



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ALTERACIONES PULPARES

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

MARIA DEL ROSARIO LETICIA CHAVEZ FLORES

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

Generalidades Anatómicas y Fisiológicas
de la pulpa y Conductos Radiculares.

CAPITULO II

Causas más Frecuentes y comunes de las
Alteraciones Pulpaes.

CAPITULO III

Enfermedades Pulpaes : a) Herida Pulpar
b) Hiperemias
c) Degeneración pulpar
d) Pulpitis incipiente cameral
e) Pulpitis total
f) Necrosis, necrobiosis y
g) Gangrena (muerte pulpar)

CAPITULO IV

Endodoncia Preventiva

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

La endodoncia es una de las ramas de la odontología que nos puede evitar la extracción de las piezas dentarias, tratando de conservarlas por medio de la extirpación de la totalidad de la pulpa ó parte de ella.

La endodoncia se ejerce, se quiera o no, desde que el cirujano dentista toca dentina, pues en forma indirecta está tocando también pulpa. Pues la dentina es producto directo de la pulpa.

Se puede decir que la finalidad de la endodoncia es la de conservar en el diente la mayor cantidad de tejido vivo libre de inflamación e infección; por lo que todo cirujano dentista debe conocer métodos que le ayuden a resolver en forma racionalizada los problemas endodónticos que se le presentan.

El dolor es una respuesta muy importante del organismo ante una afección, por lo que se debe de luchar por prevenirlo ó disminuirlo junto con los factores que lo ocasionen por lo que a mi juicio la endodoncia se ocupa de la profilaxis de la pulpa y su terapia evitando dolores mayores y conservando la vida del diente dentro de la boca rehabilitándolo para que pueda seguir desempeñando sus funciones.

GENERALIDADES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS DE LA
PULPA Y CONDUCTOS RADICULARES

Por medio de este capítulo nos adentraremos un poco en forma general a la descripción anatómica de la cámara pulpar y sus conductos radiculares de las piezas dentarias que se encuentran en la cavidad oral.

La anatomía y fisiología de la cámara pulpar y sus conductos radiculares nos dará una idea de como está formada y constituida ésta parte primordial de las piezas dentarias ayudándonos a comprender las enfermedades que en la pulpa se llegan a presentar y de las cuales mencionaremos en capítulo subsecuente.

Incisivo Central Superior; Su cámara o cavidad pulpar está ocupada por la pulpa y tiene forma externa del diente. En la erupción del diente la pulpa es grande, ya que la raíz no ha terminado su formación apical, reduciendo su tamaño al ir produciendo normalmente dentina secundaria, acomodándose el paquete radicular a esta reducción de tamaño.

En este diente se presentan tres prolongaciones o cuernos pulvares: mesial, central y distal; siendo el central menos largo. Las paredes del conducto radicular se orientan en la misma forma que las superficies de la raíz.

Cuando la caries destruye tejido dentaria o hay alguna afección externa de origen traumático, la pulpa forma tejido de defensa llamado dentina secundaria.

El foramen apical, se considera con una conformación de doble embudo, unido en la parte más angosta, que corresponde a la unión cemento dentina al final del conducto radicular.

Incisivo lateral Superior; tiene la cámara pulpar de forma semejante al contorno exterior del diente. En un corte transversal del cuerpo de la raíz, la luz del conducto es helicoidal de labial a lingual y no de mesial a distal, como en el incisivo central. Su reducción en la parte apical hace patente cierta curvatura en el conducto, normalmente hacia ciertos problemas en tratamiento endodónticos. En ocasiones se encuentra bifurcación del conducto, uno labial y otro lingual.

Incisivo Central Inferior; su cámara pulpar tiene la forma exterior del diente. En la porción coronaria está solastada labiolingualmente, siendo ancha en sentido mesiodistal. No tiene piso ni techo. La porción radicular es un conducto que tiene menor diámetro mesiodistal y puede llegar a bifurcarse; es además, la cavidad pulpar más pequeña de todos los dientes.

Incisivo Lateral Inferior; su cámara pulpar es de la misma forma exterior del diente; es de mayor volumen que el central.

El conducto radicular puede considerarse de igual forma pero más amplio, se pueden llegar a encontrar dos conductos uno labial y otro lingual, los cuales se unen en el ápice, cuando no hay bifurcación.

Canino Superior; la cámara pulpar afecta la forma del diente, la cual en la cavidad coronaria es sólo un engrosamiento del conducto radicular; no se le reconoce ni techo ni fondo. En la región que corresponde al borde incisal están los cuernos de la pulpa; - el cuerpo central es más desarrollado y los laterales sólo están ligeramente señalados.

El conducto radicular tiene forma elíptica, en corte — transversal con diámetro mayor de labial a lingual; se advierte - algunas pequeñas curvaturas en su recorrido longitudinal.

Canino Inferior; su cámara pulpar es muy semejante a la del canino superior, pero de menor diámetro, con frecuencia se encuentra bifurcación en el conducto radicular, uno labial y otro lingual, rara.ente se encuentran dos forámenes en una sola raíz. Cuando ex ste bifurcación cada raíz tiene su conducto.

Primer Premolar Superior; tiene forma cuboidal la pulpa en su parte coronal; es alargada de vestibular a lingual. Tiene techo y - fondo; presenta prolongaciones o pequeños conductos que se orientan hacia la cima de las cúspides donde se alojan los cuernos pulpaes, siendo más voluminoso el vestibular y alargado que el lingual, las entradas a los conductos radiculares son en forma de - embudo, su luz o apertura es de forma circular ligeramente cóni - cos desde la cavidad coronaria hasta el vértice en apical; termi - nan en el foramen. Con frecuencia se encuentran foraminas.

Segundo Premolar Superior; su cámara pulpar es alargada vestibulo lingualmente, como los cuernos son casi de la misma longitud entre sí, a semejanza de las cúspides que tienen la misma altura. El conducto radicular es único y muy amplio en sentido vestibulo lingual. Puede haber bifurcación del conducto, pero que vuelven a unirse en el ápice para terminar en un solo foramen. Cuando la raíz es bífida existen dos conductos y dos forámenes; la porción apical es lingualmente insinuada hacia distal, como sucede normalmente en los otros dientes.

Primer premolar Inferior; su cámara pulpar es tan sólo una ampliación del conducto radicular. A semejanza del canino, sólo tiene un cuerno pulpar, el vestibular, ya que el lingual es efímero, así como el techo pulpar. El conducto, en un corte transversal, es redondo o helicoidal de vestibular a lingual longitudinalmente es de forma cóncavo y recto, como corresponde a la raíz.

Segundo Premolar Inferior; su cámara pulpar tiene forma externa del diente y es muy parecida a la del primer premolar inferior, pero más grande. Tiene además, el cuerno lingual un poco más insinuado; su mayor ensanchamiento está a nivel del cuello anatómico, por lo que esta región es delicada en la operación de preparar cavidades en un diente tan solicitado para estos fines.

Primer Molar Superior; presenta su cámara pulpar cuatro prolongaciones llamadas cuernos pulpares orientados hacia cada una de las

cúspides. El tamaño de la pulpa va reduciéndose conforme avanza la edad debido a la formación de dentina secundaria, tiene forma trapezoidal en el piso con base vestibular.

El fondo de la cavidad pulpar presenta tres agujeros en forma de embudo, que hacen comunicación con los conductos, uno para cada cuerno radicular, en algunos casos la raíz mesiovestibular, tiene dos conductos en sentido vestibulolingual, ya que su forma es muy angosta de mesial a distal. El conducto distovestibular es el más recto porque se adapta a las sinusidades de ella, es el de menor diámetro de luz. El conducto palatino es redondo o de forma elíptica, con mayor diámetro mesiodistal. Los conductos radiculares en general, son rectos o curvados, esto es, siguen la dirección de las raíces.

Segundo Molar Superior; su cámara pulpar presenta la misma forma exterior del diente, es de dimensiones más pequeñas que las del molar primero; presenta poco espesor en sus paredes radicales, son difíciles los tratamientos endodónticos. Presenta tres conductos radicales pudiéndose encontrar fusionados.

Primer Molar Inferior; su cavidad pulpar tiene forma de la parte externa del diente puede ser más pequeña que la del primer molar superior, en un corte transversal de la corona se pueden ver los cuernos pulpares en el techo de la cavidad que corresponden una por cada eminencia, exceptuando los dos vestibulares, el central y distal que son con frecuencia unidos (fusionados).

Los dos mesiales son más largos que los distales y de aquellos el vestibular es de mayor dimensión. En un corte transversal a nivel del cuello se observa la cámara pulpar en forma cuadrangular alargada mesiodistalmente. En el fondo o piso de la cavidad está la entrada a los conductos radiculares, de los que corresponden dos para la raíz mesial y uno para la distal. Los dos conductos mesiales son estrechos y redondos de luz, el distal es amplio en sentido vestibulolingual. Muy raras veces el mesial es único, así como es raro encontrar dos conductos distales en el caso de un diente viejo, la reducción es homogénea y definida; los cuernos se ven agudos y el techo uniformemente hundido hacia el centro de la cámara pulpar, sobre todo en la parte media. El piso también ha formado capas incrementadas de dentina que lo aproximan al techo disminuyendo el espacio de la cavidad en sentido techo piso.

Segundo Molar Inferior; su cámara pulpar es igual a la del primer molar pero de menor dimensión lateral pero de mayor longitud entre piso y techo, presenta cuatro cuernos pulpares con dirección a cada una de las cúspides. La proyección desde oclusal es cuadrilátera, más larga mesiodistalmente, cada cuerpo radicular tiene un conducto pero se encuentran casos que la raíz mesial tiene dos. Cuando el conducto es único, es muy amplio y en forma de embudo, como el segundo molar superior cuando hay fusión de los cuerpos radiculares puede existir un solo conducto a olo, la posición del ápice es siempre hacia distal.

