
piar el conducto de restos pulpares, necróticos o de ---

exudados, haber ampliado y alisado sus paredes e irrigado convenientemente.

Cada fármaco antiséptico tiene sus propiedades positivas (equivalencia, antiseptia, estabilidad, tolerancia, etc.), y negativas (irritantes orgánicos, inestabilidad, etc.) y es difícil recomendar y condenar otros sin antes hacer un exámen objetivo del caso que haya que resolver, y considerar cual es la mejor indicación terapéutica.

A continuación se expondrán los derivados fenólicos que mencionamos con anterioridad.

1) Paraclorofenol.

Su actividad antiséptica estriba en su función fenólica y en el ion cloro, es sinérgico con otros antisépticos y aún antibióticos. Su acción sedativa y antiséptica han sido comprobadas ampliamente.

Se puede utilizar puro, pero corrientemente se mezcla con el alcanfor, el cual, además de servir de vehiculo, disminuye la ligera acción irritante o cáustica del paraclorofenol. Aunque son dos compuestos cristalin_{os}, cuando son triturados juntos forman un líquido aceitoso de color ambar y de olor a alcanfor característico y reciben entonces el nombre de paraclorofenol al-

canforado.

El paraclorofenol alcanforado está compuesto - por dos partes de paraclorofenol y tres partes de alcanfor.

Se han realizado estudios sobre la toxicidad - del alcanfor y la efectividad terapéutica de una solu-- ción acuosa de clorofenol al 1%, y recomiendan el uso -- clínico de bajas concentraciones del clorofenol en solu-- ción acuosa para evitar las reacciones agudas por lesio-- nes químicas que puede producir el clorofenol alcanfora-- do de uso habitual.

En la actualidad la solución acuosa de clorofe-- nol al 1 ó 2% es el mejor uso terapéutico de este fárma-- co.

Su empleo es en el tratamiento de dientes con-- pulpa necrótica y en pulpectomías totales.

Es muy posible que la acción negativa, como el riesgo del que al formarse gases, emanados del clorofe-- nol, puedan impulsar los restos necróticos transapical-- mente y provocar periodontitis o reagudizar procesos cró-- nicos.

Al ser el alcanfor ligeramente irritante es --

aconsejable la prudencia y evitar que pase más allá del ápice.

Algunos autores aseguran que el clorofenol en solución acuosa puede inhibir su efectividad en presencia de sangre o tejido necrótico, pero es estable en contacto con suero salino y saliva.

2) Cresatina.

Es el acetato de metacresilo. Aunque no de mucha actividad antiséptica, su estabilidad química la hace durable, su baja tensión superficial le permite alcanzar todas las anfractuosidades del conducto y, además, - al ser poco irritante, es perfectamente tolerada por los tejidos periapicales.

Existe una fórmula denominada X-P-7 mezclada - la cresatina con el paraclorofenol y el alcanfor para -- complementar la acción de la cresatina con la de los --- otros fármacos y es muy efectiva, nada irritante y muy - penetrante. La fórmula es la siguiente:

| | |
|----------------|------|
| Paraclorofenol | 25 g |
| Cresatina | 25 g |
| Alcanfor | 50 g |

Se encuentra patentada con el nombre de Cresan-
ol (Premier).

3) Creosota.

La creosota de haya es un líquido incoloro o amarillo claro con un olor y sabor muy acentuado y característico.

Es un buen antiséptico, sedativo, anestésico y fungicida y se emplea en cualquier tipo de conductoterapia.

El problema de su fuerte olor y sabor no tiene importancia cuando se sella correctamente con un buen cemento temporal.

b) Compuestos formulados.

Lasala ha empleado durante su vida profesional, el Tricresolformol y el Líquido de Oxpara en bastantes casos, con dosificación racional, sin haber observado nunca las reacciones negativas citadas por los autores norteamericanos. Sin ser fármacos de primera elección, pueden ser muy útiles en infinidad de casos rebeldes.

Tricresolformol.

