

149



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

IMPORTANCIA DE LA ENDODONCIA EN LA
ODONTOLOGIA INFANTIL

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

LUZ PATRICIA JARAMILLO SOLORIO

Sn. Juan Iztacala, México 1979.



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.

I N D I C E

	Pág.
Introducción	1
I Generalidades	
Definición	4
II Embriología e Histología pulpar	5
III Morfología, Fisiología y Patología pulpar	12
IV Etiología y Clasificación	28
V Exitos, Accidentes y Fracasos en Endodencia	53
a) Factores que conducen al éxito	54
b) Accidentes durante el tratamiento	60
c) Transtornos postoperatorios	70
VI Tratamientos Endodónticos en dientes primarios	77
a) Recubrimiento Pulpar Indirecto	77
b) Recubrimiento Pulpar Directo	79
c) Pulpotomía Cameral (Parcial y Total)	82
d) Momificación Pulpar	87
e) Pulpectomía	90
Conclusiones	91
Bibliografía	93

INTRODUCCION

El motivo principal por el cual elegí la elaboración de este trabajo ha sido la experiencia que tuve con niños que trabajé durante mi formación profesional en la clínica de "El Molinito", así como la que adquirí en el transcurso de mi Servicio Social en la Secretaría de Educación Pública (Higiene Escolar).

La ignorancia que existe en relación a la importancia sobre la conservación de los dientes deciduos ha llevado a muchos fracasos posteriores en la formación de la dentición permanente ya que es bien sabido que una buen dentición primaria nos va a acarrear una buena dentición permanente, desde luego con los cuidados adecuados de ambos.

La endodoncia es la parte de la Odontología que se encarga de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y de sus complicaciones. Es de suma importancia el saber diferenciar los distintos estados de la enfermedad pulpar y orientar su tratamiento..

Dentro de los distintos temas a desarrollar he querido mencionar la embriología e histología pulpar ya que sin ellos sería imposible el llevar a cabo un tratamiento pulpar con éxito total.

El diagnóstico es de suma importancia ya que el odontólogo que inicia el tratamiento de una caries debe realizar previamente un estudio minucioso en la dentina que cubre total o parcialmente la pulpa dental.

En dientes deciduos es aún de mayor importancia el conocimiento de la anatomía y morfología de cada caso a

tratar ya que como bien es sabido, la cámara pulpar de los dientes primarios es de mucho mayor amplitud en relación con la corona de éstos. Al trabajar un diente decidido hay que conocer perfectamente la relación de espesor que existe entre esmalte, dentina, pulpa, para así poder evitar las lesiones pulpares tan frecuentemente ocasionadas por la ignorancia total de estas entidades.

Las lesiones pulpares no sólo son ocasionadas por contacto directo pulpar, sino que también el sobrecalentamiento de los dientes, así como un traumatismo contínuo, nos puede traer como consecuencia una laceración pulpar.

En niños las alteraciones pulpares más frecuentes son provocadas por caries profundas o bien por golpes ocasionados debido a su edad.

También es de suma importancia el conocer el nivel socio-económico de cada paciente para poder valorar el estado de nutrición en que se encuentran cada uno de ellos y a su vez ver el estado de calcificación en que se encuentran sus dientes. Menciono este punto ya que como anteriormente lo especifiqué durante mi Servicio Social en la Secretaría de Educación Pública (Higiene Escolar) pude ver que debido a esta causa de tipo nutricional, el estado en que se encuentran los dientes de estos niños es deprimente, ya que pude observar el abandono y estado de mutilación en que se presentan a la clínica, niños llevados por su dolor y no por el convencimiento de sus padres de que están realizando algo positivo.

Una de las metas a las cuales yo quiero llegar al elaborar esta tesis es aportar un medio más por el cual todo Cirujano Dentista puede llevar a cabo una práctica profesional adecuada y a su vez ayudar a la niñez de nuestro País.

CAPITULO I GENERALIDADES

DEFINICION DE ENDODONCIA

Yuri Kutler, la define así: La endodoncia es la ciencia y arte que se ocupa del estado normal, de la profilaxis y de la terapia del endodonto y paraendodonto por sus relaciones con el primero.

Maisto, define: Es la parte de la Odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus complicaciones.

Ciro Durante Avellanal, define: Es la parte de la Odontología que trata de las enfermedades de la pulpa dental y de la manera de tratar no solamente a ésta, cuando aún se puede conservar en todo o en parte, sino también en forma de proceder para destruirla y extirparla, cuando todavía está vital o de esterilizar los conductos radiculares y el periápice, cuando está muerta y gangrenada, así como la obturación de los conductos una vez esterilizados.

Lasala, define: La endodoncia es la parte de la Odontología que estudia las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrótica, con o sin complicaciones periapicales.

CAPITULO II

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA PULPAR

Para poder emprender un trabajo de cualquier índole es necesario tener el conocimiento del campo en que se va a operar, por lo que debemos tener en cuenta la embriología e histología de la cavidad pulpar.

EMBRIOLOGIA PULPAR

Durante el transcurso de la sexta semana del desarrollo embriológico se observa ya establecida la cavidad bucal primitiva, en la cual aparecen los primeros signos del desarrollo dental, con engrosamientos lineales en forma de U, denominadas láminas dentales.

Hay proliferación de células en las láminas dentales que producen tumefacciones redondas u ovals, y que se denominan yemas dentarias. Estas yemas, que crecen hacia el espesor del mesénquima, se convertirán en dientes deciduos.

La lámina dentaria dará origen a cada una de las diez yemas dentarias en cada maxilar, las cuales formarán los dientes primarios, inmediatamente después serán formados también los gérmenes de la segunda dentición o sea los dientes permanentes.

La yema dentaria se envagina un poco a causa de una masa del mesénquima condensada denominada papila dental. El mesénquima de ésta origina la dentina y la pulpa dental

El germen dentario está constituido por:

Un órgano dentario del ectodermo que da origen al esmalte.

Una papila dentaria derivada del mesénquima que da origen a la dentina y a la pulpa.

Un saco dental o folículo dental que dará origen al cemento y al ligamento periodontal.

El desarrollo del germen dentario se inicia con la proliferación rápida de células y su mayor penetración en el mesénquima, efectuándose así la histodiferenciación del órgano del esmalte formando un conglomerado denso de células y en su parte central hacen su aparición pequeños vasos sanguíneos y nervios.

HISTOLOGIA PULPAR

La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del mesénquima de la papila dental y ocupa las cavidades pulpares de los canales radiculares.

Se trata de un tejido blando que conserva toda la vida su aspecto mesenquimatoso. Muchos autores la denominan el "nervio del diente", por ser muy sensible.

Es una estructura ligeramente fibrosa, está constituida por una trama conjuntiva, con fibras colágenas, fibras reticulares, fibras precolágenas y una sustancia básica granular transparente; es decir sustancia fundamental y por células, vasos sanguíneos y nervios.

Todos estos elementos forman el paquete vásculo-nervioso pulpar, que penetra en la cámara y canal radicular a través del forámen apical de las raíces de los dientes.

La pulpa está compuesta por un Estroma Celular, de tejido Conjuntivo Laxo, ricamente vascularizado.

HISTOLOGICAMENTE CONSTA DE:

- 1) Células Pulpares Especiales
- 2) Estroma Conjuntivo
- 3) Sistema Vascolar de la Pulpa
- 4) Sistema Reticulo Endotelial
- 5) Sistema Linfático
- 6) Sistema Nervioso

1) Células Pulpares Especiales.- Los elementos celulares se distinguen en:

a) Odontoblastos.- Son células formadoras de dentina, altamente diferenciadas, especializadas y exclusivas de este órgano. Aparecen primero en los cuernos pulpares y están dispuestas en hilera columnar periférica a la pulpa, con prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina denominadas Fibrillas Dentarias o de Thomes y son la mayor porción del odontoblasto.

Son células alargadas, que poseen un núcleo grande, elíptico situado en el extremo basal de la célula y en ocasiones tienen un nucleolo, el protoplasma es de estructura granuloso y no tiene membrana limitante.

En la porción radicular del diente, los odontoblastos son más cortos y cuboides; en la porción coronaria se aplanan y muestran aspecto de fibroblasto.

La formación de la dentina por los odontoblastos es mayor en la parte coronaria que en la parte del ápice.

La capa odontoblástica tiene de espesor de unas 6 a 8 células, éstas se encuentran paralelas y en contacto continuo hacia el esmalte.

Los odontoblastos están en muto contacto con las células adyacentes y células situadas más al centro de la pulpa por medio de dichas fibras dentarias, ésto es muy importante ya que si sufre una lesión el odontoblasto, los demás resultarán dañados, ésto provocaría una reacción en la pulpa.

Las prolongaciones de los odontoblastos se relacionan con el fibroblasto, formando la zona basal de -- Weill que corre como red irregular y compleja en la periferia de la pulpa.

Disminuye en número y tamaño y varían de forma desde la corona al ápice y de los dientes jóvenes a los seniles.

Su principal función del odontoblasto es formar dentina y la secreción de substancia fundamental. Cuando se forma dentina se acumulan gránulos y gotitas en la parte de la célula que está en la predentina.

b) Fibroblastos.- Son células pulpares que pueden presentar aspectos diferentes, se encuentran en la substancia intercelular y disminuyen también de tamaño y número.

Poseen prolongaciones protoplasmáticas que se anastomosan entre si, para formar una malla dentro de la substancia intercelular.

El núcleo de tales células suelen ser ovoides, de cromatina fina, conteniendo casi siempre un nucleolo. En la parte central de la pulpa y a veces cerca de los capilares son abundantes.

Los fibroblastos tienen como función elaborar fibras colágenas.

La pulpa entre más madura es más fibrosa, ya que las células disminuyen; ésto implica clínicamente, que la pulpa es más fibrosa por lo tanto es menos capaz de defenderse contra las irritaciones, a diferencia de una pulpa joven que es altamente celular.

En estudios histológicos los fibroblastos se transforman en células más diferenciadas con movimientos amiboideos ayudando a la acción fagocitaria de defensa.

c) Histiocitos.- Son células generalmente en forma alargada, derivadas de las células mesenquimatosas, su protoplasma está lleno de granulaciones variables, su función es doble.

Desempeñan importante papel en las reacciones de defensa, constituyen células de reserva, frente a las inflamaciones, eliminan las bacterias y restos de tejido, así como también enquistan los cuerpos extraños.

d) Células Mesenquimatosas Indiferenciadas.- Estas células suelen encontrarse en los pequeños vasos y capilares.

Estas células constituyen una reserva, por lo tanto pueden transformarse en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo, si es necesario.

Cuando existe una lesión pulpar estas células se transforman en macrófagos.

2) Estroma Conjuntivo.- Está formado por una red fibrilar, la mayor parte de las células tienen forma estrellada y están unidas entre sí en prolongaciones citoplasmáticas. El estroma parece poco denso en la pulpa joven.

Esta zona está cruzada por los Plexos de Von Korff, que son fibrillas de reticulina que entran en la constitución de la matriz orgánica de la dentina.

Las fibras colágenas abundan cerca de los vasos sanguíneos; las fibras del retículo constituyen un retículo delicado que se extiende por toda la pulpa.

3) Sistema Vascolar.- La irrigación de la pulpa dentaria se origina de las arterias: maxilar superior, de la infraorbitaria y de la dentaria inferior, penetrando por la porción apical del diente por medio de un tronco grande o de varios pequeños.

Subdividiéndose en arteriolas hasta constituir una rica red pulpar.

La arteria principal está acompañada por las venas respectivas y los fascículos de los nervios mielínicos, caracterizándose la pulpa por ser un órgano muy vascular.

4) Sistema Retículo Endotelial.- Se pone en duda la existencia de este retículo en la pulpa, pudiéndose reunir las funciones de este sistema en:

a) Granulopéxica.- Capacidad celular para acumular en forma granulosa, alguna substancia inyectada al organismo.

b) Macrófaga.- Capacidad para fagocitar bacterias, células muertas y otros desechos.

c) Metabólica.- Consiste en la expulsión de restos celulares sanguíneos de metabolismo pigmentario.

d) Hemacitopoyética.- Es la capacidad limitada del sistema retículo endotelial para fabricar los elementos de la sangre.

e) Funciones Fundamentales.- Son aquellas que se presentan frente a procesos inflamatorios infecciosos por un aumento de todas las actividades fisiológicas de la pulpa dental.

5) Sistema Linfático.- Toma el mismo recorrido que los vasos sanguíneos y se distribuyen en los odontoblastos acompañando a las fibras de Thomes.

6) Sistema Nervioso.- Recibe inervación de la 2a.

y 3a. ramas del V par craneal (Trigémino) entrando a la pulpa por el forámen apical.

La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielinizados. Estas fibras pierden su capa mielinica en el trayecto final y se anastomosan densamente en la zona predentinoblástica interna.

Las fibras nerviosas amielínicas que penetran a la cavidad pulpar pertenecen al Sistema Nervioso Simpático que es el que controla la dilatación o contracción de los vasos sanguíneos; por lo tanto entran acompañando a éstos a su alrededor en forma de espiral y a veces se incluyen en el tejido conjuntivo laxo.

CAPITULO III

MORFOLOGIA, FISILOGIA Y PATOLOGIA PULPAR.

Es de suma importancia tener el conocimiento de éstas entidades para poder trabajar mejor el campo a operar.

Los dientes primarios son más pequeños y graciles que los dientes secundarios y tienen un color blanco azulado. Constan de la corona cubierta de esmalte, cuello y raíz.

La cavidad pulpar es más o menos similar a la de un diente antagonista correspondiente, sobre todo en personas jóvenes, y el conducto tiene forma de un cono alargado, algo irregular con su base cerca del cuello dentario.

La cavidad pulpar que se abre hacia el conducto radicular es más ancha, las coronas son más bajas, más combadas y no tan variables. El esmalte en los dientes temporales termina con un canto agudo; de ahí la forma combada de las coronas.

CARACTERISTICAS PRINCIPALES DE CADA UNO DE LOS DIENTES PRIMARIOS.

INCISIVOS MAXILARES.- Los incisivos maxilares primarios son muy similares en morfología. Por lo tanto, los consideraremos colectivamente y señalaremos al mismo tiempo las diferencias entre los incisivos centrales y laterales.

Tienen la corona en forma de escoplo, de perfil tiene forma de boquilla de flauta. En los dientes anteriores las superficies proximales son claramente convexas en su

aspecto labio-lingual. Tienen un borde cervical muy pronunciado, cóncavo en dirección a la raíz. Su superficie labial es convexa y la superficie lingual algo cóncava, regularmente se encuentra un tubérculo lingual. La raíz es única y de forma cónica, se desvía ligeramente hacia distal. Es de forma bastante regular y termina en un ápice bien redondeado.

La Cavidad pulpar tiene tres proyecciones en su borde cervical. La cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesio-distal, pero es más ancha en su borde cervical, en su aspecto labio-lingual.

El canal pulpar y la cámara pulpar son relativamente grandes. La cámara pulpar sigue el contorno del diente, al igual que el canal.

INCISIVOS MANDIBULARES.- Son los más pequeños y estrechos de la boca. Poseen una característica angular positiva, es decir, el canto incisal forma con la pared mesial un ángulo agudo y con la pared distal un ángulo obtuso. El borde incisal se une a las superficies proximales en ángulos casi rectos en el incisivo central.

El incisivo lateral es menos angular que el incisivo central.