La pulpa no es una estructura funcional separada del resto del organismo, por lo cual no se debe pensar en pulpa y periápice por separado sino que son estructuras que están íntimamente ligadas entre sí.

El aporte sanguíneo proviene de ramas de las arterias alveolares, que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales.

Algunas ramas se extienden desde los vasos pulparos antes de penetrar en el diente, otras ramas llegan al ligamento des de la encía.

Los impulsos nerviosos mecanorreceptivos se originan en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento en los músculos de la masticación. Estos impulsos son de suma importancia en la coordinación de los movimientos de los músculos masticadores.

Los vasos que penetran en la pulpa provienen de las ramas de las arterias dentarias. Estas penetran a través del foramen apical, en ocasiones por los conductos laterales penetran pequeños vasos que son colaterales de la arteria periodontal, la cual proviene de las arterias dentarias. Estas al penetrar en la cavidad pulpar forman una red vascular llamada Plexo Capilar que se encuentra en toda la periferia de la pulpa, las vénulas son las encargadas de recoger la sangre del Plexo Capilar y abandonan la cavidad pulpar pasando por el foramen apical.

Los nervios de la pulpa dentaria penetran también por el foramen apical y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y son de dos tipos: Mielinizados y Amielinizados.

Las fibras mielinizadas son sensitivas tienen una trayectoria directa hacia la porción coronal de la pulpa donde se ramifica formando una red de tejido nervioso.

Las fibras amielínicas desde que penetran en la cavidad pulpar, pertenecen al sistema nervioso simpático que controla a los músculos lisos de los vasos sanguíneos; ayudan a la regulación vasomotor que permite variaciones en el volumen de sangre que penetra en los vasos.

Se puede decir que las funciones de la pulpa son:
Formativa de dentina ya que la elabora como un medio de defensa y la produce durante todo el desarrollo del diente.
Nutritiva, proporciona sustancias nutritivas al diente así como humedad.
La pulpa da sensibilidad al diente y la defiende de probables ataques del medio, como son la caries.

CAUSAS MAS FRECUENTES Y COMUNES DE LAS
ALTERACIONES PULPARES

Las alteraciones pulpares están representadas por las hiperemias ligeras, estados que pueden considerarse subpatológico ya sea por procesos inflamatorios, atróficos y degenerativos o estados patológico verdadero y por último la necrosis, estado que puede ser consecutivo a todos los estados precedentes, o de lo contrario puede presentarse de forma inmediata en ocasiones de una agresión brusca.

La pulpa en condiciones normales se encuentra protegida de los estímulos externos por un lado por el esmalte, dentina y cemento y por otro lado por el parodonto.

Para que la pulpa pueda sufrir una alteración es necesario que los tejidos que la protegen pierdan su integridad. Cuando está sometida a abrasiones, caries superficial, tiende a reaccionar depositando dentina secundaria, pero cuando las irritaciones son más severas tiende a la destrucción del tejido a una producción degenerativa de procesos como son la necrosis, resultando la muerte del órgano.

La pulpa está sujeta a irritaciones que indirectamente o directamente ejercen efecto sobre ésta, pudiendo ser de doble origen exógeno y endógeno.

Los exógenos son de naturaleza física o química pero principalmente de naturaleza infecciosa.

A continuación presentamos en forma generalizada las — causas de las alteraciones pulpares.

FISICAS:

Mecánicas o traumáticas de acción violenta: Como son los accidentes automovilísticos, deportivos, caídas, golpes; mordida excesiva (de un objeto duro), luxación dentaria (en diente equivocado), fractura dentaria (durante una operación), herida pulpar por comunicación accidental (al remover caries, preparar cavidades y muñones o por el empacador automático de amalgama u oro cohesivo), separación dentaria brusca y exagerada.

Mecánicas o traumáticas de acción lenta, pero repetida o crónica: Oclusión traumática, costumbre de cortar hilos o destapar botellas, presión de pipa o boquilla, atrición-exagerada (ocupacional, psicógena o por malos hábitos) movilización ortodóncica (rápida), tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible.

Térmicas: Alteración de alimentos de temperaturas extremas, calor producido al cortar obturaciones o coronas, al pulir esmalte o materiales de obturación, con el termocauterío, con el monómero del acrílico o con el fraguado de cementos, alteraciones de temperaturas extremas durante la toma de impresiones, conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin adecuado aislamiento, el chorro de cloruro de etilo sobre un diente con pulpa normal.

Eléctricas: como son las corrientes directas a un diente, aplicación de máxima corriente de un vitalómetro pulpar, - contacto de obfurraciones de diferentes metales, intensa radioterapia.

Barométricas o Aeronáutica como son: La presión atmosférica baja sólo puede agudizar alteraciones crónicas.

QUÍMICAS

El ácido cítrico de limón chupado, sustancias químicas en diferentes ocupaciones; el ácido ortofosfórico de los cementos alcohol, cloroformo y otros deshidratantes, el monómero de los acrílicos, paraformaldehído u otros desinfectantes energicos, fluoruros de sodio sobre la dentina, nitrato de plata en cavidades profundas arsenicales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa).

BACTERIANAS (o sus toxinas)

Caries, infección pulpar endógena (anacoresis), infección pulpar por periodontoclasia, contaminación pulpar por herida accidental, contaminación pulpar al remover caries profunda.

A continuación mencionaremos los mecanismos de producción de las lesiones pulnares:

Infección por Invasión de los Gérmenes Vivos: A través de las caries. A través de fracturas, fisuras y — otros traumas. A través de fisuras distróficas. Por vía apical y periodontal (en paradenciopatías).

Por anacrosis (hematógona).

Traumatismo con lesiones vasculares y posible infección: Fractura coronaria o radicular. Su fusión sin fractura. Lesión vascular a nivel apical (subluxación, luxación y avulsión). Crónica - (hábitos, bruxismo, abrasión y atrición). Cambios barométricos.

Iatrogenia: Extirpación intencional o terapéutica. Preparación de cavidades en odontología operatoria. Preparación de bases o muñones para coronas y puentes. Por trabajo clínico de otras especialidades (Ortodoncia, Periodencia, Cirugía, Otorrinolaringología). Uso de fármacos antisépticos o desensibilizantes. Materiales de obturación.

Generales: Procesos regresivos (edad, etc.) Idiopáticos o esenciales. Enfermedades generales.

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular a través de la dentina infectada en la caries profunda - coronaria o radicular.

A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar (pulpa expuesta) - en formación de algunas distrofias dentarias como dens in dente, (dens invaginatus).

A través de los conductos laterales por la vía linfática periodontal. A través del delta y foramina apicales en paradencio-patías muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales. Por invasión y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia y en pulpas que después de recibir la agresión de la caries avanzada, traumáticas diversos, extensas preparaciones de cavidades o acciones citocáusticas por diversos fármacos o materiales de obturación, han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía o atípica defensa, no pudiendo oponer resistencia alguna a los microorganismos invasores debido a su precaria nutrición y labilidad defensiva, sucumbiendo fácilmente al cabo de poco tiempo; puede producirse durante una bacteremia por entrada de los microorganismos apicalmente, así como por vía gingivo-periodontal, pero siempre en dientes con lesiones pulpares preexistentes.

La pulpa se defiende muy bien por dentinificación o deposición de dentina terciaria pero lo hace torpemente por infiltración y granulación al no poder aumentar de volumen dentro de la rígida cámara pulpar. Así se explica que cuando el metabolismo está mediatizado por un proceso degenerativo, exista una hiperemia que estacione la sangre o una herida difícil de reparar la pulpa no puede defenderse adecuadamente y después de fenómenos reaccionales inflamatorios de mayor o menor duración (pulpitis irreversible) acaba por sucumbir por necrosis o gangrena.

Es importante conocer las enfermedades pulpares ya que las causas que pueden alterar la pulpa son muy numerosas; unas atribuidas, directamente o indirectamente, al paciente y otras --

al operador.

El mecanismo de las alteraciones pulpares depende:

1. De las causas; clase, intensidad, severidad, duración, acción repetida, predilección celular, etc.
2. De la pulpa misma; su edad fisiológica o grado de vitalidad, su posibilidad cicatrizal (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 del conducto en la unión cemento-dentina-conducto, y
 - f) Reducción gradual del volumen pulpar por aposición de denta secundaria y a veces terciaria, etc.
3. Del estado de salud general del organismo. Desde el punto de vista etiógeno, las causas agresivas a la pulpa se dividen en cuatro grados:
 - 1o. Las de orden grado, muy leves, o estímulos biológicos normales; a) masticación,
 - b) cambios térmicos,
 - c) irritantes o irritaciones químicas,
 - d) pequeñas traumas.

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

- 2o. Las de segundo grado (caries, erosión, abrasión, obturación etc.), alcanzando el límite de la estimulación defensiva, - logran todavía que la pulpa aporte dentina terciaria, como última resistencia.
- 3o. Las de tercer grado, que ocasionan ya alteraciones pulpares francas, aunque leves y parciales como la herida, hiperemia y degeneración de la pulpa.
- 4o. Las de cuarto grado, que producen alteraciones definitivas de naturaleza destructiva, como las inflamaciones (que se - den o caracterizan por el aumento sanguíneo pulpar), infecciones y muerte de la pulpa (con la disminución y hasta la desaparición de la red vascular.