El Cresol se ha utilizado como amortiguador del formol, acompañándolo en la célebre fórmula de Buckley, denominada Formocresol o Tricresolformol, recomendada en el tratamiento de dientes con pulpa necrótica

El Cresol es un líquido cuyo color varía de incoloro a amarillo obscuro, y es cuatro veces más antiséptico que el fenol ordinario y mucho menos tóxico.

Líquido de Oxpara.

El preparado consta de un líquido (conteniendo formalina fenol, timol y creosota) y un polvo (conteniendo paraformolaldehído, sulfato de bario y yodo). El líquido puede utilizarse como antiséptico en curas selladas de conductos; la pasta puede hacerse con la consistencia más conveniente y emplearse como momificador y como cemento en la obturación de conductos.

Se ha usado el líquido de Oxpara en dientes putrescentes, logrando aliviar el dolor, disminuir el edema y dominar la infección desde el primer momento.

c) Líquido de Grove.

El timol es la base terapéutica del líquido de Grove, que tiene la siguiente fórmula:

| | |
|-------------------|------|
| Timol | 12 g |
| Hidrato de cloral | 12 g |
| Acetona | 8 g |

Este producto es recomendado en dientes con pulpa necrótica y putrescente que actúa disolviendo las

que, absorbiendo la humedad lo produzca.

La fórmula del glicerito de yodo es la siguiente:

Cristales de yodo 0,6g

Glicerina 30 ml

Calentar al baño María hasta que el yodo se disuelva.

2) Solución de Lugol.

Se ha demostrado que el yodo es tan antibacteriano como la penicilina, la estreptomina y los compuestos de amonio cuaternario, poseyendo mayor espectro bacteriano, que los citados anteriormente.

La fórmula de la solución de Lugo es la siguiente:

Yodo 5g

Yoduro potásico 10g

Agua destilada c.s.p. 100 ml

3) Solución de Groosman y Appleton.

La propiedad que posee de reducir los exudados al ser sellada en los conductos, sea debida al poder astringente del yoduro de cinc. La fórmula de la solución

de Groosman y Appleton es la siguiente:

| | |
|-------------------|--------|
| Yoduro de cinc | 15g |
| Yodo en cristales | 0,6g |
| Agua destilada | 50 ml. |

e) Antibióticos.

Se denominan antibióticos las sustancias producidas por vegetales inferiores o microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos, etc.) capaces de detener el crecimiento y la multiplicación de otros microorganismos (acción bacteriostática) y eventualmente matarlos o destruirlos (acción bactericida).

Los antibióticos, solos o asociados a las enzimas a los corticoesteroides, tienen también especial indicación en el tratamiento de las pulpas necróticas.

Se expondrá a continuación el uso de los antibióticos usados como tópicos en conductoterapia. Para mayor facilidad se dividirán en tres grandes grupos:

1. Pastas antibióticas con base de penicilina.
2. Pastas antibióticas utilizando antibióticos polipeptídicos y nistatina.
3. Utilización de antibióticos de amplio espectro como base terapéutica.

Estos antibióticos se describen de la siguiente manera:

1. Pastas antibióticas con base de penicilina.

Pastas de Grossman: PBSC y PBSN. Grossman fué el primero en experimentar el empleo de pastas antibióticas en endodoncia.

La fórmula de la pasta PBSC es la siguiente:

| | |
|-------------------------|-------------|
| Penicilina G potásica | 1.000.000 U |
| Bacitracina | 10.000 U |
| Estreptomocina sulfato | 1 g |
| Caprilato de sodio | 1 g |
| Silicona DC 200 líquida | 3 ml |

Se substituyó el caprilato de sodio por 10.000-U de Nistatina, y se le pusieron las siglas PBSN que además de ser mejor fungicida, parece que es menos irritante.

2. Pastas antibióticas utilizando antibióticos polipeptídicos y nistatina.

Contienen principalmente una asociación de antibióticos de acción local o tópica.

A continuación se describirán las conocidas --

por las siglas: PBN2, ATF y PNB.

Pasta de Ingle o PBN2.