La raíz del incisivo central está algo aplanada mesiodistal y se adelgaza hacia apical. La del incisivo lateral es más larga y se adelgaza hacia el ápice.

En sentido labio-lingual la cámara pulpar es más ancha a nivel del cingulo.

El canal pulpar es ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice. Se encuentra un límite notable entre la cámara pulpar y el conducto radicular en los incisivos centrales, lo cual no sucede con los laterales.

CANINOS MAXILARES.- Son más anchos que los inferiores, y todas sus superficies son convexas. El cingulo no es tan ancho ni tan grande, pero su contorno es más afila-

do, y se proyecta incisalmente hasta cierto grado.

El borde marginal mesial es prominente, pero más corto que el distal, que también es prominente.

La corona es llamativamente simétrica. Su raíz es larga, ancha y ligeramente aplanada en sus superficies mesial y distal. Sin embargo, la raíz se adelgaza, el ápice del diente es redondeado.

La cámara pulpar sigue de cerca el contorno externo del diente, el cuerno pulpar se proyecta incisalmente. El cuerno distal es mayor, el canal se adelgaza a medida que se acerca al ápice. Existe muy poca demarcación entre la cámara pulpar del canal.

CANINOS MANDIBULARES.- Tiene la misma forma que el superior, pero no es tan bulboso labiolingualmente ni tan ancho mesiodistalmente.

Las superficies labial, mesial y distal son convexas, en la porción labial-cervical tiene un lóbulo central prominente que termina incisalmente, y se extiende hasta el borde cervical, en donde hará su mayor curvatura. La superficie mesial puede volverse cóncava a medida que se aproxima al borde cervical. El borde lingual ayuda en la formación del ápice de la cúspide, y extiende la longitud de la superficie lingual, fundiéndose con el cingulo en el tercio cervical, este cingulo es estrecho debido a la convergencia de las superficies proximales. El Cingulo es convexo en todas sus direcciones.

La raíz es única, con diámetro labial más ancho que el lingual, las superficies mesial y distal están ligeramente aplanadas.

La cámara pulpar es aproximadamente tan ancha mesiodistal como labio-lingual. No existe diferencia entre la cá

para y el canal. El conducto sigue la forma de la raíz, estrechándose a nivel del ápice.

PRIMEROS MOLARES MAXILARES.- Las superficies bucodistal y linguodistal son convexas. La cúspide mesiobucal se extiende hacia adelante cervicalmente, esta cúspide es más grande que la distobucal. La superficie lingual tiene una cúspide mesiolingual más redondeada y menos aguda que las cúspides bucales en su unión con la superficie mesial y la distal.

La superficie mesial tiene mayor diámetro en el borde cervical que en el oclusal, y la superficie distal es más estrecha que la mesial. El contacto de la superficie distal con el segundo molar es amplio y tiene forma de media luna invertida en la mitad oclusolingual de esta superficie. La superficie oclusal consta de tres cúspides: mesiobucal, distobucal y mesiolingual. La cara bucal comprende las cúspides mesiobucal y distobucal; la mesiobucal al ser la más larga y prominente, ocupa la mayor porción de la superficie bucooclusal. La cúspide distobucal en algunos dientes puede estar mal desarrollada o puede faltar totalmente. La porción lingual de la superficie oclusal está formada por la cúspide mesiobucal. Algunas cúspides linguales tienen forma de medias lunas, otras están biseladas por un surco lingual que puede dar lugar a una pequeña cúspide distolingual. La superficie oclusal tiene tres cavidades: Central, Mesial y Distal; la central está en la porción central de esta superficie y forma el centro de tres surcos primarios; la cavidad mesial es la más profunda y mejor definida y la distal todo lo contrario.

Las raíces son tres: mesiobucal, distobucal y lingual; la lingual es más larga y diverge en dirección lingual y la distobucal es la más corta.

La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres canales pulpares que corresponden a las raíces. La Cámara consta de 3 ó 4 cuernos pulpares, que son más puntiagudos de lo que indicaría el contorno exterior de las cúspides. El mesiobucal es el mayor de los cuernos pulpares, y ocupa una porción prominente de la cámara pulpar. El mesiolingual le sigue en tamaño, y es bastante angular y afilado. El distobucal es el más pequeño, es afilado y ocupa el ángulo distobucal extremo.

PRIMEROS MOLARES MANDIBULARES.- Poseen tres o cuatro cúspides: 2 ó 3 bucales bajas y 2 linguales más puntiagudas.

La superficie bucal es convexa mesiodistal, pero se inclina abruptamente hacia la superficie oclusal, especialmente en mesial, donde es llevada lingualmente a un grado pronunciado. Esta superficie se compone de dos cúspides: la mayor y más larga es la mesiodistal y la distobucal es mucho más pequeña.

La superficie lingual es convexa en ambos aspectos y se inclina desde el margen cervical prominente hacia la línea media del diente acercándose a la superficie oclusal. La superficie mesial es plana en ambos aspectos, es convexa en el borde marginal, se inclina hacia gingival, y es muy prominente en la unión de la cúspide mesiobucal. En cuanto a la cúspide distal es convexa en todos sus aspectos. Mientras que la superficie oclusal se define como romboide, y se parece a una figura del número 8 inclinado a un lado, el círculo menor representa la cara mesial y el círculo mayor del 8 representa la cara distal, mayor. La superficie oclusal es más larga mesiodistal que bucolingual.

Presenta dos raíces: una raíz mesial y una distal, éstas son más delgadas y se ensanchan en el ápice, para

permitir que se desarrolle el germen del diente permanente.

SEGUNDOS MOLARES MAXILARES.- Es esencialmente un diente con cuatro o cinco cúspides. Su corona es más pequeña y más angular, tiene un delineado trapezoidal.

La superficie bucal presenta un borde cervical bien definido pero menos prominente que los que se encuentran en los primeros molares primarios. La superficie bucal está dividida por el surco bucal en una cúspide mesiobucal y una distobucal; la mesiobucal es mayor.

La superficie lingual es convexa, se inclina ligeramente cuando se acerca al borde oclusal, esta inclinación es mayor en mesial que en distal. Esta superficie está dividida por un surco lingual, el cual a su vez la divide en una cúspide mesiolingual y otra distolingual.

Cuando existe una quinta cúspide ocupa el área mesiolingual en el tercio medio de la corona, ésta se denomina frecuentemente cúspide de "Carabelli".

Las superficies mesial y distal son convexas ocluso-cervical, pero menos bucolingual y algo aplanada en su porción central y formando amplio y ancho contacto con el primer molar en forma de media luna invertida.

Sus raíces son tres: una raíz mesiobucal, una distobucal y una palatina; son más delgadas y se ensanchan más a medida que se acercan al ápice. La raíz distobucal es la más corta y la más estrecha de las tres.

La cavidad pulpar consiste en una cámara pulpar y 3 conductos radicales. A su vez la cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpares, puede que exista un quinto cuerno que se proyecta de aspecto lingual del cuerno mesiolingual y cuando existe es pequeño. El mesiobucal es el mayor, el segundo en tamaño es el mesiolingual y es ligeramente más largo que el cuerno distobucal. El tercero en tamaño es el distobucal. El cuerno distolingual es el menor y más

corto.

SEGUNDOS MOLARES MANDIBULARES.- Estas molares son más anchas y mayor que el primero, y consta de cinco cúspides que corresponden al 1er. molar permanente. En la superficie bucal hay tres cúspides bien definidas: mesio-bucal que es la segunda en tamaño, una distobucal la mayor en tamaño y la menor que es la distal, aunque la diferencia de tamaño es ligera.

La superficie lingual es convexa y está atravesada en el borde oclusal por el surco lingual.

Las caras mesial y distal son convexas, haciéndose menor esta convexidad en sentido bucolingual a medida que se acerca el borde cervical. Mientras que la superficie oclusal tiene mayor diámetro en su borde bucal que en su borde lingual. La cara lingual consta de dos cúspides de igual tamaño aproximadamente mesiolingual y distolingual.

La raíz es mayor que la del 1er. molar deciduo, pero tiene el mismo contorno. Se compone de una rama mesial y distal, ambos divergen a medida que se aproxima a los ápices.

La cavidad pulpar es de igual tamaño. La cámara pulpar tiene cinco cuernos pulpares que corresponden a las cinco cúspides. El techo de la cámara es estrechamente cóncavo.

Los cuernos pulpares mesio-bucal y mesiolingual son los mayores, el mesiolingual ligeramente menos puntiagudos. El distolingual no tan grande como el mesio-bucal, pero algo mayor que el distolingual o que el distal. El Distal es el más pequeño y más corto, y ocupa una posición distal al cuerno distobucal y su inclinación distal lleva el ápice en posición distal al cuerno distolingual.

FISIOLOGIA PULPAR

La pulpa tiene varias funciones, pero las principales que desempeña se clasifican en cuatro:

- 1.- Formativa
- 2.- Sensorial
- 3.- Nutritiva
- 4.- De Defensa

1.- **Formativa.**- La pulpa como órgano formador de dentina tiene su función específica, que es la más importante.

Entre las células formadoras de dentina tenemos: Células Redondeadas, Células Estrelladas, Células en Aguja y Células Onduladas; predominan las redondeadas que son las que forman la dentina secundaria o Adventicia, los nodulos pulpares y depósitos calcáreos patológicos; estas células pertenecen al Tejido Conjuntivo que constituyen el estroma de la pulpa.

En el transcurso del desarrollo del diente, las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina o matriz de la dentina.

Para un mejor estudio de la formación de la dentina es conveniente mencionar las tres variedades; que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia, finalidad, etc., y éstas son:

DENTINA PRIMARIA
 DENTINA SECUNDARIA
 DENTINA TERCIARIA

DENTINA PRIMARIA.- Su comienzo tiene lugar en el en grosamiento de la membrana basal, entre el epitelio del es malte y la pulpa primaria mesodérmica. Las fibras de Korff son las primeras que aparecen, cuyas mallas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria (precolágena no calcificada que constituye la predentina. Le sigue la aparición de los dentinoblastos, y por un proceso todavía no precisado empieza, la calcificación dentinaria.

La columna dentinoblástica va alejándose paulativamente y la dentinogénesis avanza la porción incisal u oclu sal hasta el ápice, formando la dentina primaria o primitii va incisal.

Representa el cuerpo del diente; por lo general, en los dientes jóvenes los túbulos dentinarios son casi rectos y amplios, y muy numerosos. Ocupan como una cuarta parte de toda la dentina.

DENTINA SECUNDARIA.- Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto, la pulpa empieza a recibir los primeros transtornos normales biológicos: Masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas. Calificamos estas agresiones como de 1er. grado, dentro de la capau capacidad de resistencia pulpar, por lo que estimulan sus mecanismos defensivos, provocando un depósito intermitente de dentina secundaria o Adventicia.

Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Está separada de la primaria por una línea o zona de demarcación poco perceptible, es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad de área es también menor, debido a la disminución de número de dentinoblastos y consecuentemente de las fibras de Thomes. Los túbulos son más curvados, a veces angulares menos regulares y de diámetro más pequeño; esta dentina se

deposita sobre la primaria y tiene por finalidad defender mejor a la pulpa y engrosar la pared dentaria.

DENTINA TERCIARIA.- Cuando las irritaciones de la pulpa son más intensas o agresivas, las clasificamos de 2o grado, puesto que alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar como la abrasión, erosión, caries, exposición dentaria por fractura, por preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación se forma una tercera dentina a la que llamaremos terciaria.

Esta se diferencia de las demás por lo siguientes caractéres:

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

2.- Sensorial.- Se lleva a cabo por los nervios de la pulpa bastante abundantes y sensibles a la acción de los agentes externos.

Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta una sensación dolorosa, el individuo no es capaz en este caso de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química. La única respuesta a estos estímulos es la sensación de dolor que puede ser: agudo y esta sensibilidad está distribuida por igual en toda la pulpa.

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

4.- De Defensa.- La pulpa contiene todos los elementos celulares necesarios para producir las zonas inflamatorias, indispensables para contrarrestar los agentes infecciosos que la invaden por vía de los canalículos dentinarios.

Esta ayuda a evitar la destrucción del diente por el ataque carioso formando dentina secundaria y aislando el punto de irritación.

PATOLOGIA PULPAR

Se denominan alteraciones pulpareas a los cambios anatomohistológicos anormales que sufre la pulpa dentaria.

Las causas que alteran a la pulpa son:

CAUSAS
EXOGENAS

FISICAS

Mecánicas o Traumáticas
Térmicas

Eléctricas
Barométricas o Aeronáuticas

QUIMICAS

Citocáusticas
y
Citotóxicas

BIOLOGICAS

Bacterianas
y
Micóticas

CAUSAS
ENDOGENAS

Procesos regresivos
Idiopáticos o esenciales
Enfermedades generales

CAUSAS EXOGENAS FISICAS

I.- Mecánicas o Traumáticas.- Se subdividen en:

- a) Acción violenta
- b) Acción lenta pero repetida o crónica

a) Acción violenta.- Pueden presentarse estas por algún accidente que el paciente haya sufrido ya sea automovilístico, deportivo, caída, golpe, etc.

También puede ser provocado por el operador como: Fractura dentaria (durante una operación), herida pulpar por comunicación (al remover caries con instrumentos mecánicos), luxación dentaria (en dientes equivocados), separación dentaria brusca.

b) Acción lenta pero repetida o crónica.- La observamos en pacientes que tienen malos hábitos (morder uñas o plumas, cortar hilo, destapar botellas, presión de pipa o boquilla y atricción exagerada) todo esto da resultado a que el paciente tenga una oclusión traumática.

Los provocados por el operador son: movimientos de ortodoncia excesiva, separadores mecánicos mal empleados, tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible.

II.- Térmicas.- Estas se pueden presentar en pacientes con ingesta alterada de alimentos de temperaturas extremas.

Las que provoca el operador son: Aumento de temperatura y fraguado de cementos, aumento de temperatura en el pulido y bruñido de algunas obturaciones o coronas, calor producido por el termocauterío y el monómero del acrílico. El uso de cloruro de etilo en pulpa normal y la prueba de vitalidad prolongada a base de hielo en el diente, esto nos puede traer como consecuencia una degeneración pulpar.

III.- Eléctricas.- Estas pueden ser provocadas por el paciente por el uso de corriente directa en el diente.

O bien las causadas por el operador como: Intensa radioterapia, contactos de obturaciones de diferentes metales y la aplicación de máxima corriente de un vitalómetro pulpar.

IV.- Barométricas o Aeronáuticas.- Aquí el dolor puede ser leve o instantáneo pero en la mayoría de los casos puede ser constante e intenso.

Usualmente el dolor que se percibe en alturas menores es más intenso que en las alturas mayores.

CAUSAS EXOGENAS QUIMICAS

Las lesiones pulpares químicas son probablemente las más frecuentes y se dividen en:

a) Causas Citocásticas.- Que son las provocadas por el paciente como: el ácido cítrico del limón, substancias químicas en diferentes ocupaciones, etc.

Las provocadas por el operador al no trabajarlos adecuadamente y son: el ácido ortofosfórico de los cementos. Alcohol, Cloroformo y otros deshidratantes, paraformaldehído u otros desinfectantes enérgicos (momificadores pulpares). Nitrato de plata en cavidades profundas. Floruro de sodio sobre dentina. Arsenicales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizadores pulpares).

b) Causas Citotóxicas.- El trióxido de arsénico es el fármaco citotóxico más conocido, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química, días más tarde.