Las causas del tercer y cuarto grado pueden comenzar su acción nociva:

1. En la periferia pulpar, es decir en la capa dentinoblástica o en la pulpa cervical o cervical, por los agentes químicos, bacterianos o tóxicos y mecánicos.
2. En la pulpa apical, como en el trauma violento que corta instantáneamente la circulación, o en el trauma lento con la reducción, progresiva de esta circulación.
3. En todo el interior de la pulpa, pero especialmente en la región coronaria, como son las causas térmicas o causas bacterianas de origen endógeno.

Las alteraciones pulpares se manifiestan mediante gran - variedad de modificaciones histológicas, cuyo estudio comprende —

el patólogo o investigador, y no se encuentran bien delimitadas, - de allí que muchas de ellas son tan sólo etapas diferentes de una alteración pulmonar en evolución. Por estas razones consideramos que desde el punto de vista práctico, sólo interesan al clínico aquellos cambios histológicos que facilitan el diagnóstico diferencial con el fin de instituir un tratamiento correcto.

ALTERACIONES PULPARES Y SUS TRATAMIENTO

Las enfermedades pulpares son los cambios anatomohistológicos anormales que sufre la pulpa dentaria debidos a los agentes agresivos.

Abarcan los estados, llamados prepulpíticos que son toda vía patológicos (la herida pulpar, hiperemia y degeneración), las que ya no es posible llamar enfermedades, como son la necrosis y la gangrena pulpar, puesto que, solo los tejidos vivos pueden enfermarse; las francas enfermedades pulpares (pulpitis).

Es importante conocer las enfermedades pulpares ya que - las causas que pueden alterar la pulpa son muy numerosas unas atribuibles, directa o indirectamente, al paciente y otras al operador

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave - (fractura coronaria con herida pulpar), o subsiste mucho tiempo - (caries profunda), la reacción pulpar es más violenta y dramática y al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el estado crónico la necrosis llegará también fatalmente al cabo de un lapso más o menos largo.

La clasificación de las alteraciones pulpares que daremos a continuación esta basada en las diferencias histopatológicas, y en estrecha relación con la semiología pulpar, etiología, -

HERIDA PULPAR: Es el daño que padece la pulpa sana cuando por accidente es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Generalmente la herida de la pulpa es accidental y todo clínico con suficiente actividad tiene que 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 la herida pulpar se ha hecho, hasta que se presentan los síntomas de alteraciones pulperas graves.

Es de lamentar la poca atención que se dedica en la enseñanza y en la práctica diaria a este problema, que si se resolviera evitaría las complicaciones, gasto excesivo de tiempo y dinero, y sobre todo aumentaría la posibilidad de salvar pulpas dentarias.

Son los cuatro mecanismos de la herida pulpar los que daremos a continuación:;

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

Toca al paciente evitarse accidentes de fracturas dentarias.

El dentista debe: a) examinar cuidadosa y repetidamente las radiografías al manipular en la profundidad de una caries o al preparar cavidades, retenciones y muñones, y b) trabajar sin brusquedades cuando maniobra con instrumentos pesados.

Toda pulpa que se pone en contacto con la saliva o que es lesionada con instrumentos no estériles debe considerarse como pulpa infectada.

En la herida pulpar se produce:

1. Ruptura de la capa dentinoblástica.
2. Laceración mayor según la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
3. Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

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

Ante todo, debemos cerciorarnos de que se trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa y que antes no mostró síntomas de pulpitis.

Se llega al diagnóstico de herida pulpar:

1. Por el síntoma subjetivo del dolor al tocarla.
2. Por la inspección:
 - a) pulpa de color rosáceo,
 - b) pulsación sanguínea (observada a veces con lupa),
 - c) franca hemorragia a través de la comunicación, a menos que se haya anestesiado la pulpa.

3. For la exploración con instrumento puntiagudo y estéril, que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente a la cavidad pulpar y produce un dolor agudo.

Cuando existe duda, se examina con lentes de luna, se requiere fundamentalmente definir con precisión y con elevado criterio clínico si la pulpa fue contaminada, ya con instrumento no estéril, ya con dentina infectada o con la saliva, puesto que de esta certidumbre depende el correcto tratamiento.

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

El tratamiento debe estar basado en los siguientes pasos :

1. Diagnóstico. Se utilizan los medios clínicos.
2. Las indicaciones o condiciones precisas del recubrimiento directo son: Diente joven; pero con las raíces ya completamente formadas, porque, de otra manera, si fracasara el recubrimiento y se llegara a necrosar la pulpa, los conductos infudibuliformes en tales raíces incompletas serían: Dificiles de tratar si pertenecen a los dientes anteriores, y siendo imposibles si son de piezas posteriores.
3. El material apropiado. Se han usado muchos materiales que pueden clasificarse así:
 - a) Aisladores inertes (asbesto, caucho, oro, cera, acero, plomo, etc.)
 - b) Pastas y líquidos antisépticos.

- c) Sulfamidas,
- d) Antibióticos,
- e) Estimulantes biológicos, como vitaminas, polvo de dentina o de marfil, cortisona, compuestos de calcio, entre los que se destaca el hidróxido de calcio.
- f) Diferentes combinaciones de los anteriores.

Entre estos materiales algunos son francamente perjudiciales; dando la oportunidad a la pulpa para morir lentamente.

Algunos no están suficientemente estudiados y experimentados, por lo que no deben utilizarse. El recubrimiento es justificado solamente si debajo del material recubridor resulta la curación.

De todos los materiales conocidos hasta el presente, el hidróxido de calcio es el que logra un proceso de curación más — adecuado para la biología de la pulpa y es el que mayor porcentaje de éxitos ha dado, no debe usarse el comercial, por sus impurezas, sino el químicamente puro, de fuerte alcalinidad (tiene un franco poder bactericida y su efecto caústico produce una necrosis superficial, debajo de la cual se organizan las defensas biológicas de la pulpa. "Se trata de hacer conscientemente un daño, de cuyo efecto resulta finalmente un beneficio".

La alcalinidad en general ayuda a los tejidos y especialmente a la pulpa a organizar su barrera cicatrizal.

1. Técnica del recubrimiento. Se supone que el operador tiene una radiografía completa y otra interoclusal de la pieza por tratar así como una prueba de vitalidad de la pulpa.

Si la pieza tiene caries profunda, deben quitarse las paredes débiles del esmalte y toda la dentina cariada del derredor de la cavidad. Esta debe prepararse para no recurrir después al recorte, que puede despegar el recubrimiento.

Desde luego se entiende que la herida se produjo en condiciones asépticas. Si hay contaminación, no está indicado el recubrimiento, sino la pulpectomía cameral.

Si existe ligera hiperemia, sobre todo en dientes jóvenes, como en la caries profunda, conviene sellar herméticamente una torundita con poca esencia de clavo llenando el resto de la cavidad con eugenato de cinc. A las veinticuatro horas, cuidadosa y asépticamente, se quitan el eugenato y la torunda.

Los pasos de la técnica del recubrimiento son:

1. (campo completamente aislado). En presencia de hemorragia se coloca sobre la herida una torundita estéril por unos minutos para absorber la sangre y cohibir la hemorragia.
2. Con una jeringa hipodérmica y aguja estériles (que deben tenerse preparadas) y suero fisiológico en ampolletas (o en su defecto una carpula de solución anestésica), se lava sin presión la pulpa herida para arrastrar los pequeños coágulos y las astillas dentinarias, se seca con torundas estériles.
3. Se esterilizan a la flama las dos cucharillas de tamaño apropiado de un instrumento especialmente dedicado para flamearse. Se aparta para que se enfríe, cuidando que no se contaminen sus extremos, que son las cucharillas.
4. Se exprime del tubo una gota de la suspensión de hidróxido de calcio, dejándola caer sobre un campo estéril.

5. Se recoge con un asa (flameada) una pequeña cantidad y se deposita en la herida y sobre toda la dentina cercana a la comunicación pulpar.
6. Se espera unos minutos a que se efectúe la penetración.
7. Con la cucharilla se recoge una pequeña cantidad de polvo o pasta de hidróxido de calcio y se deposita sin presión sobre la capa anterior para formar una capa más gruesa de este material.
8. Se espera a que se seque y se elimina el exceso si se extendió en derredor.
9. Se recubre herméticamente el hidróxido de calcio con eugenato de cinc.
10. Si se trata de caries, se obtura provisionalmente con cemento de oxifosfato de cinc.
11. En los casos de muñón para corona anterior se recubre con una corona estática provisional, y si es un muñón para pieza posterior, se cubre con una corona de aluminio llena de óxido de cinc y eugenol.
12. Ya sin la grapa y dique de hule, se toman dos radiografías de la pieza y una prueba de vitalidad pulpar, ya se entiende que en los casos sin corona provisional y sin anestesia.

Tal vez el paciente sentirá unas ligeras molestias provocadas, como las de una ligera hiperemia, o espontáneas, que desaparecen en unos días. A la prueba térmica puede responder la pulpa con mayor sensibilidad que la de los dientes vecinos, pero se normaliza al cabo de unos ocho días. La percusión es negativa.

La radiografía completa no debe mostrar engrosamiento -

periodontal en ningún tiempo. Al estímulo eléctrico la pulpa debe responder más o menos igual que la de la pieza homóloga. La radiografía interoclusal puede a los dos meses mostrar ya una nueva pared dentinaria, que se engrosa paulatinamente, la ausencia de esta pared de ningún modo debe interpretarse como fracaso.

Sucede a veces que, no obstante la nueva barrera de dentina, la pulpa sufre una involución prematura (atrofia fibrosa, - reticular o cálcica), degeneración o franca necrosis.