Ingle preparó una pasta antibiótica con la siguiente fórmula:

| | |
|--|-----------------|
| Polimixina B | 20 000 U o 2mg |
| Bacitracina | 1 000 U o 30 mg |
| Neomicina | 15 mg |
| Nistatina | 100 000 U |
| Silicona DC 200 de 3 centistokes de viscosidad (con citrato sódico). | |

En esta pasta se complementarían los diferentes antibióticos y la nistatina actuaría de fungicida.

Pasta de ATF.

Es un antibiótico de triple fórmula. Y es una pasta fuertemente bactericida y fungicida, que se mantiene en relativa estabilidad y se difunde rápidamente. La fórmula es la siguiente:

| | |
|-----------------------------|--------|
| Neomicina | 20 mg |
| Bacitracina | 5 mg |
| Polimixina B | 1 mg |
| A-163-de Crookes. | |
| Complejo orgánico fungicida | 0,5 mg |
| Noradrenalina | 0,1 mg |

| | |
|-------------------------------------|--------|
| Sorbitol, excipiente | 100 mg |
| Agua estéril (para un pH de 5,7) | 1 mg |

Fórmula de Cran o PNB.

Tiene la siguiente fórmula:

| | |
|---|-------|
| Polimixina B | 0,20% |
| Neomicina | 0,40% |
| Bacitracina | 0,24% |
| Metil-p hidroxibenzoato | 0,40% |
| Propil-p hidroxibenzoato (fungicida) | 0,07% |
| Agua destilada hasta | 100 % |

3. Utilización de antibióticos de amplio espectro como base terapéutica.

Las tetraciclinas y oleandomicina, han sido ampliamente ensayadas en el tratamiento de conductos, bien incorporadas a diversas pasta o ungüentos, bien mezcladas con diversos antisépticos con los que son compatibles.

No existen patentados ni se han comunicado fórmulas precisas de estos antibióticos con la prolijidad que lo han sido otros.

Como apéndice de los antibióticos, conviene re

cordar que, de los compuestos sulfaminados empleados tópicamente en endodoncia, destaca el Endo-cide o Microcide. Este producto ha sido ampliamente experimentado y del cual se han obtenido muy buenos resultados, porque posee un espectro amplio y es muy bien tolerado.

Se han empleado el sulfatiazol sellado en los conductos de dientes necróticos, logrando buena evolución y alivio del dolor.

f) Electroterapia.

La corriente eléctrica puede ser empleada en el tratamiento de la hiperestesia dentinal y en la esterilización de los conductos radiculares, mediante la ionoforesis y la diatermia (electrocoagulación, fulguración).

Ionoforesis:

La corriente galvánica o continua (o corriente alterna rectificada), movilizand o los iones de alto poder antiséptico, puede lograr mayor penetración de un fármaco-electrolito, en menor cantidad de tiempo. Esta es la base científica de la ionoforesis aplicada a cualquier rama de la medicina y, por lo tanto, de la endodoncia.

Los electrolitos.- Cualquier solución electro-

lítica, bien sea ácida, básica o salina, contiene una --
disociación de iones, unos con carga eléctrica positiva-
(cationes) y otros con carga negativa (aniones). Al pa-
sar la corriente, los iones positivos se dirigen al cáto
do y los negativos al ánodo. En endodoncia, al introdu-
cir en el conducto un electrolito antiséptico, se pueden
movilizar en sentido apical y periapical los cationes y-
aniones que nos interese, según sea el paso de la co----
rriente en uno u otro sentido.

Los electrólitos más usados por la escuela ---
francesa son la solución yodoyodurada (yodo y yoduro po-
tásico) recomendada por Marmasse y el ion OH que, según-
Bernard, partiendo de una simple solución de cloruro de
sodio, puede alcanzar los conductos menos accesibles.

Appleton y Grossman, después de haber ensayado
más de cincuenta electrólitos, aconsejan como el mejor -
la fórmula siguiente:

| | |
|-------------------|-------|
| Yoduro de cinc | 15 g |
| Cristales de yodo | 0,6 g |
| Agua destilada | 50 ml |

Mézclese y guárdese en frasco obscuro.