CAUSAS EXOGENAS BIOLOGICAS

a) Bacterianas y Micóticas.

Los gérmenes patógenos que con mayor frecuencia producen infecciones pulpares suelen ser: el estafilococo dorado y los estreptococos alfa y gamma.

Para producir una inflamación los microorganismos no necesariamente deben estar presentes en la intimidad pulpar ya que puede ser suficiente una irritación sobre su superficie para causar una reacción inflamatoria.

Los microorganismos suelen penetrar en la pulpa por una de las tres vías siguientes:

1.- Invasión directa a través de la dentina; por ejemplo: caries, fractura coronaria o de raíz, exposición pulpar durante la preparación de una cavidad, abrasión fisiológica y patológica, erosión, etc.

2.- Por vía linfática.- En infecciones gingivales, enfermedades periodontales, remoción de tártaro dentario.

3.- Por vía sanguínea.- Que pueden ser durante las enfermedades infecciosas o bacterianas transitorias.

Las provocadas por el paciente son: caries penetrante, infección pulpar endógena (anacoresis), infección pulpar por periodontoclastia.

Y las que provoca el operador son: Contaminación pulpar por herida accidental y contaminación pulpar al remover caries profunda.

CAUSAS ENDOGENAS

Tenemos la edad senil, procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades generales; pueden ser causa de lesión pulpar.

El mecanismo de producción de las enfermedades pulpares depende:

1.- De las causas: clase, intensidad, severidad, duración, acción repetida, etc.

2.- De la pulpa misma.- Edad fisiológica o grado de vitalidad, su capacidad cicatrizal (ya que no puede regenerarse), sitio pulpar donde actúa la causa y su limitada capacidad de defensa.

3.- Del estado de salud general del organismo.

Desde el punto de vista patogénico, las causas agresivas a la pulpa se clasifican en 4 grados:

1er grado. Son leves embates biológicos normales: masticación, cambios térmicos, irritaciones químicas y pequeños traumas.

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

2o grado. Caries, abrasión, erosión, obturación, etc. alcanzando el límite de la estimulación defensiva, logran todavía que la pulpa aporte dentina terciaria, como última resistencia.

3er grado. Ocasionan alteraciones pulpaes francas aunque leves y parciales como la herida pulpar, hiperemia y degeneración pulpar.

4o grado. Producen alteraciones definitivas de naturaleza destructiva, como las inflamaciones, infecciones y muerte pulpar.

En el 3er y 4o grado, su acción nocivo suele comenzar:

a) En la periferia pulpar, o sea en la capa dentinoblástica de la pulpa cameral, por los agentes químicos bacterianos o tóxicos y mecánicos.

b) En la pulpa apical, como el trauma violento que corta instantáneamente la circulación, o en el trauma lento con la reducción progresiva de la circulación.

c) En todo el interior de la pulpa, especialmente en la porción coronaria, como son las causas térmicas o bacterianas de origen endógeno.

CAPITULO IV

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION PULPAR

ETIOLOGIA

Como anteriormente se mencionó, las enfermedades pulpares se deben a los cambios anatomohistológicos anormales que sufre la pulpa dental causados por agentes agresores.

Las causas que pueden alterar a la pulpa son muy numerosas, pueden ser endógenas y exógenas y otras atribuibles, directa o indirectamente al paciente o bien al operador.

En lo que respecta al operador, es necesario que se tenga el debido cuidado y conocimiento en cuanto a la preparación de las cavidades, empleo de aislantes, esterilización adecuada y cuidados higiénicos, con el fin de evitar lo más posible las alteraciones pulpares.

Las causas que nos producen dichas alteraciones las hemos mencionado en el capítulo anterior.

CLASIFICACION

Todavía no se ha podido establecer una clasificación completa de las alteraciones pulpares, ya que no sólo dependen del grado de irritación, sino también de las características y resistencia peculiares del tejido pulpar a los diversos irritantes externos.

Etiológicamente no satisface, porque una sola causa puede originar diversas alteraciones, así como una afección pulpar puede tener variada etiología.

La semiología adolece el defecto de no poder incluir en ella las alteraciones asintomáticas.

La anatomopatología tiene el inconveniente de que diferentes perturbaciones pulpares presentan la misma sintomatología.

La clasificación según las ventajas de cada una de ellas y sobre todo las perspectivas terapéuticas, la podemos ofrecer más completa:

1o. Basada en las diferentes histopatológicas.

2o. La estrecha relación con la semiología pulpar, la etiología, la evolución progresiva y especialmente con la terapia racional.

	I	1.- Herida Pulpar
	Estados Prepulpí- ticos.	2.- Hiperemia 3.- Degeneración
	II	1.- Pulpitis incipiente
CLASIFICACION GENERAL DE LAS ALTERACIONES PULPARES	Estados Inflama- torios.	cameral. 2.- Pulpitis total
	III	1.- Necrobiosis
	Estados Postpulpí- ticos (Muerte Pul- par)	2.- Necrosis 3.- Gangrena

1.- ESTADOS PREPULPITICOS

1.- Herida Pulpar.- Es el daño que padece una pulpa sana cuando por accidente queda lacerada y por lo tanto en comunicación con el exterior.

PATOGENIA.- Los mecanismos que nos producen una herida pulpar son cuatro:

- 1.- Al remover (tejido) de dentina profunda.
- 2.- Al preparar una cavidad o muñón.
- 3.- Fractura de un diente con lesión en la pulpa.
- 4.- Provocado por el operador por movimientos bruscos con un instrumento pesado o muy cortante.

En cuanto al paciente, éste debe tener el cuidado de no fracturarse sus dientes (golpes, caídas).

En lo que respecta al operador, éste debe examinar cuidadosa y repetidamente las radiografías al manipular en la profundidad de una caries o bien al preparar cavidades, retenciones o muñones y que al trabajar sea sin brusquedad cuando maniobre con instrumentos pesados.

La histopatología de la herida pulpar es producida por:

- a) Ruptura de la capa dentinoblástica.
- b) Laceración mayor según la profundidad de la herida, acompañada de hemorragia.
- c) Ligera reacción defensiva alrededor de la herida.

SEMILOGIA.- El dolor agudo al tocar la pulpa es el síntoma característico, o bien el contacto con el aire del ambiente.

DIAGNOSTICO.- Debemos primeramente cerciorarnos de la vitalidad normal de la pulpa de un diente, (que antes no haya mostrado síntomas de pulpitis).

Se llega al diagnóstico por:

- 1.- El síntoma subjetivo del dolor al tocarla.
- 2.- La inspección.
 - a) Pulpa de color rosáceo.

b) Pulsación sanguínea.

c) Franca hemorragia a través de la comunicación, a menos que se haya anestesiado la pulpa.

3.- Por la exploración: Con instrumento puntuagudo y estéril, que al deslizarlo por la dentina se retiene ligeramente en la cavidad pulpar y nos provoca un dolor agudo.

Debemos definir con precisión y con criterio clínico si la pulpa fue contaminada, ya sea con instrumento no estéril, con dentina infectada o con saliva, ya que de esto depende el correcto tratamiento.

PRONOSTICO.- Según los casos indicados y debido al éxito de éstos, el pronóstico es favorable.

El porcentaje de éxitos es de un 85-90%.

En niños, seleccionando adecuadamente los casos, se cree que el porcentaje de los éxitos debería ser mayor.

TRATAMIENTO.- La herida pulpar deberá ser tratada con toda propiedad para salvar la pulpa de un diente.

Este tratamiento persigue en general:

- 1.- La restitución anatómica e histológica.
- 2.- El restablecimiento funcional.

Hiperemia Pulpar.- Es la vasodilatación con exceso de aflujo sanguíneo; puede presentar ligeras hemorragias por ruptura de capilares con extravasación de sus elementos celulares al órgano pulpar.

Es probablemente la alteración más frecuente de este órgano, caracterizada por el dolor que provocan los cambios ya sean térmicos o ácidos.

ETIOLOGIA.- Puede ser consecuencia de:

1) agentes físicos tales como calor y frío; 2) agentes químicos como la aplicación de irritantes a dentina expuesta; y 3) invasión bacteriana como la que se observa en lesiones cariosas profundas.

Las causas más frecuentes son:

- a) La caries profunda especialmente.
- b) El descuido en la preparación mecánica de una cavidad o muñón, sobre todo con anestesia.
- c) Una obturación inadecuada de algún material como: acrílico, silicato, oxifosfato y amalgama.
- d) La inadecuada cementación de una incrustación, corona o puente.
- e) El descuidado calentamiento al quitar o desvanecer y pulir obturaciones o coronas, sobre todo las metálicas.
- f) El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.
- g) La fractura de un diente cerca de la pulpa, un golpe sin fractura o bien una oclusión traumática
- h) La periodontoclasia.

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

Su mecanismo variará:

- 1.- Según la severidad y duración de la causa.
- 2.- Según la vitalidad de la pulpa (joven, adulta y senil).
- 3.- Según los estados perirradiculares (trauma crónico, inflamaciones cercanas, por ejemplo; del seno maxilar o alteración perirradicular de un

diente vecino.

- 4.- Según el estado general del organismo (menstruación, embarazo, discrasias sanguíneas, pirexias, enfermedades debilitantes, etc).

Las causas del 1er. grado provocan una vasodilatación rápida, ligera y de corta duración. Esta hiperemia es fisiológica e indispensable, y contribuye a la formación de la dentina secundaria.

Las de 2o. grado ocasionan una congestión más lenta, circunscrita y de mayor duración. Todavía esta hiperemia es fisiológica, aunque forzada y participa en la aposición acelerada de dentina terciaria.

Y las del 3er. grado originan ingurgitación gradual, intensa, generalizada y duradera. Esta se puede considerar ya en el límite de lo fisiológico.

ANATOMPATOLOGIA.- Desde este punto de vista la hiperemia se divide en:

- a) Arterial (también recibe el nombre de activa, aguda, reversible, fisiológica y subpatológica).
- b) Venosa (denominada también pasiva, crónica, irreversible, patológica).
- c) Mixta.

La sangre puede afluir en mayor cantidad por las arterias que se han dilatado dando lugar a la hiperemia arterial y la hiperemia venosa cuando la sangre puede estar estancada por impedimento del desague venoso.

La mixta es cuando se establece un éxtasis de sangre arterial y venosa.

SINTOMATOLOGIA.- El síntoma patognomónico es el dolor instantáneo, que varía desde el tipo pulsátil continuo hasta ataques menos graves e intermitentes. La intensidad del dolor aumenta cuando el paciente se acuesta y con los cambios de temperatura.

El diente con hiperemia arterial aumenta su sensibilidad debido a los cambios térmicos, principalmente al frío, el dolor es provocado, reacciona antes de la prueba de vitalidad pulpar, es removible esta hiperemia.

En la hiperemia venosa, el diente es más sensible al calor que al frío, también responde igual que la arterial a la prueba de la vitalidad, es irreversible.

Y en la mixta el dolor es igualmente provocado por el frío, calor, dulce y los ácidos y dura unos segundos después de eliminar la causa.

DIAGNOSTICO.- Depende mucho del tipo de paciente ya que sólo con el interrogatorio podemos obtener datos para establecer el diagnóstico diferencial de alguno de los tres tipos de hiperemia.

Para el diagnóstico, nos valemos de los siguientes mecanismos:

- 1.- El frío (con una torunda empapada de cloruro de etilo o de agua helada, o una barrita de hielo), a lo cual la hiperemia aguda responde antes y más intensamente que el diente homólogo con la pulpa sana.

2.- El calor (con un bruñidor calentado o agua caliente, que hace reaccionar más a la hiperemia pasiva.

3.- Una gota de agua mezclada con mucha azúcar, con lo que se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor similar al provocado por el frío y el calor.

4.- La prueba eléctrica (vitatómetro pulpar) las hiperemias reaccionan con menor corriente que la pulpa normal.

El diagnóstico diferencial clínico se establece con la desaparición inmediata del dolor, al quitar la causa.

Histológicamente, las hiperemias se diferencian por los vasos dilatados e ingurgitados de sangre, sin estar presentes otros cambios histológicos.

PRONOSTICO.- Es según el tipo de hiperemia.

Arterial - puede ser benigno

Venosa - es dudoso, y en la

Mixta - desfavorable

EVOLUCION.- En la hiperemia arterial tratada correctamente y rápidamente se cura, por ser reversible.

La hiperemia venosa o mixta, al no ser tratada adecuadamente, puede pasar a la degeneración pulpar o franca pulpitis, ya que toda hiperemia puede ser el estado inicial de la inflamación.

Puede acabar rápidamente en muerte pulpar con franca y acelerada pigmentación dentaria.

TRATAMIENTO.- La mayoría de las hiperemias pueden prevenirse, pero si ésta ya se encuentra declarada, debe tratarse de la siguiente manera:

1.- Con cuidado se suprime la causa, si todavía persiste dentina careada, medicación irritante o cáustica, material de recubrimiento, obturación plástica (cemento, porcelana sintética, acrílico, amalgama, oclusión alta, etc).

2.- En caso de que la obturación metálica o la corona esté insertada, o cuando el esmalte esté intacto, se hace una perforación con sumo cuidado en la parte más cercana a la pulpa, para la curación.

3.- Reducir la congestión vascular:

- a) Con pasta de eugenato de zinc por una semana.
- b) Si el dolor no desaparece a las 24 horas, el óxido de zinc y el eugenol se quita y se deja una torundita empapada de esencia de clavo en la parte más profunda de la cavidad y se cubre con pasta de eugenato de zinc.
- c) Si el dolor persiste a las 48 horas, se sustituye la torunda de esencia de clavo por una de eugenol.
- d) Si no se obtuvo alivio se sustituye la torunda de eugenol por una de clorofenol alcanforado.

4.- A las 2 ó 3 semanas de reducida la hiperemia, sin semiología denunciante, y con pruebas térmicas y eléctricas normales, se prosigue con la operatoria correcta.

5.- Si la descongestión no se logra, se recurre a la pulpectomía cameral.

3.- DEGENERACION PULPAR.- Es una alteración tráfica

que viene siendo en realidad, una especie de "atrofia fisiológica de la pulpa" pero acelerada.

Algunos autores la sitúan en el límite entre lo fisiológico y lo patológico.

Palazzi la incluye entre el grupo llamado por él, pulposis.

ETIOLOGIA.- Todas las causas de alteración de la pulpa cuya acción vulnerable es de tercer grado y a veces hasta de cuarto grado pueden ocasionar la degeneración pulpar.

Usualmente se somete una pulpa en vía de degeneración a diferentes agresiones de un nuevo trabajo de operatoria dental, abusando de la poca o ninguna sensibilidad dentaria, con lo que se produce una rápida necrosis.

PATOGENIA.- El mecanismo de la degeneración está poco claro, pero se cree que es un proceso de perturbaciones metabólicas (anabólicos y catabólicos) de las células pulpaes.

ANATOMOPATOLOGIA.- Las modificaciones estructurales de la pulpa son similares a las de la atrofia fisiológica, pero más acentuadas y su evolución es más rápida.

Tenemos diversos tipos de degeneración: vacuolar, cálcica, adiposa, hialina, fibrosa, atrófica, etc.

Estas pueden encontrarse en una parte de la pulpa o en su totalidad, y también pueden ser:

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

SEMILOGIA.- Los signos y síntomas son muy escasos.