La aparición de cualquier dato negativo o patológico - postoperatorio, inmediato o tardío, indicará el fracaso del recubrimiento, y según la indicación se ejecutará una pulpectomía parcial o total.

Lo que no debe hacerse en la herida pulpar es:

1. Permitir que le llegue saliva.
2. Tocarla con instrumentos o torundas sépticas.
3. Aplicar antisépticos comunes sobre la pulpa.
4. Presionar la pulpa con algún material.
5. Dejar la oclusión alta con el cemento de obturación provisional o con la corona.
6. Dejar que se rompa o que se desgaste completamente el material provisional de obturación.
7. Dejar que se infiltre la saliva debajo de la obturación e infecte la pulpa.

Los fracasos se deben generalmente al mal diagnóstico - estado de la pulpa, a una contraindicación, a acceso deficiente, mal aislamiento; a la falta de asepsia, al material inadecuado o-

del estado de la pulpa, a una contraindicación, a acceso deficiente, al mal aislamiento, a la falta de asepsia, al material inadecuerdo o impuro, a la técnica defectuosa de recubrimiento, a la obturación provisional o definitiva incorrecta por aislar herméticamente la herida pulpar.

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

Algunas de las ventajas que se obtienen del recubrimiento pulpar son: Mantenimiento de la función normal de la pulpa, especialmente en dientes juveniles para que completan la calcificación radicular. La sencillez y prontitud de su ejecución y la consiguiente economía. Se evita la alteración del color de la corona se conserva la resistencia de la corona.

Se debe revisar periódicamente la pieza dentaria a las — dos semanas, al mes, a los tres meses y después cada seis meses.

La revisión se hace con este plan:

1. Se toman dos radiografías (una comleta y otra interoclusal) — para compararlas con las anteriores tomadas.
2. Mientras se revelan las placas, se interroga al paciente sacarca de síntomas de mayor alteración pulpar.
3. Se inspecciona la obturación, provisional o permanente, para —

certificarse de un buen estado.

4. Se mide la vitalidad pulpar, comparándola con la pieza homóloga o vecina y con las obtenidas anteriormente.
5. Se percute la pieza y las vecinas, para asegurarse de que tienen igual sensibilidad.
6. A veces se hace la prueba térmica.

HIPEREMIA PULPAR: Es el aflujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa. Es probablemente la alteración más frecuente de este órgano con la que se topa el dentista, caracterizada por el dolor que provocan los cambios térmicos, el dulce o los ácidos; sin embargo, ha sido poco investigada y no se le dedica atención suficiente.

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

Casi todas las causas (físicas, químicas y bacterianas) pueden originar una hiperemia. Las más frecuentes 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 y 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 (parodoncia).

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 variará:

- a) Según la severidad y duración de la causa.
- b) Según los estados perirradiculares (trauma crónico, inflamaciones cercanas, por ejemplo, del seno maxilar o alteración perirradicular de un diente vecino).
- c) Según el estado general del organismo (menstruación, embarazo, discrasias sanguíneas, piroxias, enfermedades debilitantes, etc).

Las causas del primer grado producen una vasodilatación rápida, ligera y de corta duración. 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. Esta hiperemia es todavía fisiológica, aunque forzada, y participa en la aposición acelerada de dentina terciaria.

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

Desde este punto de vista la hiperemia se divide en:

1. Arterial (también llamada activa, reversible, fisiológica y subpatológica).
2. Venosa (calificada también como pasiva, crónica, irreversible y patológica).
3. Mixta.

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

El síntoma patognomónico es el dolor instantáneo provocado con los agentes térmicos o químicos: frío, calor, dulce y ácido. El diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al calor (a veces exclusivamente al frío). En la hiperemia venosa el diente es más doloroso con el calor.

En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente con el calor, el frío, el dulce y los ácidos, y dura unos segundos después de apartar la causa. Con el solo interrogatorio se puede a veces lograr los datos hasta para el diagnóstico diferencial de alguna de las tres etapas de la hiperemia.

Además nos valemos de los siguientes medios de diagnóstico:

1. El frío (hace que la hiperemia activa responda antes y más intensamente que la pieza homóloga con la pulpa sana).
2. El calor (hace reacción más a la hiperemia pasiva).
3. Una gota de agua mezclada con mucho azúcar, se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor igual que el provocado por el frío y

el calor.

4. La prueba eléctrica (con 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.

La hiperemia arterial tratada correctamente 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-pulper con franca y acelerada pigmentación dentaria.

Al colocarse una obturación o cementarse una corona, se pide al paciente informe tan pronto como note alguna molestia en la pieza dentaria por los cambios de temperatura, con el dulce y los ácidos; debe anotarse la intensidad del dolor y compararse la molestia con la del día siguiente a los tres días en los adultos y a los seis en jóvenes, no se la puede considerar como una hiperemia pasajera, sino como una amenaza que requiere tratamiento apropiado.

La hiperemia declarada debe tratarse en la siguiente forma:

1. Se suprime la causa; dentina cariada, medicación irritante o cáustica, material de recubrimiento, obturación plástica (cemento, porcelana sintética, acrílico, amalgama, oclusión alta, etc).

2. En el caso de haberse ya insertado la obturación metálica o la corona, o cuando el esmalte está intacto, como en el trauma, se hace una perforación con especial cuidado en la parte más cercana a la pulpa para la curación.
3. Se reduce la congestión vascular:
 - a) Con pasta de eugenato de cinc por una semana,
 - b) Si a las 24 hrs. el dolor provocado no cede, se quita el óxido de cinc y eugenol y se deja una torundita empapada de clavo en la parte más profunda de la cavidad y se cubre con nueva pasta de eugenato de cinc.
 - c) Si el dolor se sigue presentando a las 48 hrs., substituir la esencia por eugenol.
 - d) Si no se obtuvo alivio, cambiar el eugenol por clorofenol al canforado.
4. A las dos o tres semanas de reducida la hiperemia, sin semiología denunciante, y con pruebas térmicas y eléctricas normales, se prosigue con la operatoria correcta.
5. De no lograrse la descongestión se recurre a la pulpotomía general.

DEGENERACION PULPAR: Es una laceración trófica que viene siendo en la realidad una especie de "atrofia fisiológica de la pulpa" pero acelerada.

Un diente puede presentar disminución gradual y lentamente (meses o años) de la vitalidad pulpar por haber recibido daño en alguna de las siguientes ocasiones.

- a) Al hacer una reconstrucción (con toda la gama de agresiones posibles, como la acción de medicamentos, sobre todo en la caries profunda, la mecánica y térmica de la preparación, la química de la obturación o de la cementación, etc.).
- b) Al recubrir directamente o indirectamente una pulpa.
- c) Al reducir una hiperemia.
- d) Al realizar una pulpectomía cameral o pulpectomía subtotal.
- e) Accidente traumático.

La röntgenografía muestra dentición 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.

Un paciente que viaja frecuentemente en avión (o un aviador) o un buso, nota un dolor leve en una pieza dentaria. Cabe sospechar en las situaciones mencionadas la degeneración pulpar.

Toda las causas de alteraciones de la pulpa cuya acción

vulnerante es de tercero y a veces de cuarto grado pueden ocasionar la degeneración pulpar.

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

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

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 las degeneraciones: vascular, cálcica, adiposa, hialina, fibrosa y reticular.

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, - por ejemplo, hiperemia, herida, etc.
- b) Concomitantes de un estado crónico.
- c) Consecuencias de una intervención en la pulpa, por ejemplo, recubrimiento o amputación parcial.

Los signos y síntomas son muy escasos. Los cambios bruscos y extremos de presión atmosférica en los vuelos, buccos o cámaras de experimentación pueden desencadenar molestias en una pulpa.

pa en vía de degeneración.

A veces la degeneración cálcica comprime terminaciones - nerviosas dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diversos grados 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 diagnóstico se basa algunas veces en los siguientes - elementos de juicio:

Los datos subjetivos que nos proporcionan los pacientes:

1. El dolor al exponerse a las variantes de presión atmosféricas.
2. La reducción gradual de la vitalidad pulpar en el transcurso de semanas, meses o años.
3. La sorpresa al encontrarse la dentina poco o nada sensible en - el corte, en comparación con el de otra pieza en el mismo pacien - ta.
4. La reducida sensibilidad pulpar al hierirla en la comunicación - accidental.

Los datos objetivos:

1. La observación radiográfica de una incompleta formación radicular.
2. La reducción o completa obliteración de la cavidad pulpar en la - degeneración cálcica periférica.
3. El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada
4. En el aspecto histológico, el diagnóstico diferencial de la de - generación podría hacerse teniendo en cuenta, además de las alte - raciones estructurales de la pulpa, la presencia de mucha predón

tina, lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

La degeneración pulpar puede permanecer estacionaria por mucho tiempo con su vitalidad menguada, sin ninguna manifestación - subjetiva u objetiva, 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.

Si la degeneración no se complica el pronóstico de su - tratamiento es favorable. Mientras una pulpa degenerada no se infecta, no altera el color del diente y no causa trastorno en el paraendoonto, basta revisarla 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 camera! amerita perturbar a la - pulpa. Solamente debe extirparse una degenerada.

1. En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente, así como los buceadores, a quienes causa molestias constantes.
2. Cuando hay herida en la pulpa.
3. Al tratar de amputar parcialmente una pulpa cuya porción radicular se creía normal.
4. Cuando la degeneración se ha complicado con muerte parcial o total de la pulpa o alteración paraendodóncica.
5. En los dientes que van a soportar una prótesis.