Entre los muchos aparatos o equipos patenta---
dos, se pueden citar el de Iontoforesis (de Siemens) y -

Lemostrom, (de Lemos,) en Estados Unidos.

Todos ellos tienen un convertidor de corriente, un estabilizador de tensión y un miliamperímetro regulable para graduar la intensidad. Dos electrodos complementan el equipo: uno tubular de mano y el otro activo destinado al conducto, en forma de sonda y construido con iridioplatino, acero inoxidable o cualquier otro metal.

La ionoforesis es aplicable en la terapéutica en conductos radiculares, que es la siguiente:

Es la aplicación más corriente de la ionoforesis y los que la practican habitualmente, la aconsejan en casos de pulpas putrescentes o necróticas, en especial en conductos anchos, con ápice sin formar y con exudación difícil de detener.

El tratamiento no debe iniciarse hasta descombrar y preparar biomecánicamente los conductos, con la correspondiente irrigación y secado.

Respecto a los electrólitos, a la solución yodoyodurada empleada por Grossman, se ha dado preferencia al empleo del ion OH, de fácil aplicación y mejores resultados, con la ventaja de que no se necesita ningún --

fármaco, ya que el ion OH se encuentra en todas las soluciones acuosas, exudados, etc.

Técnica.

El diente será aislado con dique y grapa, evitando cualquier circuito eléctrico hacia la encía o la grapa. Cuando existen obturaciones metálicas, serán sustituidas por otras plásticas no conductoras.

El electrodo indiferente o tubular será sostenido por la mano del paciente. El electrodo activo, deberá alcanzar el ápice del diente previamente inundado por el electrólito. Generalmente el electrodo activo es el negativo cuando se desea que el yodo o el ion OH sean los utilizados, pero se puede invertir el sentido de la corriente si se quiere utilizar el cinc, hidrógeno, etc.

Una vez cerrado el circuito, la intensidad medida en miliamperios y el tiempo de aplicación de la corriente deben guardar la proporción señalada por la fórmula de Zierler: $\frac{30}{mA} = T$

En dientes con varios conductos, se hará una aplicación individual a cada uno de ellos. En caso de intolerancia semidolorosa, se emplearán intensidades mínimas de 2 mA e incluso 1.

Existen varios factores de gran importancia en esta terapéutica: la accesibilidad del conducto, el diámetro del electrodo y la idiosincrasia del paciente por la corriente eléctrica. En todos los casos se aumentará gradualmente la intensidad, para disminuir hasta llegar a 0 antes de abrir el circuito, una vez terminado el tratamiento. La segunda sesión puede repetirse cada 3 ó 4 días hasta quedar el cultivo negativo, y debe sellarse durante las curas la misma medicación electrolítica.

Diatermia.

Cuando la corriente alterna llega a alcanzar una frecuencia de varios millones de ciclos por segundo, se denomina corriente de D'Arsonval o de alta frecuencia y tiene aplicación en medicina, estomatología y endodoncia.

Estas corrientes de D'Arsonval pueden degradar la energía eléctrica en calórica mediante el efecto de Joule, al atravesar los tejidos buenos conductores y evita otros, como el tejido adiposo y óseo, concentrándose además sobre los electrodos pequeños, según la forma de los electrodos y la zona donde serán aplicados, se conseguirán efectos terapéuticos denominados diatermia y electrocoagulación.

En conductoterapia, la electrocoagulación se utiliza por el aumento de temperatura producido por un -- electrodo-sonda introducido en el conducto radicular el cual se ha llenado previamente de un antiséptico conductor (generalmente cloramina T al 2% o hipoclorito de sodio).

El aumento de temperatura actúa:

- 1) Coagulando la pulpa residual si la hubiere.
- 2) Potenciando el poder antiséptico del fármaco usado.
- 3) Como bactericida térmico.
- 4) Electrocoagulando ligeramente las lesiones periapicales que puedan existir.

"Ferranti" de Brasil, emplea la diatermia mediante descargas de fulguración obtenidas con un millón de ciclos y que llegan a actuar incluso a distancia en el complejo anatómico de los canaliculos del delta apical.