Degeneración vacuolar.- En ésta la degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos, éstos degeneran y al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. Esta generalmente se asocia con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento, a veces en cavidades profundas.

Degeneración cálcica.- Se caracteriza por la existencia de nódulos pulpares o bien se encuentra reemplazada por tejido cálcico.

También ésta puede comprimir terminaciones nerviosas dentro de la pulpa, y ocasiones dolores de diversos grados, desde muy leves y sordos hasta el muy raro paraxístico de una neuralgia.

Degeneración fibrosa.- Es una alteración en donde el tejido pulpar es substituído por tejido conjuntivo fibroso por lo que la pulpa adquiere un aspecto seco acortado.

Degeneración adiposa.- Se encuentran porciones de grasa entre los odontoblastos.

Degeneración hialina.- Aquí la pulpa se encuentra suplida por tejido hialino.

Degeneración atrófica.- Se caracteriza por un aumento de líquido intracelular y una disminución al número de células estrelladas dándole a la pulpa aspecto de red.

DIAGNOSTICO.- No es nada fácil en ocasiones, se basa en los siguientes elementos de juicio.

A.- Según los datos que proporciona el paciente, Subjetivos.

- 1.- El dolor al exponerse a las variantes intensas de presión atmosférica.
- 2.- La reducción gradual de la vitalidad pulpar en

el transcurso de semanas, meses o años.

- 3.- La sorpresa al encontrar la dentina poco o nada sensible en el corte, en comparación con el de otro diente en el mismo paciente.
- 4.- La reducida sensibilidad pulpar al herirla en la comunicación accidental.

B.- Los datos objetivos.

- 1.- La observación rontgenográfica de una incompleta formación radicular.
- 2.- La reducción o completa obturación de la cavidad pulpar en la degeneración cálcica periférica.
- 3.- El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada.
- 4.- El diagnóstico diferencial de la degeneración, su aspecto histopatológico podría hacerse tomando en cuenta, además de las alteraciones estructurales de la pulpa, la presencia de mucha dentina, lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

EVOLUCION.- Esta puede permanecer estacionaria por mucho tiempo con su vitalidad menguada, sin manifestación alguna (objetiva o subjetiva), o reducir la pulpa y cavidad pulpar a su mínima expresión y hasta la desaparición completa.

PRONOSTICO.- Favorable, si no hay complicaciones.

TRATAMIENTO.- Si la pulpa degenerada no se infecta, no altera el color del diente y no causa transtorno en el paraendodonto, basta examinarla periódicamente y no requiere tratamiento.

La degeneración que puede presentarse después de un

recubrimiento o pulpectomía cameral, no amerita perturbar a la pulpa.

Sólo se debe extirpar una pulpa degenerada:

1.- En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente, así como 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 se ha complicado ésta con muerte total de la pulpa o alteración paraendodóncica.

5.- En los dientes que van a soportar una prótesis.

II ESTADOS INFLAMATORIOS

PULPITIS.- Son estados inflamatorios de la pulpa causados por agentes agresivos.

Las causas primordiales son los gérmenes y sus toxinas, y las secundarias son de orden químico o físico.

La inflamación es la reacción local a un agente irritante.

Inflamación Pulpar es la etapa evolutiva siguiente a una hiperemia no curada.

Las alteraciones histológicas de las inflamaciones de la pulpa siguen los mismos procesos de la patología general con caracteres agravantes peculiares de la pulpa:

- a) Ausencia de circulación colateral.
- b) Abundancia venosa, pero sin válvulas.
- c) Encierre entre paredes duras e inextensibles.
- d) Insuficiente sistema linfático.
- e) Constricción del conducto en la unión amelodentaria.
- f) Reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria, y a veces también de

la terciaria que acrecienta esta reducción.

EVOLUCION.- Es fatalmente destructiva, es muchas veces rápida, sobre todo y seniles, aunque puede pasar por diversas modalidades, termina comunmente en la muerte pulpar.

CLASIFICACION.- Se han elaborado muchas clasificaciones de la pulpitis, pero la mayoría son complicadas y confusas.

La clasificación se basa en la etiología específica, pero la mayoría de los autores toman como base la evolución clínica y distinguen pulpitis aguda y pulpitis crónica y las subdividen con respecto a sus caracteres anatomopatológicos y semiológicos, por lo cual resulta una lista de nombres con sus complicaciones naturales, confusiones y también contraindicaciones.

Simplificando esta división para facilitar su estudio de una forma más práctica, razonable y real, nos basaremos en las siguientes consideraciones:

1.- La difícil diferenciación entre las pulpitis agudas y crónicas, ya que: a) una sintomatología aguda puede ser tan solo la agudización de una pulpitis crónica y; b) viceversa, una semiología leve, con todas apariencias de crónica, puede ser la expresión de una pulpitis aguda, con grandes defensas.

2.- La casi inexistencia de entidades histológicas puras, puesto que con frecuencia se encuentra: a) un cuadro anatomopatológico en la pulpa cameral y b) otro u otros diferentes en la pulpa radicular de los mismos dientes.

3.- La discrepancia entre el diagnóstico clínico y el histopatológico de las pulpitis, según los casos investigados se cree que esta falta de coincidencia no es tan grande.

4.- La reconocida dificultad, por lo expuesto, de llegar al diagnóstico diferencial de cada una de las pulpitis.

5.- La existencia, desde el punto de vista práctico, de tan solo dos posibilidades terapéuticas de las pulpitis: a) pulpectomía cameral y b) pulpectomía total.

Según su topografía o extensión patológica clasificamos a las pulpitis en:

1.- Pulpitis incipiente cameral.

2.- Pulpitis total.

Esta es sin eliminar la consideración de los factores etiológicos, anatomopatológicos, semiológicos y evolutivos, ya que el éxito del tratamiento no solo depende de la causa o de la forma histopatológica, sino principalmente de la resección de la pulpa patológica, que puede estar limitada en la cámara o extendida a los conductos radiculares.

Debemos de tener en cuenta que el diagnóstico diferencial de estas dos pulpitis topográficas no es nada fácil y que el problema de su clasificación tampoco se ha resuelto definitivamente; pero debemos insistir ya que encontraremos un camino fácil, real, lógico y sobre todo práctico que nos conducirá a la solución de este problema.

1.- PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL.- Es una inflamación que apenas principia, limitada y superficialmente en la pulpa cameral.

Es necesario que el clínico tenga conocimientos de esta entidad patológica, a fin de que pueda establecer un correcto y rápido diagnóstico diferencial y el adecuado principio del tratamiento, ya que pueden ser solicitados sus conocimientos en alguna urgencia.

ETIOLOGIA.- Las causas más comunes son:

- 1.- Los ácidos y las toxinas bacterianas de una caries dentaria.
- 2.- Las irritaciones químicas.
- 3.- Las causas físicas y químicas son producidas por una operatoria defectuosa.
- 4.- Puede ser causa de una herida pulpar recientemente 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 intacto.

ANATOMOPATOLOGIA.- A la pulpa macroscópicamente en ocasiones se observa inflamada, cuando queda lo suficientemente expuesta (una fractura coronaria o al eliminar un recubrimiento directo grande fracasado).

Microscópicamente, se puede observar en la porción pulpar próxima a la irritación:

- 1.- Vasos dilatados.
- 2.- Infiltración perivascular de: a) suero y b) células inflamatorias.

Ya que todo ésto comprime las terminaciones nerviosas y provoca el dolor.

SINTOMATOLOGIA.- El síntoma que predomina es el subjetivo del dolor, con las propiedades siguientes:

- Principalmente espontáneo, exacerbado por el aflujo a la pulpa de mayor volumen sanguíneo.
- De reciente aparición.
- Intermitente.
- También es provocado con el frío, ácidos, dulce,

presión de los alimentos dentro de la cavidad cariosa y con la succión.

-De poca severidad.

-Duración de minutos.

-Localizado, por lo general, en el diente afectado.

DIAGNOSTICO.- Es fácil cuando esta pulpitis se presenta en una herida pulpar por fractura coronaria o cuando el operador acaba de intervenir con su operatoria dental.

La anamnesia (dolor espontáneo o provocado, succión dolor que persiste después de suprimir el estímulo), y con algunos detalles de nuestro interrogatorio, podemos establecer el diagnóstico de pulpitis incipiente.

Por medio de la inspección directa y ayudándonos de la exploración instrumental del diente señalado.

Al tomar una serie radiográfica completa y otra interoclusal, podemos corroborar aproximadamente la profundidad cariosa.

Con el probador eléctrico se puede obtener respuesta con menor corriente que en el diente homólogo sano.

El frío (hielo, cloruro de etilo, agua fría) provocan dolor en el diente que presenta dicha pulpitis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se diferencia ésta de la hiperemia por el dolor espontáneo (principalmente con el frío, que persiste después de eliminar la causa).

De la pulpitis se diferencia:

- a) Porque su aparición es reciente.
- b) Por falta de exacerbación dolorosa con el calor.
- c) Por la ausencia del dolor a la percusión.

EVOLUCION.- Sigue a la hiperemia en el proceso alternativo pulpar. Ya establecida esta pulpitis, sus síntomas son poco alarmantes. En adelante depende del mecanismo mecánico; es decir si la pulpa está abierta, por donde puede canalizarse el exudado seroso, su marcha destructora seguirá avanzando, pero con la misma rapidez y gravedad de cuando está cerrada, ya que, en este caso el exudado se infiltra en el resto de la pulpa y ocasiona un cuadro doloroso intenso y casi continuo.

PRONOSTICO.- Siendo irreversible la inflamación pulpar, éste es fatal cuando la pulpa cameral es afectada, pero no para la porción radicular.

TRATAMIENTO.- Su terapia requiere de dos procedimientos:

- 1.- Inmediato alivio del dolor.
- 2.- Remoción de la pulpa cameral.

Se requieren ciertos requisitos indispensables para iniciar su tratamiento y son:

- 1.- Obtener en breve historia clínica.
- 2.- Tener dos radiografías, una completa y otra interoclusal.
- 3.- Determinar el grado de vitalidad pulpar del diente, así como de su homólogo.
- 4.- Seguridad completa al aislar con grapa y dique, si no se obtiene, preparar el diente adecuadamente.
- 5.- Cuando existan pequeñas obturaciones en la región de acceso, se eliminan: las grandes sin infiltraciones a su derredor se perforan y en los dientes intactos con pulpitis incipiente cameral de origen hipéremico, periodontoclásico o anacorético, se hace cuidadosamente una cavidad que llegue cerca de la pulpa para insertar ahí una curación.

En cuanto a su histopatología, etiología, indicaciones, etc., su tratamiento completo se llevará a cabo en una, en dos, o tres sesiones.

Con respecto a una sesión se ejecutará en los siguientes pasos:

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

La 1a. sesión requiere sedación, descongestión y desinfección de la pulpa.

Los pasos a seguir son parecidos a los de la 1a. sesión del tratamiento de la caries dentaria, pero con las siguientes variantes:

1.- No detenerse en la eliminación de la dentina cariada en la cercanía de la pulpa, sino exponer la pulpa si es posible.

2.- Colocar una torunda estéril con esencia de clavo en lugar de eugenato de zinc, en el fondo de la cavidad o en la pulpa expuesta.

Se cita al paciente 24 - 48 horas después para realizar la pulpectomía cameral (ver cáp. VI).

2.- PULPITIS TOTAL.- Es el estado patológico que abarca toda o la mayor parte de la pulpa.

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

BACTERIOLOGIA.- Se encuentran pocos gérmenes en esta pulpitis y se localizan principalmente en la pulpa de la cá ma ra.

En la pulpitis cerrada se encuentran los estreptococos y en la pulpitis abierta suelen estar cualquier germen de la flora bucal.

PATOGENIA.- Cuando los agentes agresivos de una pulpitis incipiente no son eliminados en los primeros días, por medio de la pulpectomía cameral, éstos se propagan más o menos a toda la pulpa.

EVOLUCIÓN.- Depende de:

- a) Los factores propios de la pulpa.
- b) El estado general del organismo.
- c) La condición mecánica, o sea integridad parietal de la cavidad pulpar ya sea cerrada o abierta al exterior.

ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICAS.- Desde estos puntos de vista la pulpitis total puede ser:

- 1.- Serosa.
- 2.- Purulenta.
- 3.- Ulcerosa.
- 4.- Hiperplásica.

1.- Pulpitis total serosa.- Resulta de una rápida propagación de la incipiente, se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias en la mayor parte de la pulpa.

2.- Pulpitis total purulenta.- Si la pulpitis serosa no es tratada, aparecen los gérmenes que, junto con sus toxinas, provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares y

se entabla una lucha en la que éstos tratan de fagocitar a las bacterias.

3.- Púlpitis total ulcerosa.- Si la supuración encuentra salida al exterior, la evolución patológica toma un ritmo lento, formándose la úlcera, debajo de la cual la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar el proceso morbosos con una capa fibroblástica o calcárea, modalidades de la pulpa degenerada.

4.- Pulpitis total hiperplásica.- Cuando en una pulpa joven y resistente la capa fibroblástica de la úlcera es de continuo irritada por un borde o pico de la pared dentaria, se produce un hiperdesarrollo celular que sale de la cámara pulpar y pasa los límites de la corona, insertándose a veces en la mucosa gingival o papila interdientaria.

SINTOMATOLOGIA.- No es fácil localizar el dolor.

En la serosa puede ser:

- 1) Espontáneo, intenso, prolongado e intermitente.
- 2) Provocado por el frío, ácidos, dulce, presión al masticar y posición horizontal.

En la supurativa:

- 1) El dolor espontáneo muy intenso, al principio intermitente y después constante.
- 2) Provocado o aumentado por el calor, también la posición horizontal.

En la ulcerosa:

- 1) El dolor espontáneo poco intenso y esporádico.
- 2) Por la presión de los alimentos o por succión.

En la hiperplásica:

- 1) El dolor espontáneo casi nulo.
- 2) Por la presión masticatoria, es ligero.

DIAGNOSTICO.- Debe diferenciarse de la pulpitis incipiente cameral, ante todo por el interrogatorio, tomando en cuenta:

- a) El factor tiempo, es decir, que el estado patológico tiene más de tres días.
- b) Las características del dolor.

La percusión del diente puede acusar ligero dolor, que indica la presencia de complicación periodontal.

La radiografía es de gran ayuda para buscar la profundidad de la caries o ensanchamiento del espacio periodontal en el perirrédice.

PRONOSTICO.- Es malo para la pulpa.

TRATAMIENTO.- Requiere dos procederes:

URGENTE.- Consiste en canalizar la cavidad pulpar para que salgan los gases o el pus para obtener un alivio y por lo tanto disminuir el dolor.

DEFINITIVO.- Pulpectomía total.

III ESTADOS POSTPULPITICOS

1.- Muerte Pulpar.- Se conoce como muerte pulpar, a la cesación de las funciones metabólicas de este órgano, trayendo la pérdida de su estructura como consecuencia final.

ETIOLOGIA.- Cuando se presenta en dientes primarios y permanentes jóvenes es ocasionada principalmente por traumatismos fuertes que pueden causar las secciones de los vasos que irrigan al órgano pulpar a nivel de ápice radicular o

bien en dientes que no han concluido la formación total de sus raíces, ocasionan el paro completo en el desarrollo de ellas, causando atrofia del diente y por lo tanto de la pulpa misma.

También puede ser causada por infecciones tóxicas, debidas a caries penetrante y pulpitis, o por elementos físicos y químicos.