PULPITIS: Las pulpitis son estados inflamatorios agresivos (de cuarto grado de nuestra clasificación), con la característica principal de ser ya enfermedades irreversibles. Son las alteraciones pulpares más importantes.

Las causas principales son los gérmenes y sus toxinas, y las secundarias son de orden químico o físico. Los gérmenes o sus productos sue en llegar a la pulpa por:

1. Los túbulos dentinarios, debajo de las caries: coronaria, cervical y radicular. Los microorganismos predominantes en estos casos son los cocos, sobre todo los estreptococos.
2. Una comunicación pulpar, diagnosticada o no, a consecuencia de caries profunda, fractura, y herida accidental séptica. Se pueden hallar casi todos los gérmenes de la flora bucal.
3. Algún foramen (pulpitis ascendentes), que pueden provocar:
 - a) de bolsas no muy profundas, pero que puedan llegar a un nivel donde se encuentren forámenes de conductos laterales o interradiculares,
 - b) de bolsas periodontales profundas que alcancen el foramen principal o alguno secundario, o
 - c) de infecciones vecinales, como abscesos perirradiculares crónicos de un diente contiguo, senusitis y osteomielitis.
4. Por vía sanguínea, de infecciones generales (anacoreosis).

Los microorganismos propios de estas infecciones son los que se encuentran en la pulpa.

De una manera general las inflamaciones pulpares son lo mismo histológicamente que las inflamaciones generales, por lo que nosotros haremos un resumen general de lo que es la inflamación:

"la inflamación es la reacción local a un agente irritante". El proceso histológico y patológico puede sintetizarse en la siguiente forma:

1. La hiperemia (ya descrita).
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 Wenkin.
7. Las perturbaciones del metabolismo de los hidratos de carbono cau - san disminución del pH. Al principio, cuando baja de 7.2 a 7.0, - atrae a los polimorfonucleares. Cuando desciende a 6.9, aparecen los linfocitos y macrófagos, y por debajo de 6.7 da principio la necrosis.

Clínicamente se pueden observar los cuatro signos cardina - les de la inflamación: calor, rubor, dolor y tumor. Existe disfun - ción local y posible, repercusión general febril, debido a la piroxi - na, aislada en muchas inflamaciones, que obra sobre los centros regu - ladores de la temperatura.

El tejido inflamatorio puede acabar en: curación, degeneración o muerte. La curación propiciada por ciertos factores químicos, se efectúa por proliferación del tejido conjuntivo en la profundidad y del tejido epitelial en la superficie, con las características propias de toda cicatriz o sea: riqueza en células y pobreza en vasos.

Las alteraciones histológicas de las inflamaciones de la -- pulpa siguen los mismos procesos de la patología general, con los caracteres agravantes peculiares de la pulpa ya descritos y que conviene repetir: a) ausencia de circulación colateral; b) abundancia venosa, pero sin válvulas; c) su encierre entre paredes duras e inextensibles; d) insuficiente sistema linfático; e) constricción del conducto pulpar en la unión cementodentinaria; y f) reducción gradual del volumen pulpar por aposición dentinaria (secundaria) y a veces -- también de la terciaria que acrecienta esta reducción. La evolución de los estados inflamatorios pulpares, fatalmente destructiva acaba algunas veces rápidamente, sobre todo en adultos y seniles, y aunque para por algunas modalidades acaba comúnmente (si no se interviene al principio) en la muerte pulpar.

La difícil diferenciación entre las pulpitis agudas y las crónicas, se debe a que una sintomatología aguda puede ser tan sólo la agudización de una pulpitis crónica y viceversa, una semiología -- leve, con todas las apariencias de crónica, puede ser la expresión de una pulpitis, aguda, con grandes defensas.

La casi inexistencia de entidades histopatológicas puras -- se debe a que con frecuencia se encuentran: a) un cuadro anatomopato

lógico en la pulpa cameral y b) otro u otros diferentes en la pulpa radicular de las mismas piezas.

Existen tan solo dos posibilidades terapéuticas de las pulpitis desde el punto de vista práctico: Pulpectomía cameral y pulpectomía total. Las pulpitis se clasifican según su topografía o extensión patológica, en:

- a) Pulpitis incipiente cameral, cuyo tratamiento consiste en la pulpectomía cameral.
- b) Pulpitis total (cuyo tratamiento comprende la pulpectomía total), sin desechar la consideración de los factores etiológicos y evolutivos.

El éxito del tratamiento no depende de las causas o de la forma histológica, sino principalmente de la reacción de la pulpa patológica, que pueda estar limitada en la cámara o extendida al conducto o a los conductos radiculares.

PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL:

Es una inflamación que apenas principia, limitada y superficial, en la pulpa cameral. Recibe también el nombre de serosa, superficial, parcial, circunscrita, aguda coronaria simple, infiltrativa, aguda serosa superficial, etc.

Las causas más comunes de esta pulpitis son (en orden de frecuencia):

1. Los ácidos y las toxinas bacterianas de una caries dentaria (los gérmenes, por lo común, todavía no han penetrado en la cavidad — pulpar).

2. Las irritaciones químicas.
3. Las causas físicas (éstas y la irritación por sustancias químicas son producidas por una operatoria dental defectuosa).
4. Puede ser consecuencia de una herida pulpar reciente contaminada.
5. De una hiperemia no reducida.
6. De una bolsa periodontoclásica, con invasión cameral por la vía - de algún conducto interradicular en el suelo de la cámara.
7. De una invasión general, aunque rara, con localización bacteriana en la pulpa de un diente.

Se puede ver a simple vista la pulpa inflamada, al quedar suficientemente expuesta, ya sea en las fracturas coronarias o cuando se quita un recubrimiento directo fracasado. La infiltración perivascular de suero y células inflamadas junto con vasos dilatados con primen las terminaciones nerviosas y provocan el dolor.

Se dice que es pulpitis superficial y serosa, cuando la pulpa está todavía en condiciones normales ya que no tuvo tiempo para extenderse ni formar supuración.

El dolor es espontáneo, exacerbado por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa, de reciente aparición (no más de dos días) intermitente, también puede ser provocado con el frío, ácido, dulce, presión de alimentos dentro de la cavidad cariosa y con la succión; de poca severidad, con una duración de minutos, localizado, por lo común en la pieza dental afectada.

El diagnóstico es fácil cuando la pulpitis incipiente cameral se presenta en la herida pulpar por fractura coronaria, o cuando

do el dentista de acaba de intervenir con su operatoria dental. En los demás casos, la anamnesis (especialmente el dolor espontáneo, o provocado con el frío, ácido, dulce, presión y succión; dolor - que persiste aun después de suprimir la causa), afinando algunos - detalles con nuestro interrogatorio, puede orientar al diagnóstico de pulpitis incipiente cameral.

Por la inspección directa, completada con exploración instrumental del diente señalado, se puede muchas veces, confirmar una caries profunda, una obturación grande con caries recidivante en alguno de sus bordes o una periodontoclasia interradicular. Al tomar una radiografía apical (periapical) y otra interoclusal, se puede - corroborar la profundidad cariosa (aunque sea aproximadamente) o - descubrir una proximal; así como una caries, de bajo de una obturación que no puede hallarse con la inspección ni con la exploración.

La pulpitis se diferencia de la hiperemia por el dolor - espontáneo (o provocado especialmente con el frío, pero que persiste después de quitar la causa). De la pulpitis total se diferencia porque su aparición es reciente, y por la falta de exacerbación dolorosa con el calor, así como porque alcanza su umbral de excitación con men s electricidad, y por la ausencia de dolor a la percusión.

La pulpitis incipiente cameral, sigue a la hiperemia en el proceso alterativo pulpar. Una vez establecida, da en el principio síntomas poco alarmantes. En adelante, su evolución depende del factor mecánico; es decir, si la pulpa está abierta, por donde pueda - canalizarse el exudado seroso, su marcha des tructura seguirá avan -

zando, pero no con la rapidez y gravedad de cuando está cerrada, - porque en este caso el exudado se infiltra en el resto de la pulpa y provoca un cuadro doloroso intenso y casi continuo. Sin tratamiento presenta rápidamente la siguiente etapa patológica, que es la - pulpitis total.

Siendo la inflamación pulpar irreversible, el pronóstico - de la pulpa cameral afectada es fatal, no así por la porción radi- cular.

La terapia de la gran mayoría de las pulpitis incipientes camerales requiere dos procedimientos:

1. El inmediato alivio del dolor.
2. La remoción de la pulpa cameral.

Antes de emprender el tratamiento deben cumplirse ciertos requisitos indispensables, que son:

1. La obtención de una breve historia clínica.
2. Tener dos radiografías, una completa y otra interoclusal.
3. La determinación del grado de vitalidad pulpar de la pieza, así como de su homólogo.
4. Tener la seguridad de poderlo aislar completamente con grapa y - dique, de lo contrario preparar la pieza adecuadamente.
5. Si existen perforas obturaciones en la región del acceso, se quitan; las grandes infiltraciones a su alrededor se perforan y en - los dientes intactos con pulpitis cameral incipiente de origen - hiperémico, periodontoclásico o anacorético se hace cuidadosamente una cavidad que llegue cerca de la pulpa para insertar en ella una curación.

Tomando en cuenta la etiología, la histopatología y las indicaciones de la insensibilización pulpar, su tratamiento completo-

puede llevarse a cabo en una, dos o tres sesiones.