Técnica.

Preparado biomecánicamente el conducto e irrigado, se lavará con cloroformo para eliminar los lipoides y se secará.

Por medio de una sonda se llenará el conducto de una solución de cloramina T o de hipoclorito de sodio. Se colocará el electrodo-sonda en el conducto hasta la mitad o dos tercios. Se iniciará el paso de la corriente, para ir aumentando gradualmente la intensidad con un control de pie. El calor no deberá sobrepasar de 45^o, será entonces sentido por el paciente, quien deberá avisar si llega a sentir alguna sensación desagradable. Si la intensidad desciende por secarse el conducto, será necesario llenarlo de nuevo con la solución conductora.

g) Hidróxido de Calcio.

Es uno de los mejores fármacos que pueden emplearse durante las curas oclusivas o temporales, aplicándolo en forma de pasta con agua estéril o suero fisiológico.

Su uso está especialmente indicado en casos de pertinaz exudado y cuando hay necesidad de sellar un fármaco muchos días o se ha planificado intentar una calcificación de zonas de resorción apical y periapical, que lógicamente requieren mucho más tiempo.

"Heithersay", sugiere que no se use en la primera sesión porque puede exacerbar algunas lesiones crónicas periapicales, pero que, a partir de la segunda se-

sión y siguientes, es utilísimo por ser eficiente bactericida y favorecer la cicatrización apical.

El hidróxido de calcio, se recomienda cuando es necesario sellar temporalmente durante varias semanas o meses un medicamento, en los casos en que toda vía no está indicada la obturación.

Al igual que en la biopulpectomía total, eventualmente podrán rotarse los medicamentos, buscando así mayor efectividad en la acción antiséptica.(3).

CONCLUSIONES.

1.- La capacidad de realizar un tratamiento en od ó n t i c o con paciencia y confianza, depende de lo familiarizado que se esté con ciertos aspectos de la morfología, patología y microbiología dental.

2.- Es muy importante integrar un diagnóstico-correcto para establecer un tratamiento adecuado y las bases para llegar a ello es el conocimiento, realización y valoración de los datos que nos proporcionan los diferentes métodos del diagnóstico.

3.- Todos los agentes agresivos de la pulpa -- pueden conducir a la muerte. Los más frecuentes son los tóxico infecciosos, debido a caries penetrante y p u l p i t i s, siguiendo en frecuencia los agentes físicos y los químicos.

4.- Será indispensable conservar una rigurosa-asepsia y antisepsia en lo que se refiere al instrumental, material y campo operatorio.

5.- El tratamiento de los dientes con pulpa n e c r ó t i c a, no se denominará pulpectomía total sino simplemente conductoterapia o terapéutica de la pulpa necrótica, pues lo que se va a tratar ya no es una pulpa, sino,

unos conductos y un diente que carecen de pulpa.

6.- En la actualidad contamos con un sin número de medicamentos específicos para la esterilización de los conductos con pulpa necrótica, que nos ayudan a tener en un gran porcentaje el éxito deseado.

BIBLIOGRAFIA

- (1) INGLE, I John. Endodoncia. Edit. Nueva. Interamericana. Ed. 1a., 1979, de la 303 a la 324 y de la 354 a la 360 págs.
- (2) GROSSMAN I. Louis. Práctica Endodóntica, Edit. Mundi S.A.I.C. y F. Ed. 4a., 1981, de la pág. 80 a la 84.
- (3) LASALA, Angel. Endodoncia. Edit. Interamericana. págs. 80, de la 158 a la 163, 169, 173, - 176, 177. De la 209 a la 214, 359, 371 y 376.
- (4) KUTTLER, Yuri. Fundamentos de Endo-meta-endo-- doncia práctica. Editor Méndez Oteo. Ed. 2a. -- pág. 149.
- (5) COHEN, Stephen. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Edit. Intermédica. Ed. 2a., 1979. págs. 22 y 23.
- (6) MAISTO, A. Oscar. Endodoncia 1967, págs. 33 y- 34.