PATOGENIA.- El mecanismo de la muerte pulpar se explica mejor por las perturbaciones trofovasculares producidas por el agente agresivo. El impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos catabólicos, efectos que acarrearán la muerte de los tejidos.

La muerte pulpar puede seguir diferentes cursos según la causa que la produzca así tenemos que:

1.- La muerte pulpar puede ser producida por un traumatismo, que corta súbitamente la circulación sanguínea, y puede ocasionar la necrosis que generalmente es aséptica.

2.- Cuando es ocasionada por causas locales, físicas o químicas, o bien por causas generales como disfunciones circulatorias, discrasias sanguíneas e intoxicaciones, pueden producir la necrobiosis, ya que puede quedar una porción de la pulpa con una pequeña vitalidad junto a una porción de pulpa muerta o moribunda, hasta llegar a la muerte pulpar completa, que es aséptica.

3.- Puede deberse a cualquier factor con presencia de gérmenes y degenerarse hasta llegar a la gangrena.

HISTOPATOGENIA.- Cuando se presenta la necrobiosis, se experimentan estenosis o rupturas pequeñas en los vasos que irrigan a la pulpa, haciendo que la sangre invada parte del tejido con modificaciones celulares en núcleo y protoplasma.

Estos cambios van invadiendo toda la pulpa hasta llegar al estado de necrosis en lo que hay en un principio deshidratación del tejido necrosado y el líquido invade los tubulillos dentinarios.

Después vendrá la invasión de gérmenes patógenos, que cuando son pocos dan lugar a la gangrena seca, pero cuando los microorganismos figuran en gran número originarán la gangrena húmeda.

La gangrena gaseosa es cuando estos elementos se degeneran, hay elementos piógenos con desprendimiento de gases, pudiendo llegar al hueso y provocar osteomielitis.

SINTOMATOLOGIA.- Los síntomas que acarrear la muerte pulpar, puede variar tratándose de que exista una cavidad pulpar abierta o cerrada. Cuando se trata de una cavidad cerrada, la muerte pulpar puede permanecer asintomática, y sólo puede apreciarse pasando algún tiempo, por el cambio de color que se produce en la corona del diente, debido a que los productos de descomposición penetran en los tubulillos dentinarios.

Tratándose de una cavidad abierta, con pulpitis total la sintomatología es la siguiente:

- a) El dolor se presenta y puede ser espontáneo o provocado y cesa enseguida.
- b) El olor fétido es característico cuando se trata de gangrena húmeda.
- c) Puede haber mal sabor en la boca del niño.

DIAGNOSTICO.- Puede llevarse a cabo por medio de:

1.- Pruebas de vitalidad.- Puede suceder que en un diente aparentemente sano, o con una caries u obturación superficial, resulte negativa esta prueba.

2.- Anamnesis (caries, obturación, trauma, etc.)

3.- Inspección.- Alteración del color normal de la corona y pérdida de la transparencia.

4.- Exploración.- El olor fétido (poco fétido en la gangrena seca, e intensamente pútrido en la gangrena húmeda).

5.- Percusión.- El sonido mate que puede oírse diferente del que dan los dientes vecinos sanos.

6.- Radiografías.- Confirmación en casos de caries penetrante, obturación profunda y alteración paraendodónica.

PRONOSTICO.- Es favorable en la gran mayoría de los dientes si se intuye un tratamiento correcto.

TRATAMIENTO.- Desafortunadamente a éste grado de alteración no se puede hacer ningún tratamiento conservador de la pulpa, ya que la pulpa en su totalidad está muerta, por lo cual el tratamiento será endodóntico o la extracción del diente.

CAPITULO V

EXITOS, ACCIDENTES Y FRACASOS

1.- FACTORES QUE CONDUCEN AL EXITO DE UN TRATAMIENTO

A) Selección de casos:

- a) Causas de orden general que imposibilitan el tratamiento endodóntico.
- b) Contraindicaciones de orden local.
- c) Casos dudosos donde debe intentarse el tratamiento.
- d) Casos que necesitan tratamiento complementario.

B) Criterio Clínico y normas operatorias adecuadas.

2.- ACCIDENTES DURANTE EL TRATAMIENTO

A) Fractura de la corona clínica.

B) Inaccesibilidad y escalones en las paredes del conducto.

C) Perforaciones o falsas vías operatorias.

- D) a) Perforaciones cervicales e interradiculares.
- b) Perforaciones del conducto radicular.

E) Fracturas de instrumentos dentro del conducto y en la zona periapical.

F) Periodontitis aguda y sus complicaciones.

G) Sobreobturaciones accidentales.

H) Lipotimia.

I) Enfisema.

J) Caída de un instrumento en las vías digestiva y respiratoria.

3.- ACCIDENTES POSTOPERATORIOS

Periodontitis aguda y sus complicaciones.

4.- FRACASO A DISTANCIA Y POSIBILIDAD DE NUEVO TRATAMIENTO.

- A) Lesiones periapicales y radiculares.
- B) Infección focal y endodoncia.

Creo que un buen diagnóstico clínico-radiográfico y una intervención adecuada conducen, muy frecuentemente al éxito en un tratamiento endodóntico.

En este capítulo mencionaremos los distintos factores que nos van a conducir al éxito, a los accidentes o fracasos de dicho tratamiento endodóntico.

1.- FACTORES QUE NOS CONDUCEN AL ÉXITO DE UN TRATAMIENTO.

De dos medios nos valdremos para saber si un tratamiento ha resultado exitoso: 1o. control clínico y 2o. control radiográfico.

En lo que al exámen clínico se refiere es posible apreciar con uniformidad la normalidad funcional del diente tratado y de los tejidos vecinos; pero esta situación, indispensable para calificar un éxito, no es suficiente para comprobarlo.

Dientes tratados, sin dolor clínico aparente, presentan frecuentemente lesiones del periodonto y del hueso que se diagnostican radiográficamente con facilidad cuando son evidentes, pero que muchas veces ofrecen abundantes dudas en cuanto a su posible interpretación patológica, sobre todo en los casos de reparaciones periapicales posteriores a todo tratamiento endodóntico. Actualmente es el único medio de que disponemos para nuestro control en la práctica.

Agregamos que desde el punto de vista general y social, la evolución del resultado obtenido por la endodoncia debería estar basada en el control de éxitos y fracasos de los tratamientos realizados corrientemente por los Cirujanos Dentistas, en los servicios públicos y consultorios privados, con las técnicas a su alcance.

A) Selección de casos.- Establecida la necesidad, de acuerdo con el diagnóstico clínico-radiográfico, de efectuar un tratamiento endodóntico, deberemos considerar, antes de proponérselo a nuestro paciente, si existen impedimentos de orden general o local que imposibiliten su realización.

Examinaremos también, de acuerdo con nuestra experiencia, las probabilidades de éxito o de fracaso en el intento de conservación del diente afectado. Tendremos en cuenta, por último, la edad del paciente y futura importancia del diente tratado, restituído a su función individual como apoyo de una prótesis y en su relación de vecindad y oclusión con los demás dientes.

Sólo entonces estaremos en condiciones de aconsejar el tratamiento o eliminación del diente afectado, dado que el paciente en caso de duda, deja en manos del Cirujano Dentista la decisión final sobre el porvenir de sus dientes.

El Cirujano Dentista tendrá que ayudar igualmente a resolver con su mejor consejo la situación que puede crearle al paciente en relación con su condición económica. El tratamiento endodóntico incluye como complemento indispensable, la restitución de la corona dental a su función normal. Muchos fracasos atribuibles a la endodoncia son consecuencia de la penetración de microbios a través del conducto y de la dentina radicular, por destrucción de la corona mal

construída o por desgaste del cemento temporario, no reemplazado por la obturación definitiva. El paciente debe saber, por lo tanto, que un tratamiento endodóntico requiere siempre una adecuada reconstrucción coronaria y aunque el costo de ambas intervenciones puede resultar elevado, la erogación será mayor aún si debe reemplazar el diente por una prótesis.

Si se tiene que utilizar el diente tratado como apoyo para una prótesis y existen dudas sobre el éxito de la intervención a distancia, debe advertirse al paciente sobre la necesidad futura de renovar su prótesis, si el proceso del tratamiento obligara en última instancia a la eliminación del diente.

a) Causas de orden general que imposibilitan el tratamiento endodóntico.

Aclaremos, en primer término, que las enfermedades orgánicas agudas o crónicas con marcado debilitamiento del paciente y disminución acentuada de sus reacciones de defensa a toda intervención quirúrgica local, constituyen una contraindicación formal para la endodoncia.

Lo mismo ocurre con los casos de psiconeurosis cuando las perturbaciones funcionales psíquicas y somáticas provocan la intolerancia del paciente al tratamiento imposibilitándolo éste.

En cuanto a los procesos agudos locales, que afectan el estado general de salud del paciente, la contraindicación se mantiene hasta que se normalice esta última situación.

La edad avanzada del paciente sólo constituye una contraindicación para el tratamiento de conductos radiculares cuando va acompañada de intolerancia para soportar las molestias inherentes al mismo.

Se presentan casos en los que un trastorno grave de orden general o una medicación determinada aplicada para corregir dicho trastorno, contraindican temporaria o permanente

mente la extracción del diente afectado, y aunque el tratamiento endodóntico se deba realizar en condiciones precarias o su éxito resulte dudoso, su indicación es ineludible. Daremos como ejemplo los casos de discrasias sanguíneas, y los pacientes sometidos a una medicación anticoagulante permanente, radioterapia o corticoesteroides en dosis prolongadas.

Siempre que existan dudas respecto a la oportunidad de realizar un tratamiento endodóntico, en razón del estado general precario debe consultarse al médico bajo cuyo control se encuentra el paciente, a fin de resolver conjuntamente el mejor camino por seguir.

b) Contraindicaciones de orden local. Así como dejamos aclaradas cuales son las contraindicaciones de orden general que descartan la posibilidad de realizar un tratamiento endodóntico, nos referiremos ahora a los casos en que obstáculos insalvables de orden local aconsejan la extracción del diente afectado.

I) En presencia de fractura o destrucción de la corona o de la raíz, cuando no resulte útil conservar la porción remanente del diente afectado.

II) Cuando existan antiguas perforaciones de la raíz que hayan provocado lesiones irreparables del periodonto y del hueso.

III) En casos de reabsorción dentaria interna o cementodentaria externa, cuando el conducto y el periodonto están comunicados a través de la raíz.

IV) Cuando conjuntamente con el granuloma periapical existe una lesión periodóntica de origen gingival en la que la infección alcanza el ápice.

c) Casos dudosos donde debe intentarse el tratamiento.

Existen numerosos casos donde el éxito del tratamiento de conductos depende de la posibilidad de neutralizar la dificultad que se opone a su correcta realización y posterior reparación de la zona periapical. Aclarado ante el paciente el inconveniente que traba la realización del tratamiento en condiciones normales, debe aconsejarse su intento, de acuerdo con el valor que representa para el futuro el diente por intervenir.

I) Cuando la infección está presente en conductos estrechos, calcificados, curvos, acodados, bifurcados, laterales y deltas apicales.

II) En presencia de escalones que dificulten el progreso de los instrumentos hacia el ápice.

III) En casos de instrumentos fracturados que obstaculicen la accesibilidad.

IV) Si existen lesiones periodónticas profundas que no han sido tratadas.

d) Casos que necesitan tratamiento complementario.

Frecuentemente, en casos donde el tratamiento exclusivo del conducto no es suficiente para lograr la reparación de la zona periapical y del ápice radicular, es posible recurrir a intervenciones quirúrgicas complementarias de la endodoncia, con lo cual se logrará la conservación total o parcial del diente.

1) Las fracturas del tercio apical de la raíz con mortificación pulpar, los quistes extensos, las lesiones periapicales con reabsorción o hipercementosis del ápice radicular, y los fracasos endodónticos con lesiones periapicales que no curaron, pueden requerir como complemento de endodoncia, un curetaje periapical o una apicectomía.

II) Los dientes con f6ramenes apicales excesivamente amplios y morfificaci6n pulpar, y los conductos con pernos, cuando la eliminaci6n de los mismos resulte inconveniente puede requerir, conjuntamente con la apicectomfa, una obturaci6n retr6grada del conducto.

III) En los casos de los dientes multirradiculares con reabsorci6n radicular extensa, atrofia alveolar profunda o infecci6n periapical de origen period6ntico en una de las raices, puede realizarse la radectomfa como complemento del tratamiento endod6ntico.

B) Criterio clfnico y normas operatorias adecuadas.

El estudio de las contraindicaciones para realizar endodoncia, tanto generales y locales como absolutos y relativos, permite realizar una selecci6n bastante acertada de los casos para tratamiento.

Un buen criterio clfnico, basado en el resultado obtenido por distintos autores y en la propia experiencia adquirida en intervenciones similares, ayudar6 a resolver con mucha frecuencia las dificultades y aclarar las dudas que en cada ocasi6n se presenten.

La aplicaci6n de una t6cnica operatoria adecuada conjuntamente con la habilidad y atenci6n del operador durante el tratamiento, nos ayudar6 a resolver las dificultades particulares de cada caso, adem6s de ser factores decisivos para la obtenci6n del 6xito deseado.

La falta de instrumental necesario, una falla t6cnica o un descuido, pueden malograr en un instante el tratamiento m6s sencillo; por el contrario, el instrumento apropiado, la destreza operatoria y el cuidado en el detalle, pueden salvar el caso m6s complejo.

Por estas razones, las probabilidades del 6xito en una intervenci6n endod6ntica aumentan en relaci6n directa

con la exactitud del diagnóstico, el equilibrado criterio clínico en la orientación del tratamiento y la aplicación de normas operatorias adecuadas.

2.- ACCIDENTES DURANTE EL TRATAMIENTO

Decidida la intervención endodóntica de común acuerdo con el paciente, su realización puede desarrollarse sin tropiezos pero pueden presentarse transtornos previstos por la dificultad del caso a tratar, o aparecer en cualquier momento, inconvenientes inesperados que entorpecen o imposibilitan la normal prosecución del tratamiento. Resulta indispensable conocer en detalle estos transtornos y la mejor manera de prevenirlos o neutralizarlos cuando no pueden evitarse.

A) Fractura de la corona clínica.- En este accidente, a veces inesperado, generalmente causa desagrado al paciente, con frecuencia puede ser provocado debido a la debilidad de las paredes de la corona, como consecuencia del proceso de la caries o de un tratamiento anterior.

Cuando se sospecha que al eliminar el tejido reblandido por la caries corren riesgo de fracturarse las paredes de la cavidad, debe advertirse al paciente, y tratándose de dientes anteriores, tomar las precauciones necesarias para reemplazar temporariamente la corona.

Si a pesar de la debilidad de las paredes, éstas pueden ser de utilidad para la reconstrucción final, debe adaptarse una banda de cobre y cementarla, antes de colocar la grapa y la goma para dique. Terminado el tratamiento del conducto y cementada la cavidad, si las paredes de la corona han quedado débiles, se corre el riesgo de que la fractura se produzca posteriormente. El cementado de

una banda, hasta tanto se realice la reconstrucción definitiva, resuelve este posible inconveniente.

Debemos insistir finalmente en la necesidad de la mayor precaución por parte del operador, utilizando en la preparación de la cavidad la técnica operatoria indicada.

B) Inaccesibilidad y escalones en las paredes del conducto.