El de una sola sesión puede ejecutarse en los siguientes - casos:

1. Cuando por motivos protésicos o periodontoclésicos se requiere - una pulpectomía cameral en una pulpa sana.
2. Si el operador ha producido una herida accidental contaminada, puede amputarse la pulpa cameral inmediatamente.
3. En dientes anteriores fracturados horas antes y que no admiten - fácilmente una obturación provisional.
4. En los casos muy urgentes y especiales en los cuales el dentista está obligado a escoger entre: Una pulpectomía cameral, aunque no muy indicada, y la extracción.

En la mayoría de los casos los dos procedimientos mencionados se ejecutan en dos sesiones; una minoría de casos requiere tres sesiones, pero la primera es enteramente igual en ambas técnicas.

PRIMERA SESIÓN. Por lo general, requiere sedación, descongestión y - desinfección de la pulpa, además de una probable preparación de la - cavidad cariosa y a veces del diente mismo.

Los pasos de esta sesión son muy parecidos a los descritos en la primera sesión del tratamiento de la caries dentinaria profunda con las dos siguientes diferencias.

1. No detenerse en la eliminación de la dentina cariada en la cercanía de la pulpa, sino exacerar la pulpa si es posible.
2. En vez de oxígeno de zinc, depositar en el fondo de la cavidad o sobre la pulpa exhausta una torunda estéril con esencia de clavo.

Con lo descrito se resuelve el primer aspecto del problema inclusive el alivio del dolor.

Se cita al paciente 24 o 48 horas después para resolver el segundo aspecto del problema o sea la pulpectomía cameral.

SEGUNDA SESIÓN. El trabajo de esta sesión varía según el procedimiento de insensibilización pulpar que elija. Para ello existen dos variantes:

1. La biopulpectomía cameral.
2. La necropulpectomía cameral.

La biopulpectomía cameral estimula a la pulpa radicular a continuar su función y defensa normales, organizando con cierta rapidez un nuevo techo dentinario.

En la necropulpectomía cameral con momificación de la pulpa radicular se estimula al periodonto a formar necrocemento, con el cual puede hasta cerrarse completamente la parte apical del conducto aunque más lentamente.

PULPITIS TOTAL:

Es un estado patológico que abarca toda, o la mayor parte de la pulpa, generalmente como extensión o siguiente etapa evolutiva de una incipiente pulpitis.

La causa más frecuente es la que proviene de una caries profunda. Las demás causas son iguales que en la pulpitis incipiente con la diferencia de que han obrado mayor tiempo.

Generalmente se hallan pocos gérmenes en la pulpitis total y se localizan principalmente en la pulpa de la cámara. Los cocos, en especial los estreptococos, son los que pueden hallarse casi exclusivamente en las pulpitis cerradas, mientras que en las abiertas suele encontrarse cualquiera de los gérmenes de la flora bucal. Si los -

agentes agresivos (por lo común los ácidos y las toxinas) de la pulpitis incipiente no son eliminados en los primeros días con la pulpectomía cameral se propagan más o menos a toda la pulpa.

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 parcial de la cavidad pulpar, o sea, si está cerrada o abierta al exterior.

La pulpitis total cerrada evoluciona algunas veces con tal rapidez que no tarda en complicar al periodonto.

La pulpitis total abierta, por la facilidad de canalización puede pasar diferentes etapas, caracterizadas por variaciones histopatológicas y clínicas del mismo proceso patológico.

En todo caso, el fin de la pulpitis total no tratada es la muerte de la pulpa, que puede sobrevenir en pocos días, si la cavidad pulpar está cerrada, o tardar menos, y aun años, en la pulpitis abierta.

Desde estos puntos de vista la pulpitis total puede ser predominantemente: serosa, purulenta, ulcerosa e hiperplásica.

A veces, se observan combinaciones entre dos o más de estas modalidades, o estados intermedios, por transiciones graduales.

1. Pulpitis total serosa. Es resultado de una rápida propagación de la incipiente, se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células inflamadas en la mayor parte de la pulpa. La pulpitis total serosa evoluciona hasta la forma ulcerosa en las abiertas, por el drenaje de las secreciones, y hacia la purulenta en las cerradas.

2. Pulpitis total purulenta. Los gérmenes junto con las toxinas, provocan el aflujo de leucocitos polimorfos nucleares, y se entabla una lucha en la que éstos tratan de fagocitar a las bacterias. Los productos tóxicos de la muerte bacteriana y leucocitaria desintegran la pulpa y forman colección purulenta al principio en pequeñas cavidades, que van fusionándose para constituir un absceso pulpar, en cuya periferia se concentran los gérmenes todavía vivos. El absceso está rodeado por una capa densa de células inflamatorias. 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.
3. Pulpitis Ulcerosa. Si la supuración encuentra salida al exterior, la evolución patológica toma un ritmo más lento, formándose la úlcera, debajo de la cual la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar el proceso morbosu con una capa fibroblástica o calcárea, modalidades de la pulpa degenerada. La limitación es deficiente e incompleta y sólo consigue retardar la difusión del proceso.
4. Pulpitis hiperplástica. Cuando es una pulpa joven y resistente la capa fibroblástica de la úlcera es de continuo irritada por un borde o pico de pared dentinaria o por la misma masticación se produce 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, insertándose a veces en la mucosa gingival o papila interdientaria. Aunque el pólipo ocupe o cubra la cámara pulpar, no esta formado a espensas de ésta, sino del peridonto, que se ha invaginado, por la destrucción del suelo cameral de las piezas multirradiculares; y por el borde cervical de una caries.

En otras ocasiones la hiperplasia está realmente formada a expensas del periodonto y de la pulpa, formando un solo cuerpo. Histológicamente es un tejido característico de granulación con exuberante proliferación de fibroblastos, vasos muy dilatados y pocos elementos nerviosos o ninguno. A veces esta hiperplasia está revestida de una capa epitelial escamosa de origen discutido.

Las variedades ulcerosas e hiperplásicas, al contrario de las dos anteriores, evolucionan lenta o crónicamente, por estar en una vaciedad pulpar comunicada al exterior.

Todas las formas de pulpitis total pueden presentar una temprana complicación periodontal: desde congestiva o inflamatoria en la serosa, ulcerosa e hiperplásica, hasta infecciosa, y aun con infarto ganglionar correspondiente en la purulenta.

El dolor, ya no fácilmente localizado, como en la pulpitis incipiente, es muy variable y depende del estado histopatológico de la pulpitis total:

En la serosa puede ser:

1. Espontáneo, intenso, prolongado, intermitente.
2. Provocado por el frío, presión de los alimentos, dulce, ácido, succión y posición horizontal (aumento del flujo sanguíneo en la cabeza y la tensión arterial por la sístole cardíaca).
3. Espontáneo que se exagera a la vez por las causas del incisor, puede no estar localizado en la pieza afectada sino reflejo a los dientes vecinos o a las áreas de distribución nerviosa regional.

En la Suppurativa:

1. El dolor espontáneo es muy intenso, al principio intermitente y después constante.
2. Es provocado o aumentado por el calor de los alimentos y del cojín de la cama, además de la posición horizontal.

En la ulcerosa:

1. El dolor espontáneo es poco intenso y esporádico.
2. El dolor es provocado por la presión de los alimentos o por la succión.

En la hiperplástica:

1. El dolor espontáneo es casi nulo.
2. El provocado por la presión masticatoria es muy ligero, acompaña a veces, una pequeña hemorragia.

El tratamiento de la pulpitis total puede requerir de:

1. El inmediato, urgente o preliminar tratamiento, que consiste en el alivio del dolor, y
2. El tratamiento definitivo, mediato o de fondo del conducto radicular.

El tratamiento urgente se hará sobre todo en las pulpitis serosa y la purulenta y para ello:

- a) En la serosa se procura canalizar la pulpa, y si no es posible - por lo menos llegar muy cerca de ella.
- b) En la purulenta es requisito indispensable abrir la cavidad pulpar para lograr una canalización del pus y de la plétora sanguínea, con lo cual el paciente exclama su agradecimiento.
- c) Se lava con agua hervida o bidestilada para facilitar y estimular la excreción utilizando una aguja hipodérmica.
- d) En la purulenta, sino se logra la canalización se punciona la

la pulpa con especial cuidado.

- e) Se repite el lavado.
- f) Una vez secada la cavidad se aplica sobre la pulpa o en el fondo una torunda con eugenol.

El tratamiento definitivo de la pulpitis total consiste en: La pulpectomía total; Preparación del conducto, y obturación del conducto. Este tratamiento se lleva a cabo comúnmente en varias sesiones (tres o cuatro).

El tratamiento abarca dos etapas principalmente:

- a) Preparatorio
- b) Terapia del conducto propiamente dicha.

En la preparatoria que es la etapa preliminar comprende to dos los preparativos necesarios para poder realizar el tratamiento del conducto con las mayores posibilidades de éxito.

Se toman tres radiografías (una con los rayos dirigidos a la pieza afectada, y dos laterales, una con los rayos dirigidos a mesial y otra a distal). En los molares, además, una interoclusal con el fin de observar la cámara, las entradas y porción inicial de los conductos. En molares superiores puede necesitarse una quinta radiografía para ver mejor el ápice lingual.

Mientras se revelan las radiografías, se compone una breve historia clínica y se determina el grado de vitalidad de la pieza interesada así como de la homóloga.

En presencia de la forma hiperplástica con gran pólipo, es te impedirá la preparación necesaria, por lo que se aplica cloruro de etilo para recortar con bisturí o cubarilla ósea, la cabeza y todo lo posible del pedículo coliposo. La herida pulpar es cubierta

con una torunda empapada de agua oxigenada y encima una gasa y otra torunda, pero grande y de algodón, haciendo que el paciente la muerda con moderada presión durante unos minutos para cohibir la hemorragia.

Se prepara o se amplía la trepanación cameral hasta donde lo permiten la dentina o la pulpa sensible, según el grupo de los conductos. Se lava la cavidad, se desinfecta, se desbrida la dentina blanda, se elimina las paredes débiles y si es necesario se reconstruyen para asegurar un completo aislamiento.

Si se trata de formar serosa o purulenta, las que probablemente ya fueron canalizadas y sedadas, se suprime la torunda con el medicamento. En la ulcerosa se elimina con cucharilla estéril toda la pulpa insensible. Se coloca una torunda con clorofenol sobre la pulpa y se llena de óxido de cinc y eugenol el resto por unas 24 ó 48 hrs. diciendo al paciente que si hay dolor el mismo retire la curación y en su lugar coloque una torunda de algodón.

La endodontoterapia comprende tres fases que son:

1. Vaciamiento del conducto.
2. Su preparación .
3. Obturación del mismo.

Estas 3 fases no pueden ejecutarse de una manera igual en todos los casos. Es bien sabido que la conductoterapia varía 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.

MUERTE PULPAR (NECROSIS, NECROBIOSIS, GANGRENA Y MORTIFICACION): La muerte de la pulpa es el cese de todo metabolismo y por lo tanto de toda capacidad reaccional.

Se emplea el termino de necrosis, cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, denominándose necrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Cuando hay invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, en cuyo caso los gérmenes pueden alcanzar la pulpa através de la caries o fractura, por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

La necrosis se clasifica en dos tipos:

1. Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.
2. Necrosis por liquefacción, con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez la gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas menos frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

En la necrosis y especialmente en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo.

A la transiluminación presente pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

Puede haber ligera movilidad y se observa en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No hay respuesta al frío, ni a la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y en ocasiones el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

Su tratamiento es la conductoterapia, eliminando los restos pulpaes e iniciando la medicación antiséptica.

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados a la masticación y percusión.

La inspección y vitalometría son similares a los descritos en la necrosis pudiendo estar el diente más móvil y doloroso a la percusión. La transiluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena y la necrosis, solamente el dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por lo que se nombra necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

La cámara pulpar será abierta para establecer un desagüe a los líquidos exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. Los casos agudos con reacción periodontal intensa, será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente. Establecido el desagüe puede dejarse la cura abierta sin sello alguno o iniciar la terapéutica anti-infecciosa sellando con antibiótico.

En los días sucesivos se hará el tratamiento de rutina de los dientes con pulpa necrótica, basándose en las tres etapas de la conductoterapia (vaciamiento, preparación y obturación), con alguna variante.

Se debe obtener un diagnóstico exacto, una prueba de vitalidad y radiografías preoperatorias, previamente a la curación.

Se debe lavar previamente la pieza dentaria y el acceso cameral, con el fin de que con cucharillas se elimine los detritos y dentina reblandecida de la cavidad sin penetrar en la cámara. Se bota el esmalte sin soporte dentinario. Si la corona necesita reforzamiento ya sea parietal, banda o corona temporaria, se decide en ese momento. Se desinfecta el campo. Se cubre la cámara pulpar con una torunda de algodón estéril por unos minutos y se pone otra torunda empapada en hipoclorito de sodio (zonite) después de haber quitado el otro algodón, también se deja por unos minutos y se quita.

Cuando se hace el vaciamiento, se lava la cámara con zonite se seca con torundas de algodón.

Si al llegar a la profundidad existe dolor de necrosis que impide el vaciamiento, se insensibiliza esta parte con paraformaldehido por una o dos semanas, o con anestesia si no se desea esperar tanto tiempo, después de lo cual se deja igualmente una mancha de para-monoclorofenol por dos o tres días.

E N D O D O N C I A P R E V E N T I V A

La endodoncia preventiva es la parte de la endodoncia relacionada con la conservación de la pulpa dental en estado normal de salud.

INSENSIBILIZACION DE LA DENTINA:

Con frecuencia, posterior a una extracción dentaria, el cemento de las raíces de los dientes adyacentes queda expuesta, ya sea al momento de la extracción o por la retracción de la encía durante el proceso de cicatrización, quedando expuestas áreas de cemento que antes estaban protegidos del medio ambiente bucal.

También con el avance de la edad se efectúa una retracción-gingival que deja cemento expuesto; este proceso sucede lentamente y casi no hay reacción dolorosa en ningún momento. Pero cuando un área radicular se expone repentinamente a los cambios ambientales, se sufre un considerable malestar. Esto puede ser consecuencia de procedimientos de cirugía, de periodoncia o de operatoria. En estos casos, muchas veces se le dice al paciente que tolere esta irritación porque pasará con el tiempo; y en la mayoría de los casos así sucede, pero después de haberle causado al paciente un malestar innecesario, esta irritación puede ser la causa de un daño pulpar irreparable.

Diversas preparaciones se han empleado para insensibilizar la dentina expuesta; el nitrato de plata ha sido la más común pero tiene la desventaja que produce una coloración negra en el área tratada, por esta razón no es recomendable en este tratamiento, a pesar de sus buenos resultados.

Se puede obtener resultados satisfactorios con pasta de fluoruro de sodio, la cual no produce ninguna coloración.

La siguiente fórmula resulta de la preparación de los siguientes productos y se utiliza como medio insensibilizante:

FLOURO DE SODIO (reactivo)	10 mgs.
BLANCO ESPAÑA.....	10 mgs.
GLICERINA	10 mgs.

El blanco de España y la glicerina proveen un conveniente vehículo que facilita el uso del reactivo. Esta preparación debe mezclarse antes de cada aplicación, por la sedimentación del blanco española y del fluoruro. El fluoruro de sodio puede mezclarse en la pasta con unas gotas de agua. Inmediatamente antes de usarse.

Técnica: Cuando un paciente se queja de los cambios térmicos o de ciertos alimentos, principalmente de los carbohidratos simples, debe suponerse que exista una exposición dentinaria. Si con el examen no se descubren lesiones cariosas ni restauraciones con márgenes desajustados. Hay que buscar cuidadosamente área radicular expuesta. Cuando las posibilidades en áreas causantes de esos síntomas se localizan, se sigue la siguiente técnica.

El área afectada se mantiene seca, aislada con rodillos de algodón durante la aplicación del insensibilizante.

La pasta de fluoruro de sodio se coloca sobre el área y continuamente se frota la dentina o el cemento expuesto, con una pequeña espátula de madera durante tres minutos.

Después de la aplicación se hacen varios enjuagues para eliminar el exceso de fluoruro de sodio. Generalmente una aplica -

ción alivia el malestar aunque a veces es necesario repetir el procedimiento en sucesivas visitas.

PROTECCION PULPAR:

Cuando se hace la remoción total de la caries de un diente, puede suceder que la pared axial o la pared pulpar quede muy próxima a la pulpa. Y se coloca una restauración metálica, de alta conductibilidad térmica, directamente contra tales paredes, los cambios de temperatura en la boca serán conducidos hacia la pulpa causando a veces, daños irreparables.

Una situación similar se presenta en la exposición dentinaria causada por la fractura de la corona, en donde una delgada capa de dentina remanente de poca protección a los tejidos pulpares del ambiente bucal.

La protección pulpar está indicada en cualquiera de los casos en que la pulpa esté recibiendo estímulos irritantes. La continúa irritación de los tejidos pulpares causada por los cambios del medio ambiente bucal, pueden ser la causa de la muerte pulpar.

Cuando al eliminar una caries profunda la pulpa va a quedar sin la adecuada protección dentinaria, o bien va a exponerse, lo más conveniente es aislar esta pieza con dique de goma y evitar que la saliva la contamine, comprometiéndose así el éxito del tratamiento.

El dique de goma mantiene el área de trabajo limpia, seca y con clara visibilidad, permitiendo al cirujano dentista trabajar con más cuidado en la remoción de la dentina cariada; pudiéndose evitar una exposición pulpar innecesaria.

Cualquiera de los materiales que se utiliza para la pro -

tección de la pulpa, debe poseer las siguientes cualidades:

No ser irritante; la protección pulpar está indicada cuando una caries o una lesión traumática han hecho a la pulpa vulnerable a los irritantes ambientales, consecuentemente el material que se use para protección pulpar, no debe ser irritante por sí mismo.

La cavidad se limpia con alguna de las soluciones más corrientes con el propósito de eliminar el daño potencial que podrían causar algunas bacterias adheridas a las paredes de la cavidad, eliminando así el posible factor etiológico de caries recurrente.

Alcohol Etilico: Es un líquido incoloro de gran efecto antibacterial en una concentración del 70 %. Cuando se usa para la desinfección de los instrumentos, éstos deben sumergirse 20 minutos; pero llenar la cavidad con alcohol durante 20 minutos; para desinfectarla, es impracticable; y humedecer la cavidad con algodón, es de dudoso valor; además el frío producido por la evaporación del alcohol dentro de la cavidad, puede irritar la pulpa.

Alcohol Isopropílico: Tiene su máxima de efecto desinfectante en concentraciones del 80 % : puede usarse para la desinfección de instrumentos, pero igual que el alcohol etílico, es inefectivo como agente desinfectante de la cavidad.

Fenol: Son cristales blancos que se disuelven fácilmente en poca cantidad de agua. Es eficiente como agente antibacteriano, pero es muy tóxico. Cuando se coloca sobre la mucosa produce una cauterización de la superficie y cuando se aplica sobre los túbulos dentinarios los cauteriza y coagula los.