Muchas veces cuando buscamos el acceso al ápice radicular, una de las maniobras iniciales en la preparación quirúrgica de los conductos radiculares, se encuentra frecuentemente dificultada por la estrechez de la luz del conducto, por calcificaciones anormales y por curvas y acodaduras de la raíz.

Es en estos casos donde debe aplicarse con toda severidad la técnica operatoria exacta, pues una mala maniobra y el uso de instrumentos poco flexibles o de espesor inadecuado, provocan la formación de escalones sobre las paredes del conducto.

Este es el primer paso hacia la perforación o falsa vía operatoria, cuando se ha provocado el escalón sólo la habilidad del operador puede permitir retomar la vía natural de acceso al ápice radicular. En términos generales, debe intentarse aumentar la luz del conducto, desgastando la pared opuesta a la del escalón. El trabajo se inicia con ayuda de las limas más finas, sin uso y de la mejor calidad, lubricadas con glicerina, a los efectos de facilitar su impulsión en busca de la zona no accesible del conducto. Antes de introducir el instrumento, se le podrá curvar cuidadosamente de acuerdo con la dirección del conducto.

Si se fracasa en el intento de volver a encontrar el conducto natural, debemos detenernos al tiempo y procu

rar por otros medios la esterilización de las partes inaccesibles del mismo.

C) Perforaciones o falsas vías operatorias.

Las perforaciones se producen por falsas maniobras operatorias, como consecuencia de la utilización de instrumental inadecuado, o por la dificultad que las calcificaciones, anomalías anatómicas y viejas obturaciones de conductos ofrecen a la búsqueda del acceso del ápice radicular.

Una técnica depurada y la utilización del instrumental necesario para cada caso son suficientes para evitar un gran porcentaje de estos accidentes operatorios, tan difíciles de reparar. Además, el estudio radiográfico preoperatorio nos prevendrá sobre las dificultades que se pueden presentar en el momento de la intervención.

A pesar de todas las preocupaciones, dos factores establecen esencialmente su gravedad: el lugar de la perforación y la presencia o ausencia de infección.

a) Perforaciones cervicales e inerradiculares.- Durante la búsqueda de la accesibilidad a la cámara pulpar y a la entrada de los conductos, si no se tiene un correcto conocimiento de la anatomía dentaria y de la radiografía del caso que se interviene, se corre el riesgo de desviarse con la fresa y llegar al periodonto por debajo del borde libre de la encía.

Cuando la intervención no se realiza bajo anestesia, el paciente generalmente siente la sensación de que el instrumento ha tocado la encía. Además, aunque la perforación sea pequeña, suele producirse una discreta hemorragia y al investigar su origen se descubre la falsa vía.

Diagnosticada la perforación, debe procederse inmediatamente a su protección. Si el campo operatorio no estaba aun aislado con dique, se le coloca enseguida y se

efectúa un cuidadoso lavado de la cavidad, con agua oxigenada, luego se coloca sobre la perforación una pequeña cantidad de pasta acuosa de hidróxido de calcio, y se lo comprime suavemente de manera que se extienda en una delgada capa. Se desliza después sobre la pared de la cavidad, cemento de silicofosfato, hasta que cubra holgadamente la zona de la perforación. Debe aislarse antes con algodón comprimido la región correspondiente a la entrada de los conductos radiculares, para que no se cubra con el cemento.

Frecuentemente, en dientes posteriores la corona clínica está muy destruída, y la cámara pulpar, abierta ampliamente, ha sido también invadida por el proceso de la caries. El efectuar la remoción de la dentina reblandecida, puede comunicarse el piso de la cámara. En este caso, si es muy amplia la comunicación y aún queda dentina cariada por eliminar, es aconsejable la extracción del diente afectado. Si por el contrario, la perforación es pequeña y toda la dentina cariada ha sido ya separada, puede intentarse la protección como indicamos anteriormente.

La probabilidad de reparación de ésta, depende esencialmente de la presencia o ausencia de infección.

Cuando se ha provocado perforación ósea y del cemento radicular, el pronóstico es desfavorable. En este caso el éxito en la intervención sólo puede lograrse cuando se logra eliminar quirúrgicamente el tejido infectado y obturar la perforación por vía externa con amalgama.

b) Perforación del conducto radicular.- Este accidente suele ocurrir durante la preparación quirúrgica del conducto, al buscar accesibilidad al ápice radicular o al eliminar una antigua obturación de gutapercha.

Con ayuda de una radiografía, podremos establecer la posición exacta de la perforación. Si la perforación es lateral, se localiza fácilmente en la radiografía por me

dio de una sonda o lima colocada previamente en el conducto. Si ésta es vestibular o lingual, la transiluminación y una exploración minuciosa nos ayudará a localizar la altura en que el instrumento sale del conducto.

Cuando está ubicada en el tercio coronario de la raíz y es accesible al examen directo, se intenta su protección inmediata como si se tratara de una perforación del piso de la cámara pulpar.

Cuando la perforación está ubicada en el tercio medio o apical de la raíz, no es practicable su obturación inmediata.

Cuando la perforación está ubicada en el ápice y el conducto en la región quedó infectado e inaccesible a la instrumentación, puede realizarse una apicectomía como complemento del tratamiento endodóntico.

En los casos en que la perforación se encuentra en los dos tercios coronarios de la raíz y ha sido abandonada, con posterior reabsorción e infección del hueso adyacente, puede realizarse una intervención o colgajo, descubriendo la perforación, eliminando el tejido infectado podremos colocar en la brecha la obturación (amalgama).

D) Fracturas de instrumentos dentro del conducto y en la zona periapical.

La fractura de un instrumento dentro del conducto radicular constituye un accidente operatorio desagradable, difícil de solucionar y que no siempre se puede evitar.

La gravedad de esta complicación, depende de 3 factores: la ubicación del instrumento fracturado dentro del conducto o en la zona periapical; la clase, calidad y estado de uso del instrumento; y el momento de la intervención operatoria en que se produjo el accidente.

Se debe tomar una radiografía después de que se produjo el accidente, para conocer la ubicación del instrumento fracturado, antes de practicar algún método para eliminarlo.

Cuando parte del instrumento fracturado se ve en la cámara pulpar, se intentará tomar el extremo libre con los bocados de un alicate especial.

Cuando el instrumento fracturado aparenta estar libre en el conducto radicular, se procurará introducir al costado del mismo una lista en cola de ratón nueva, para enganchar el trozo de instrumento y desplazarlo al exterior, por medio de movimientos de tracción. Esta maniobra puede intentarse, previa acción de un agente quelante (EDTA) que disuelva la superficie de la dentina.

Si el cuerpo extraño es un trozo de tiranervio, se enganchará directamente en las barbas de la lima, si es un trozo de sonda u otro instrumento liso, puede envolverse previamente una mecha de algodón en la lima barba-da, para facilitar la remoción del instrumento fracturado. Cuanto más cerca esté el instrumento roto del ápice y más estrecho sea el conducto, tanto más difícil será retirarlo, y muchas veces se fracasa.

Los mejores resultados se obtienen abriéndose camino al costado del instrumento fracturado, con limas nuevas de la mejor calidad, y remotando nuevamente el conducto natural. Así el tratamiento puede proseguirse y el cuerpo extraño queda a un costado como parte de la obturación final.

Si la fractura del instrumento se produce durante la obturación del conducto, no hay problema, ya que el trozo queda incluido en la pasta medicamentosa, formando parte de la obturación.

En caso de que el instrumento portador de la pasta llegue a fracturarse fuera del ápice, y quede en pleno tejido periapical, puede ser tolerado en caso de que no hay infección. Pero si el conducto está infectado y el trozo fracturado atravieza el foramen, sólo la apicectomía resuelve el problema.

E) Periodontitis aguda y sus complicaciones.

Estado inflamatorio que rodea a la raíz con las características de todo proceso agudo, se inicia en forma similar, cualquiera que sea su etiología (traumática, química o bacteriana).

Esta reacción inflamatoria se presenta, frecuentemente, entre una sesión y otra del tratamiento endodóntico, demorando éste y causando desagrado al paciente.

Cuando el tratamiento provocado es leve, la reacción inflamatoria puede no manifestarse clínicamente o hacerlo en forma muy moderada, con ligero dolor a la percusión del diente afectado, que aparece dentro de las 24 y 48 horas subsiguientes. Su etiología incluye.- El traumatismo quirúrgico provocado por amputación pulpar o por los instrumentos en la vecindad del foramen apical, la acción irritante de las drogas incluidas en la medicación tópica, o bien en la suma de ambos factores.

Frecuentemente, los antisépticos colocados en el conducto entre una sesión y otra ocasionan dolor, y no resulta fácil establecer que droga lo provoca con mayor intensidad, ni aun si la medicación es el agente causante.

Es necesario advertir al paciente sobre la posibilidad de que se produzca dolor, informarle sobre las características del mismo y su evolución, y asegurarle que se trata de una complicación pasajera, que no complica el éxito futuro del tratamiento.

F) Sobreobturaciones accidentales.

La sobreobturación accidental es la provocada con materiales muy lentamente o no reabsorvibles. También puede producirse por el paso no intencional de gran cantidad de material lenta o rápidamente reabsorbible a través del foramen apical. En este último caso la gravedad y no tomar las debidas precauciones operatorias, pueden favorecer la acumulación de material obturante en zonas anatómicas normales, capaces de albergarlo. El material obturante proyectado por un lentulo hacia la zona apical puede impulsarse en algunas ocasiones hacia el seno maxilar, las fosas nasales o el conducto dentario inferior. El más frecuente es en seno maxilar. Cuando la cantidad de pasta reabsorbible que penetra a la cavidad es mínima el transtorno suele pasar inadvertido para el paciente, y este material se reabsorve en corto lapso. Menos frecuente es la penetración de material en fosas nasales.

El accidente más grave, debido a sus posibles consecuencias, es el pasaje de material de obturación al conducto dentario inferior en la zona de los molares. Cuando la sobreobturación penetra o simplemente comprime la zona vecina al conducto aun sin entrar en contacto directo con el nervio, la acción mecánica y sobre todo la acción irritante de los antisépticos puede desencadenar una neuritis.

La gravedad de los transtornos antes mencionados, resulta más acentuada si el material sobreobturado es muy lentamente reabsorbible. Es conveniente recordar que la proyección de cementos medicamentosos a través del foramen apical con la espiral del lentulo está completamente contraindicada.

G) Lipotimia.- Durante el tratamiento, indepen-

dientemente de las alteraciones tensionales provocadas por los anestésicos locales, se producen con alguna frecuencia, lipotimias o desmayos de origen psíquico o neu-rógico, que es necesario combatir inmediatamente ante la aparición de los síntomas premonitarios (palidez, sudoración, náuseas, debilidad).

Las causas principales de este síncope vasodepresor son el temor y el dolor; el primero puede ser prevenido ganándose la confianza del paciente, explicándole clara y sencilla la intervención que se va a realizar y el dolor debe ser anulado por la administración de anestésicos locales, adecuadamente inyectados.

Con el descenso de la presión arterial, los ruidos cardíacos a veces son inaudibles a la auscultación torácica, debido a la marcada disminución de la resistencia periférica. El paciente debe ser colocado en posición de Trendelenburg, siendo suficiente en la mayoría de los casos elevarle las piernas para acelerar la recuperación que generalmente es casi inmediata.

La administración de estimulantes circulatorios y la acción persuasiva del odontólogo aseguran la recuperación, y evitan la repetición del trastorno. No debe reiniciarse el tratamiento hasta haber neutralizado los factores desencadenantes de la perturbación; de lo contrario, es mejor suspender la intervención hasta la próxima sesión.

H) Enfisema.- Este accidente operatorio es posible en el tratamiento endodóntico y se debe a la penetración de aire en el tejido conectivo, a través del conducto radicular. Este trastorno local, sin mayores consecuencias, resulta desagradable al paciente que, súbitamente, siente su cara hinchada sin saber a que atribuirlo.

El dirigir suavemente el aire contra la pared lateral de la cámara pulpara y no en dirección del ápice radicular, disminuye el riesgo de producir enfisema.

En el caso de producirse el enfisema, la primera me

didia terapéutica será el de tranquilizar al paciente, restandole importancia al transtorno, y explicandole que el aire causante del problema será reabsorbido por los tejidos en un tiempo prudencial.

En el curso de las 24 horas siguientes al accidente el enfisema se elimina o reduce en forma apreciable. Si se prolonga más tiempo conviene administrar antibiótico para prevenir una complicación infecciosa.

1) Caída de un instrumento en las vías digestivas y respiratorias.

La caída de un instrumento en las vías digestivas y respiratorias es un accidente que nunca deberá de producirse, ya que casi siempre se aísla el campo operatorio y sólo en casos excepcionales se concibe el tratamiento radical sin aislar el campo operatorio.

Cuando por circunstancias especialísimas se trabaja sin dique de hule, debe tomarse todas las medidas de precaución para evitar la posible caída de un instrumento en la vía digestiva o, en la respiratoria y ésta es más grave.

Los instrumentos deben tomarse fuertemente y con precisión por su mango, ya que se nos puede soltar de entre los dedos por un movimiento brusco del paciente.

Algunos autores aconsejan el uso de hilos o alambres finos que van atados, por un extremo, al mango del instrumento, y por el otro, a un pequeño paso.

Existe también, para estos casos excepcionales, unas pequeñas cadenas con dos anillos: el más pequeño se ajusta en el mango del instrumento especial que posee una ranura para su fijación, y el otro, se adapta al dedo meñique de la mano derecha.

En casos de que se produzca el accidente, es necesario proceder con toda rapidez y serenidad, se le pide al paciente que no se mueva y tratar de localizar por todos los medios el instrumento y sacarlo de inmediato, en caso de

que no se pueda retirar, solicitaremos de inmediato la colaboración del médico especialista.

3.- TRANSTORNOS POSTOPERATORIOS

Los trastornos operatorios, es decir, las reacciones que se producen generalmente entre las 24 y 48 horas de obturado o sobreobturado el conducto radicular.

En los casos donde intencionalmente se efectúa una sobreobturación apreciable, con la finalidad de interrumpir la cronicidad de la lesión periapical y favorecer la reorganización de las defensas del tejido conectivo, es aconsejable prevenir al paciente que esta agudización muy probable, redundará en beneficio del éxito del tratamiento a distancia.

Es indispensable el estudio radiográfico postoperatorio, a fin de saber si la última etapa del tratamiento se ha cumplido en forma correcta, y se cabe esperar una reparación favorable de la zona periapical.

Cuando la obturación del conducto está incompleta, y se duda de la esterilización de la parte no obturada del mismo, debe intentarse inmediatamente una nueva obturación, siempre que sea posible mejorar la anterior.

Periodontitis aguda y sus complicaciones.

La periodontitis aguda subsiguiente al tratamiento se inicia con las mismas características que la que produce entre sesiones operatorias. Su frecuencia, intensidad y duración dependen, en una buena medida, del estado preoperatorio del conducto y de la zona periapical y de la técnica operatoria empleada. Pero la tolerancia de cada paciente para sobrellevar el dolor es un factor individual. Hay pacientes que se muestran molestos e intolerantes ante la más leve periodontitis, a pesar de habérsela prevenido, otros se preocupan por no haber sentido dolor

alguno, cuando se les dijo que una reacción inflamatoria resulta favorable para la reparación.