La desinfección puede ser completa en la superficie de la cavidad en la dentina coloreada, también es efectiva su aplicación,

pero la droga penetra muy poco dentro de la estructura dental. El uso del fenol no es necesario, ni se recomienda su aplicación para la desinfección de la cavidad, porque es dudoso su valor terapéutico; y además es un riesgo potencial, si no se toman las precauciones del caso, es un riesgo potencial, si no se produce la quemadura. Sin embargo si se quiere usar este desinfectante debe aplicarse en la cavidad seca, con una pequeña torunda de algodón.

Eugenol: Es un líquido amarillo pálido que posee propiedades analgésicas y antisépticas moderadas. Su uso principal en odontología es como constituyente del llamado cemento medicado. Aunque se ha usado como agente desinfectante de la cavidad, su efecto antibacterial no es suficiente para lograr ni siquiera una desinfección superficial de la cavidad.

Nitrato de Plata Amoniacal; es una solución saturada de nitrato de plata en agua amoniacal, la cual es menos caústica, menos dolorosa al aplicarla y más fácilmente reducida en la cavidad que el nitrato de plata puro. Cuando se coloca en una superficie dentinaria recién cortada. El nitrato de plata es parcialmente precipitado por los fosfatos, los cloruros y las proteínas dentro de los túbulos. La droga penetra en los túbulos hasta que la plata — precipitada oblitera el lumen.

Si el piso de la cavidad es muy delgado, puede ser que el nitrato de plata no sea precipitado dentro de los túbulos, entonces la droga penetra en la cámara pulpar y causa un efecto muy irritante en los tejidos de la pulpa. La capacidad antibacterial y anticariogénica de esta solución es muy poca; su uso en odontología debe ser limitado o suprimido.

Peróxido de Hidrógeno (3%): El peróxido de hidrogeno — tiene una acción antibacterial moderada contra ciertos anaerobios — cuando libera oxígeno. Esta solución se descompone muy rápido, es — especialmente en contacto con los tejidos vitales.

En operatoria se usa más para limpiar la cavidad que — por su efecto antibacterial, porque es muy efectivo para remover — partículas sueltas como coágulos, restos de dentina, etc., que se — ha adherido a las paredes de la cavidad.

La limpieza con peróxido de hidrógeno debe efectuarse — inmediatamente después de la remoción de la caries; y antes de co — locar la base de cemento o la restauración.

Hipoclorito de Sodio: Es una solución que contiene en — tre el 4 % y el 6 % de hipoclorito de sodio. Es un líquido claro — con un ligero color verde amarillento y tiene un fuerte olor a — cloro, en estas condiciones es muy fuerte para usarlo en heridas — como las que se encuentran en endodoncia. Sin embargo, se usa pa — ra limpiar heridas diluido al 0.5 % (solución modificada de Dakin) — o preparado en concentración del 1 % (Bonite). A pesar de su po — der bactericida. La acción antiséptica de él es modificada por la — presencia de material orgánico.

Esta solución es ideal para limpiar cavidades, o como — solución irrigante para los conductos radiculares, por poseer la — propiedad de disolver tejido necrótico.

Sub-base y barnices: Son empleadas rutinariamente para — que forme una capa protectora sobre el interior de la cavidad que — va a cubrirse con un material que es irritante por sí mismo.

Un material de sub-base puede ser el hidróxido de calcio — mezclado en una solución como el polystyrene o metil celulosa, — óxido de zinc y eugenol; este preparado debe ser de una consisten —

cia fluída. También se usan para cubrir la cavidad, los llamados barnices que contienen resinas sintéticas o naturales disueltas en solventes orgánicos.

De los muchos cementos a base de óxido de zinc y eugenol algunos contienen hidróxido de calcio, y pueden ser mezclados en consistencia fluída para formar una delgada película sobre las paredes de la cavidad; o bien mezclarse en una consistencia dura para emplearse como sub-base.

Copalite: Es una mezcla de goma del copal y otras resinas; comunmente se le usa como barniz para cavidad aplicándose varias capas sobre la dentina, pero no sobre el borde cavo superficial, ni sobre el esmalte de la cavidad que ha sido preparada para aplicarle un silicato.

Esto permitirá que el fluoruro contenido en el cemento de silicato haga contacto con el esmalte procurando alguna acción anticariógena. Los barnices pueden ser adecuados para cavidades superficiales o poco profundas, pero para el tratamiento de lesiones profundas, se recomienda una capa de hidróxido de calcio.

Bases Protectoras: Las bases de cemento para la protección pulpar deben colocarse solamente cuando la caries se ha removido completamente y no hay exposición pulpar.

Las cavidades a las cuales se les va a poner una base de cemento de difosfato de zinc, deben cubrirse con una sub-base o con un barniz.

La protección pulpar debe efectuarse solamente en un diente vital y sin historia de dolor espontáneo.

Cuando la cavidad es muy profunda se coloca sobre la cavidad de la pared pulpar una sub-base analgésica de óxido de-

zinc y eugenol antes de colocar la base de oxifosfato de zinc.

Una base de cemento de 1 mm. de espesor es suficiente para asegurar el aislamiento térmico necesario para proteger a los tejidos pulpares de una seria irritación.

Debe tenerse mucho cuidado al mezclar el cemento para no lesionar la pulpa con el calor generado durante el proceso de fraguado. El cemento debe de colocarse en la cavidad cuando todavía está plástico; y la base debe terminarse antes de que el cemento haya fraguado completamente.

Cuando un diente sufre una lesión traumática y se fractura la corona, hay que proteger a la pulpa, aunque no haya quedado expuesta. Si el diente ha quedado demasiado móvil, como resultado del trauma, debe estabilizarse con férulas o con ligaduras; proteger también a la dentina expuesta como consecuencia de la fractura.

El problema de la retención del cemento se soluciona adaptando coronas de acero, las cuales servirán también como matriz para el material restaurativo. Por su vulnerabilidad, los dientes anteriores son los que más se fracturan con frecuencia.

Aislante: La pulpa debe protegerse de las propiedades irritantes de los materiales de obturación y de la irritación que causa la rápida conducción de los cambios térmicos a través de los metales.

Se emplean barnices principalmente cuando el espacio es mínimo y es necesaria una protección química. Se usan bases y sub-bases cuando lesiones profundas indican que es necesario un relleno paliativo para la protección y recuperación pulpar; y donde el aislamiento térmico es necesario.

La protección pulpar está indicando donde se presente la conducción de los cambios térmicos a través de una restauración causando daño a la pulpa.

Se debe colocar una capa de material aislante entre la restauración y la estructura del diente, protegiendo de esta manera los delicados tejidos pulpares.

No producir decoloración: El material no debe contener ingredientes como sales de metales pesados, porque causarán decoloración del diente. Este es un factor muy importante que debe tenerse presente principalmente cuando se trata de dientes anteriores.

Fácil de manipular: En este caso el material puede ser ideal para usarse como protector pulpar, para su éxito técnico y comercial es dudoso.

Esterilización de la cavidad: Muchos cirujanos dentistas creen necesario "esterilizar" la cavidad con alguna sustancia antes de colocar la base o el material de obturación.

CONCLUSIONES

Los Cirujanos Dentistas de hoy somos afortunados, porque los avances científicos nos han permitido salvar dientes que antes se consideraban desahuciados siendo su único tratamiento la extracción, ahora se puede eliminar la pulpa ya sea en su totalidad o solo parte de ella; por medio de técnicas auxiliares para la práctica de la endodoncia especialmente.

En la mayoría de los casos de patología pulpar, el tratamiento de endodoncia es suficiente para erradicar el tejido enfermo y devolverle el bienestar al paciente.

Sin embargo, en ciertos casos el uso sistemático de drogas es necesario para asegurar un buen tratamiento.

Las drogas antibióticas son un recurso muy valioso porque ayudan gradualmente a controlar y eliminar una infección aguda.

La aplicación de estas drogas, puede facilitar el plan de tratamiento para un paciente que padezca una infección apical-aguda. El tratamiento de emergencia para un absceso agudo es, generalmente, el establecimiento de un drenaje a través del conducto radicular del diente afectado o a través de la mucosa oral, porque el escape del material purulento permite al proceso inflamatorio funcionar más eficientemente.

Ocasionalmente se recomienda un tratamiento con antibióticos, además del drenaje, para ayudar al proceso inflamatorio, procurando así una acción bactericida o bacteriostática contra los microorganismos causantes de la infección.

El campo de los antibióticos está cambiando constantemente, sin embargo, la penicilina todavía se mantiene como droga

preferida para combatir las infecciones orales agudas.

Si la penicilina está contraindicada para el paciente - se prescribe otro antibiótico como la eritromicina.

En la mayoría de los casos de infección apical aguda, es una buena práctica aplicar medidas que están recomendadas para aumentar las defensas del organismo, tales como descanso; también - se puede usar sedantes o hipnóticos para un sueño tranquilo.

Así es como creo que es conveniente enfocar el tratamiento de alteraciones pulpares para lograr una terapéutica efectiva y sin riesgos, conociendo primero las alteraciones.

B I B L I O G R A F I A

- ESPONDA, V. R. 1975. Anatomía Dental. 3a. Edición Euit.
U.N.A.M. C. México, D. F., 399 pp.
- MAISTO, O. A. 1976. Endodoncia. Ed. Mundi. Buenos Aires:
407 pp.
- GROSSMAN, L.I. 1973. Práctica Endodóntica. Edit. Mundi -
Buenos Aires: 501 pp.
- KUTTLEA YURY. 1962. Endodoncia Práctica. Ed. A.L.P.H.A. -
Hamburgo 280. México, D. F., 303 pp.