Uno de los inconvenientes de la periodontitis aguda es que no existen las posibilidades de obtener un alivio inmediato del dolor. También debe tenerse en cuenta que el dolor constante y causador de una periodontitis termina por hacerse insoportable cuando se prolonga por varios días.

Si el tratamiento del conducto ha sido correcto, sólo excepcionalmente debe procederse a su desobturación aunque la periodontitis se prolongue. La desobturación resulta penosa, no produce alivio inmediatamente, especialmente en las sobreobturaciones que no pueden eliminarse por el conducto y vuelve la situación a su período inicial, sin probabilidades de que un nuevo tratamiento evite la repetición del dolor postoperatorio.

A la intensidad del dolor provocado por la periodontitis se agrega circunstancialmente el edema de los tejidos blandos de la cara: y cuando el traumatismo provocado por una sobreobturación extensa o por la acción tóxica de gérmenes remanentes en la zona periapical causa destrucción nística con formación de pus, éste busca un lugar de salida, perforando la tabla ósea por debajo de la mucosa. El pus puede drenar espontáneamente o por una incisión simple del bisturí que el Cirujano Dentista realiza. Con la eliminación del pus y a veces del material sobreobturado puede traer alivio rápido del dolor y paulatinamente se restablece la normalidad clínica.

Muchas veces, de acuerdo al estado general en que se encuentre el paciente, se le administrará antibióticos, conjuntamente con antiinflamatorios y vitaminas que restablecen rápido la normalidad funcional.

Si el tratamiento ha sido correctamente realizado, la reacción clínica, cuando se produce, es pasajera y los

tejidos periapicales evolucionan posteriormente hacia la reparación, siempre que se elimine la causa del tratamiento.

4.- FRACASOS A DISTANCIA Y POSIBILIDAD DE UN NUEVO TRATAMIENTO.

Ahora examinaremos los factores que pueden provocar el fracaso de un tratamiento endodóntico al cabo de un tiempo de realizado, y estimar hasta donde es posible prevenir los o neutralizarlos con una nueva intervención, si hemos podido localizarlos.

Los mismos medios de diagnóstico que nos permiten confirmar el éxito de un tratamiento radicular, nos ayudan también a evidenciar el fracaso de él mismo.

El Cirujano Dentista generalmente se ayuda para obtener una terapéutica determinada, del examen clínico y del estudio radiográfico.

Si después de un tiempo de haber realizado el tratamiento radicular, el paciente presenta una periodontitis o un absceso alveolar agudo, o aparece una fístula mucosa a la altura del ápice del diente intervenido, y la radiografía nos muestra una zona traslúcida en la región periapical, que anteriormente no se apreciaba en la radiografía preoperatoria, la comprobación del fracaso es simple y sólo es necesario estudiar las causas que lo provocaron.

Cuando existe una lesión periapical anterior, diagnosticada radiográficamente, la comprobación del fracaso se hace más compleja, ya que al cabo de un tiempo de haber realizado el tratamiento radicular correctamente y a pesar de la tranquilidad clínica, persiste en la imagen radiográfica la lesión primitiva o una pequeña zona radiolúcida alrededor del ápice radicular, que puede corresponder a un granuloma residual, pero que también puede estar constituida por tejido fibroso de cicatrización.

A continuación mencionaremos las causas conocidas que pueden provocar el fracaso de un tratamiento endodóntico y estado actual del tan disentido problema de la infección focal, para poder con ayuda de estos conocimientos, encontrar en cada caso de duda el mejor camino a seguir.

A) Lesiones periapicales y radiculares.

El examen clínico-radiográfico nos permite comprobar, en los controles a distancia, la existencia de lesiones en los tejidos periapicales y en el ápice radicular. El estudio de los antecedentes del tratamiento realizado, que incluye las radiografías pre y postoperatorias, nos a ayuda a formar criterio con respecto a la evolución exitosa o desfavorable de la intervención realizada.

No es probable poder relacionar con acierto una de terminada lesión con una causa específica de fracaso.

Resulta evidente que comprobado el fracaso de un tratamiento por la formación o persistencia de una lesión periapical, deben estudiarse todas las causas que pu dieron provocarlo para considerar hasta donde es posible ne tralizarlos con un nuevo tratamiento.

Conviene establecer, en primer término, si la lesión periapical que nos permite comprobar el fracaso se formó posteriormente al tratamiento. Tomemos como ejemplo un diente anterior con conducto accesible, al cual se le comprobó una pulpitis aguda, se realizó la pulpectomía total y obturación radicular, al cabo de un año se ob serva radiográficamente un granuloma periapical sin sin tomatología clínica apreciable. Puede ser por varios orí genes: Si el origen fuera infeccioso, los microorganismos pudieron haber penetrado durante el tratamiento en el con ducto y posteriormente alcanzado la zona del ápice radicu lar, actuando por medio de toxinas sobre el tejido peria pical. Si fuera de origen traumático, una excesiva e in necesaria instrumentación durante el tratamiento o la per

sistencia de una sobreobtención no reabsorbible, pudieron haber actuado como elementos extraños que mantuvieran alertas las defensas periapicales. Y por último, si el origen fuera químico, debe pensarse que la acción irritante y persistente de los antisépticos utilizados durante el tratamiento o incluidos en el material de obturación del conducto, mantiene el estado inflamatorio crónico periapical e impide la reparación. Cualquiera de estos elementos nocivos pueden actuar individualmente y provocar el fracaso.

También la oclusión traumática del diente afectado, la bruxomanía o una lesión periodontal profunda, con marcada movilidad del diente afectado, son factores que impiden o retardan la reparación de una lesión periapical pre existente.

Como las particularidades de cada caso son variables y muchas veces no se pueden controlar los factores de fracaso de un tratamiento, la experiencia del operador en casos similares y un criterio clínico equilibrado permitirán intentar un nuevo tratamiento total o parcialmente conservador, o bien optar por la extracción del diente afectado.

B) Infección focal y endodoncia.

En los últimos años, la intensificación del estudio de las enfermedades originadas por virus, y el mejor conocimiento de los trastornos alérgicos, así como la exitosa administración de antibióticos y corticoesteroides, despejaron de manera alentadora la incógnita de la infección focal. Sin embargo, aun hoy es necesario apelar a todos los conocimientos a nuestro alcance y aplicar un equilibrado criterio clínico para resolver los frecuentes casos de duda que obligan, por ahora, a no desechar la existencia de un foco primario crónico y latente como po-

sible causa de trastornos a distancia del mismo.

Los tratamientos endodónticos y las extracciones dentarias, en casos de lesiones periapicales preoperatorias, producen frecuentemente bacteremias transitorias, y los estreptococos viridaus, huéspedes habituales en las afeciones del periápice, son vehiculizados por la sangre, fijándose en las válvulas cardíacas crónicamente afectadas por una anterior fiebre reumática.

La fiebre reumática o enfermedad cardiorreumática, ya que esencialmente lesiona el corazón, fue involucrada dentro del problema de la infección focal, y los focos dentarios se consideraron como posibles causantes del trastorno a distancia. Sin embargo, en las lesiones que produce esta enfermedad, no se encuentran gérmenes; la característica infecciosa de los trastornos parece tener origen en la acción indirecta de los estreptococos hemolíticos que, a distancia de una angina u otro trastorno de las vías respiratorias superiores, provocan en los tejidos una reacción alérgica o anafiláctica sobre una base constitucional o de predisposición. Por las razones anotadas, actualmente no se insiste en considerar los focos crónicos periapicales como posibles causantes de fiebre reumática.

Cuando el médico atribuye el trastorno que presenta su paciente a una infección focal, lo envía a su Cirujano Dentista para que elimine todo posible foco primario. Cuando el diente afectado tenga alivio y el paciente acepte este criterio, aunque luego pueda no mejor y sea necesaria la extracción de dicho diente.

Este cuadro sinóptico que a continuación mencionaré, puede ayudar al Cirujano Dentista con respecto al tratamiento endodóntico que se realizará en los casos de pacientes con posible infección focal atribuible a focos dentarios de origen pulpar.

DIAGNOSTICO

TERAPEUTICA

Caries no penetrante con pulpa bien defendida.

Protección de la pulpa sana, obturación de la cavidad, comprobación periódica de la vitalidad pulpar.

Caries penetrante con pulpa viva inflamada, sin complicación periapical, clínica o radiográficamente visible.

Pulpectomía total y obturación de conductos radiculares. Comprobación radiográfica periódica de la zona periapical.

Necrosis o gangrena pulpar con complicación periapical o sin ella, clínica y/o radiográficamente visible

Procesos crónicos

Procesos agudos. Tratamiento sintomático. Refuerzo de las defensas periapicales.

Conductos accesibles Si no hay complicación aparente en el periápice o si las lesiones periapicales son susceptibles de curación, se realiza el tratamiento y la obturación de conductos. Comprobación radiográfica periódica de la zona periapical.

Conductos inaccesibles Ante-riores Apicectomía y obturación del conducto por vía retrógrada. Posteriores Extracción

Dientes con tratamiento de conductos radiculares realizado anteriormente.

Sin complicaciones clínicas y/o radiográficamente visibles. Pueden conservarse sin ser intervenidos. En casos de duda y tratándose de conductos incompletamente obturados puede rehacerse el tratamiento y realizar, en el momento de la desobturación, la comprobación microbiológica del contenido del conducto.

Con complicaciones clínicas y/o radiográficamente visibles. En conductos accesibles se realiza el tratamiento conservador, y se controla periódicamente. En conductos inaccesibles se efectúa la extracción.

CAPITULO VI

TRATAMIENTOS ENDODONTICOS EN DIENTES DECIDUOS.

La eficacia de la terapia pulpar está condicionada a factores dependientes del operador como son: conocimientos y experiencia endodóntica, diagnóstico, técnica operatoria, y control postoperatorio.

La terapia pulpar en dientes deciduos se realiza en forma semejante a la que se practica en dientes de la segunda dentición pero con las reservas que se especifiquen en cada circunstancia.

Debemos considerar desde la naturaleza psicológica del niño, hasta el punto más avanzado de la lesión, que puede llevarnos desde una simple exposición pulpar hasta la necrosis causada por un traumatismo. En estos casos, es cuando la endodoncia entra en función para resolver cualquier estado patológico que esté en contacto con el órgano pulpar, y así conservar y prolongar la vida del diente primario, importante para la normalidad de un futuro Arco Dentario.

Entre los principales y más importantes tratamientos endodónticos, usados en Odontopediatría, y que están en relación con los procesos patológicos enumerados (cap. IV), tenemos:

Recubrimiento Pulpar Indirecto.
 Recubrimiento Pulpar Directo.
 Pulpotomía Cameral.
 Momificación Pulpar.
 Pulpectomía

Recubrimiento Pulpar Indirecto.

Llámase así a la protección pulpar que se efectúa encima de la última capa de dentina, sin que haya exposi

ción pulpar. Esto principalmente sucede en aquellas cavidades cariosas bastante profundas, pero en las cuales el proceso carioso no ha llegado a la pulpa.

Algunos autores opinan que en dichas cavidades, la última capa de dentina reblandecida es francamente estéril y aconsejan no eliminarla, sino encima de ella colocar un recubrimiento, ya que con el tiempo la pulpa formará mayor número de capas dentinarias o sea estimula los odontoblastos a que formen dentina secundaria, pero quizás es mejor remover toda capa de dentina reblandecida, aún cuando ha ya exposición pulpar y colocar un recubrimiento directo.

Tratándose del caso en que al quitar la última capa de dentina reblandecida el tejido pulpar aun quede a salvo, se colocará el recubrimiento indirecto. La técnica para tratar estas cavidades es la siguiente:

1.- Asepsia de rutina.

2.- Se comenzará a remover toda la dentina cariosa hasta llegar a una profundidad en que consideremos que la pulpa aun está a salvo.

3.- Aislar y esterilizar el campo operatorio (dique de hule).

4.- Se seguirá limpiando la cavidad, usando para ello fresas estériles y removiendo primero, toda la dentina de las paredes de la cavidad, tallaremos al mismo tiempo estas paredes, dejando para lo último el piso de la cavidad, ésto es con el fin de que dado el caso que se presentara un desgarramiento de la pulpa, no la contaminemos, con fresas que estén sin esterilizar.

5.- Ya limpias totalmente las paredes se proseguirá a quitar dentina reblandecida del piso de la cavidad cariosa, usándose para ello fresas limpias y estériles, y desechándose las anteriores que nos sirvieron para limpiar paredes de la cavidad. Se quitará toda la dentina reblandecida.

decida, hasta que la consistencia del piso de la cavidad sea firme.

6.- Si no hubo exposición pulpara se colocará el recubrimiento indirecto.

7.- Primero lavaremos la cavidad con agua bidestilada o agua tibia, y la secaremos con torundas de algodón estéril.

8.- Ya seca la cavidad, colocaremos hidróxido de calcio en una capa ligera y delgada en el piso de la cavidad.

9.- Encima de ésta y dejándola secar, se colocará, pasta de Oxido de Zinc Eugenol.

10.- Sellaremos la cavidad con cemento de fosfato de zinc, y rebajaremos los puntos altos que nos queden, que fueran a ser perjudiciales en la oclusión y que después repercuten sobre el órgano pulpar.

11.- Posteriormente, si no hay molestias rebajaremos el cemento, y obturaremos con el material de elección.

Recubrimiento Pulpar Directo.

El recubrimiento pulpar directo, es aquel que se coloca en caso de desgarramiento pulpar al producirse una herida en el órgano pulpar. Al producirse una herida pulpar con fresas o cualquier otro instrumento, lo que preocupa al operador no es la exposición pulpar, sino el desgarramiento sufrido por dicho tejido.

Al producirse la herida pulpar, en dicho órgano se efectúan procesos como ruptura de capa dentinoblástica, la ceración que es más grande cuanto más profunda es la herida, hemorragia, y una pequeña reacción de defensa alrededor de la herida.

Tomando en cuenta de que la invasión de gérmenes, a la pulpa es mínima en el momento del desgarramiento, se in

tentará, el recubrimiento pulpar directo, el principal material de esta técnica es el hidróxido de calcio, que es el que estará en contacto directo con la herida, y por eso lo usamos químicamente puro, ya que dada su alta alcalinidad es fuertemente bactericida, teniendo un efecto cáustico; que como primera reacción va a producir una necrosis superficial del órgano, pero debajo de ella vendrá un proceso organizado de defensa que traerá la cicatrización.

Esta técnica es una de las más usadas en la Odontopediatría, ya que tratándose de niños, que son inquietos por naturaleza, los accidentes se presentan más a menudo.

Las indicaciones de este procedimiento serán en aquellos casos en que la herida se produjo:

- a) Estando el diente aislado.
- b) En heridas asépticas.
- c) Cuando el acceso a la herida es fácil y sin obstáculos.
- d) Cuando hay ausencia de dentina infectada.
- e) Cuando la salud general del paciente es buena.
- f) En casos de hiperemia pulpar que no es de origen infeccioso.
- g) La técnica a seguir este recubrimiento es la siguiente:

1.- Colocar el dique de hule, desde el principio de la sesión lo primero que se hará será cohibir la hemorragia con torundas estériles impregnadas de suero fisiológico, sin hacer presión.

2.- Con una jeringa hipodérmica, conteniendo suero fisiológico se lava, sin presionar la herida, con ello arrastraremos todos los pequeños coágulos y los restos de dentina, se secan con torundas estériles.

3.- Se esteriliza por medio del flamado, una cucharilla para colocar el hidróxido de calcio.

4.- Se coloca sobre un cristal estéril una pequeña porción de hidróxido de calcio en suspensión y se toma con la cucharilla para depositarlo en la herida y sobre toda

la dentina cercana a la comunicación pulpar y se esperará a que penetre.

5.- Se coloca otra porción de hidróxido de calcio, pero esta vez en forma de pasta con el fin de engrosar la capa de dicho material, eliminando el exceso una vez que ha secado.

6.- Encima de ésto y sin hacer presión se colocará Oxido de Zinc Eugenol en forma de capa gruesa.

7.- Se termina de sellar con fosfato de zinc, eliminando los puntos altos para no provocar oclusión traumática.

8.- Se toma radiografía del diente tratado después de quitarle la grapa y se hacen pruebas de vitalidad pulpar.

Después del recubrimiento el diente puede acusar pequeñas molestias, como reaccionar a cambios de temperatura, pero que desaparecen con el paso de los días (ayudando con analgésicos), si no fuera así, es que el recubrimiento ha fracasado y se intentará un segundo recubrimiento o la pulpotomía cameral.

Después de efectuado el recubrimiento se revisará el diente periódicamente, se harán estudios radiográficos para detectar la presencia de alteraciones periapicales, haciéndose nuevamente las pruebas de vitalidad pulpar, las cuales se harán primero cada dos semanas, posteriormente al mes, a los tres meses y después cada seis meses.

Si los resultados son favorables se procederá a la obturación definitiva, con el material de elección.

Ventajas del recubrimiento.

a) Mantiene la función normal del diente, especialmente en dientes juveniles, para que completen la calcificación radicular.

b) La sencillez y prontitud de su ejecución y la consiguiente economía.

- c) Se evita la alteración del color de la corona.
- d) Se conserva la resistencia de la corona.

Pulpotomía Cameral.

El objetivo de la pulpotomía es remover quirúrgicamente la zona pulpar infectada por amputación de la porción coronaria, conservando vital la pulpa del conducto o conductos para que formen neodentina si se estimulan adecuadamente.

Este procedimiento tuvo mucho auge en un principio cuando se comenzó a usar, realizándolo tanto en dientes deciduos como en permanentes jóvenes. Los numerosos fracasos, observados en los dientes primarios, obligó a los operadores a realizar una selección de casos en los cuales podría pensarse en el éxito definitivo. No así en los dientes permanentes en donde el procedimiento rinde buenos resultados cuando su aplicación está de acuerdo con las indicaciones para usarlo.

Uno de los puntos principales que debemos tomar en consideración al realizar esta intervención es la asepsia ya que todo el procedimiento y técnica debe estar bajo este control pues de ello depende el éxito en gran parte, o el fracaso del tratamiento.

El instrumental usado en esta intervención consiste en: Jeringa para anestesia, dique de hule con grapa y arco, ayector de saliva, fresas principalmente de forma de

bala y de calibre grueso para facilitar el trabajo, también tronco-cónicas; las de fisura se usan muy poco ya que pueden formar escalones de retención en la entrada de los conductos, cucharillas, jeringa hipodérmica, loseta de cristal espátula, torundas estériles.

Los medicamentos serán: suero fisiológico, anestésico, epinefrina, hidróxido de calcio, óxido de zinc eugenol y cemento de fosfato de zinc.

Todo el instrumental debe estar estéril, para ello nos podemos valer de los aparatos de esterilización principalmente del autoclave y de los medios químicos que se usan para la conservación de los instrumentos una vez esterilizados.

Como todo tratamiento de endodoncia y tratándose de niños, tiene sus indicaciones y debe practicarse en los siguientes casos:

1.- En pulpitis incipiente cameral, producida por: caries, infección periodontal, recubrimiento mal realizado e hiperemia.

2.- En una herida pulpar reciente y que ha sido contaminada.

3.- En casos en que es necesaria la extirpación de la pulpa cameral por razones de rehabilitación protésica.

Este tratamiento está contraindicado en:

1.- Casos de pulpitis total.

2.- En pulpitis localizada en los canales radiculares

3.- Cuando no se puede hacer una limpieza quirúrgica estricta.

4.- En caso de diagnóstico dudoso de pulpitis cameral

5.- En dientes demasiado destruidos.

Este tratamiento presenta las siguientes ventajas:

a) Intervención sencilla.

- b) Economía de tiempo para el operador.
- c) El color del diente no se altera.
- d) Conservación de la pulpa radicular viva.
- e) No se traumatizan los tejidos adyacentes.

La técnica general para este procedimiento es exactamente igual para los dientes primarios o permanentes jóvenes.

Antes que nada se tomará radiografía del diente por tratar.

1.- El primer paso a seguir consiste en anestesiarse al paciente.

2.- Aislar y esterilizar el campo operatorio (dique de hule, que nunca debe faltar en estos casos).

3.- Se llevará a cabo el acceso a la cavidad pulpar. Ésto tiene mucha importancia, ya que de un buen acceso dependerá la perfecta visibilidad y una manipulación eficiente y fácil. Cuando se trata de dientes primarios que tienen una cavidad cariosa, el acceso será más fácil y trataremos de labrar el correspondiente al diente. Para ésto debemos tomar en cuenta que un buen acceso debe tener las siguientes finalidades:

- a) Una buena visibilidad del piso o límite radicular de la cámara.
- b) Que al manipular los diversos instrumentos no haya obstáculos.
- c) Que al hacer ángulos retentivos éstos deben ser eliminados rápidamente, ya que pueden ser depósitos de porciones pequeñas de tejido pulpar, que al quedar incluidos después de efectuada la técnica, pueden causar cambios de coloración de la corona.
- d) Este acceso debe ser directo y vertical.
- e) Su forma ha de coincidir con la parte más ancha de la corona pulpar, por lo tanto debe seguir reglas como: triangular en incisivos, con el vértice hacia el cuello del diente y la base hacia

el borde incisal. En los caninos este acceso será ligeramente romboidal, para seguir una forma cuadrilátera en los posteriores.

4.- Una vez logrado el acceso, o si no hubo necesidad de hacerlo, se profundizará la cavidad siguiendo la forma del acceso; se eliminarán los puntos cariosos en caso de que los haya, trabajando siempre bajo el goteo constante de suero fisiológico y usando material estéril.

5.- Remoción del techo de la cámara pulpar, descubriendo primero los cuernos pulpares por desgaste suave y progresivo del fondo de la cavidad, y una vez descubierto, unir estos puntos con una fresa tronco-cónica delgada, pudiéndose entonces levantar el techo utilizando para ello una cucharilla, dejando así al descubierto y perfectamente visible todo el tejido pulpa cameral.

6.- Eliminaremos todo el tejido correspondiente a la cámara, usando para ello fresas de bola o cucharillas y cerciorándonos que todo ha sido eliminado, hasta que queden únicamente los filetes radiculares expuestos y sangrantes.

7.- Se lavará toda la cavidad usando para ello jeringa y torundas estériles conteniendo suero fisiológico, con este lavado se logrará un barrido completo de los restos pulpares.

8.- Se seca la cavidad con una torunda estéril y se cohibe la hemorragia utilizando epinefrina al 1/1000.

9.- Se colocará sobre la entrada de cada conducto, o del conducto si es uno solo, un apósito de hidróxido de calcio en solución y en pasta, lo cual producirá la cicatrización con formación de dentina.

10.- Limpieza de paredes y colocar óxido de zinc eugenol para que actúe como protector y paliativo, después sellado de la cavidad con cemento de fosfato de zinc.

Una vez efectuado el tratamiento se seguirá controlando al niño, en un tiempo de ocho a doce semanas; en las primeras semanas puede presentar molestias que irán desapareciendo con el transcurso de los días, después se obturará permanentemente, pero se seguirá controlando cada tres y seis meses.

Pulpotomía con formocresol.

Está indicada en dientes primarios con exposición por caries o causas mecánicas sin antecedentes de dolor, vitalidad pulpar, con reabsorción radicular no mayor de un tercio, sin mucha movilidad y sin patología periapical.

El formocresol es un viejo medicamento que se ha vuelto a actualizar para la terapia pulpar en dientes primarios.

Técnica de pulpotomía con formocresol:

- 1.- Asepsia.
- 2.- Aislar mediante dique de hule o en su defecto rollos de algodón y esterilización del campo operatorio.
- 4.- Remoción de la porción coronal teniendo cuidado de no perforar la bifurcación y mantener suma limpieza.
- 5.- Aplicar un chorro de agua tibia para limpiar la cavidad y secar ésta. Si hay hemorragia se colocará una torunda de algodón con epinefrina.
- 6.- Colocar una torunda de algodón humedecida de formocresol en la cavidad pulpar.
- 7.- Sellado de la cavidad con cemento de zinc eugenol temporalmente.
- 8.- Se advierte al paciente que el diente manifestará cierta sensibilidad por unas horas.

La visita siguiente será entre 3 y 5 días haciendo se lo siguiente:

- a) Aislar.
- b) Remover el óxido de zinc eugenol.
- c) Retirar la torunda.
- d) Colocar en la zona de la pulpa amputada, una base de óxido de zinc-formocresol-eugenol contra los orificios de los canales (Preparación de la base: óxido de zinc (polvo), una gota de formocresol y una gota de eugenol).
- e) Encima de esta base se aplica cemento de fosfato de zinc.
- f) Posteriormente se hará la restauración definitiva, se aconseja la restauración del diente con coronas de acero.

Momificación Pulpar.

Se le conoce como pulpotomía no vital o momificación, al procedimiento mediante el cual se amputa la pulpa coronaria previa desvitalización de la misma, valiéndose de compuestos arsenicales, teniendo además a la conservación de los filetes radiculares, mediante un proceso de momificación.

Es un tratamiento endodóntico usado principalmente en dientes primarios, que está indicado en:

- a) Dientes posteriores.
- b) Cuando es imposible practicar anestesia.
- c) En casos de no poder practicar pulpotomía vital.
- d) Principalmente en niños.

Está contraindicada en:

- a) Dientes anteriores.
- b) Pulpitis total cameral.
- c) Niños incontrolables después del tratamiento.

Desvitalizadores.- Como desvitalizadores pulpares se usan el trióxido de arsénicos y el paraformaldehído.

En niños se emplea mucho el paraformaldehído, por sus ventajas siguientes:

- 1.- Menor toxicidad.
- 2.- Acción momificante también.
- 3.- Es bactericida intenso.
- 4.- No daña al periodonto, si se aplica sobre la pulpa cameraí.

Sus inconvenientes son:

- 1.- Sólo es eficaz al aplicarlo directamente sobre la pulpa.
- 2.- Obra más lentamente y con menor regularidad.
- 3.- Requiere a veces varias aplicaciones.

La técnica de la momificación es:

Durante la primera sesión y tranquilizado el niño, se deberá colocar sobre el diente a tratar, una curación sedante que sirva como desinflamante a la pulpa. Esta curación puede ser óxido de zinc eugenol con fibras de algodón, la cual dejaremos por espacio de 24 horas.

En la segunda sesión: una vez retirada la curación sedante, y aislado el diente con dique de hule, lavaremos la cavidad y colocaremos una pasta desvitalizadora, la cual debe dosificarse, con el objeto de que su tolerancia y actuación sea correcta.

Una vez colocada la pasta en su sitio sellaremos con óxido de zinc eugenol, usado con endurecedor, o si se prefiere usar gutapercha sin presionar. Esta se dejará por 24 horas tratándose de primeros molares y por 48 horas si son segundos molares primarios.

Como indicación importantes, tendremos cuidado de que el desvitalizador no esté en contacto con la encía,

con el fin de evitar serios trastornos, por ejemplo: necrosis, laceraciones, etc.

En la tercera sesión: interrogamos al niño, si no ha acusado molestias o sensibilidad, procederemos a retirar el apósito desvitalizador, entonces probaremos la pulpa, hasta comprobar que no hay ninguna sensibilidad, en caso de que la pulpa responda con sensibilidad volveremos a colocar el desvitalizador por espacio de 24 horas.

El instrumental para la extirpación coronaria será: dique de hule, fresas redondas y tronco-cónicas, cucharillas filosas, espátula y cristal, eyector de saliva, todo completamente estéril.

Los pasos de la técnica son los siguientes:

- a) Colocación del dique de hule.
- b) Ampliación de toda la cavidad y eliminación de la caries residual.
- c) El acceso a la cámara pulpar se hará por desgaste suave progresivo del fondo de la cavidad, des cubriendo los cuernos pulpares, los cuales unire mos con fresa tronco-cónica para a continuación levantar el techo con cucharilla con lo cual ten dremos una visibilidad perfecta de toda la pulpa cameral.
- d) Con cucharillas afiladas removemos todo el tejido cameral, el cual debe ser una masa roja amoratada y fácilmente desprendible y nunca sangrante.
- e) Cubriremos todo el fondo de la cámara pulpar con una pasta momificante principalmente a la entrada de los conductos.
- f) Terminamos de sellar toda la cámara con óxido de zinc, sin presionar y el resto de la cavidad con cemento de fosfato de zinc.

Seguiremos controlando al paciente a la semana, a los 15 días y luego al mes, pasando este tiempo y si no hay ninguna molestia obturaremos finalmente con amalgama y seguiremos controlando cada seis meses.

Pulpectomía.

Es la amputación de todo el tejido pulpar del diente, incluyendo las porciones coronarias y radiculares, previamente anestesiadas.

Este tratamiento no es llevado a cabo en dientes primarios debido a diferencias o particularidades de éstos.

Los dientes primarios presentan reabsorción, por lo tanto debe emplearse un material reabsorbible.

La morfología de la pulpa es tal, que su acceso y eliminación son casi imposibles.

Varios especialistas están a favor de este tratamiento, en molares y también en los incisivos, en dientes primarios no vitales.

Se justifica particularmente cuando se trata de un segundo molar primario, que se procura conservar hasta la erupción del primer molar permanente.

En caso de que se lleve a cabo este tratamiento, se deberá tener en cuenta varios puntos importantes:

- 1.- Tener cuidado de no penetrar más allá de las puntas apicales del diente al alargar los canales.
- 2.- Deberá usarse un compuesto reabsorbible (pasta de óxido de zinc eugenol), como material de obturación. No usar puntas de plata o de gutapercha, ya que no pueden ser resorbibles y actúan como irritantes.
- 3.- El material de obturación se introduce en el canal presionando ligeramente, de manera que no atravesie nada o casi nada el ápice de la raíz.
- 4.- La apicectomía no deberá llevarse a cabo excepto en casos en que no exista diente permanente en proceso de desarrollo.

C O N C L U S I O N E S

Después de tener una información más amplia y una comprensión mejor acerca del trabajo realizado, he llegado a las siguientes conclusiones:

1.- En primer lugar, puedo decir que la Endodoncia en sí, constituye en un sentido más amplio, una ciencia estrictamente conservadora y que todo Cirujano Dentista, cuya mentalidad se dirige al progreso, deberá conocer a fondo todo lo relacionado con tan importante rama de la Odontología.

2.- La anatomía, histología, fisiología, embriología y patología del órgano pulpar en cada uno de nuestros dientes, son datos básicos para poder desarrollar un tratamiento endodóntico.

3.- Los dientes primarios juegan un importante papel no sólo en la vida futura de los dientes permanentes que deben reemplazarlos, sino en la salud integral del individuo.

4.- La ignorancia enorme de la comunidad en general hacia las funciones e importancia de estos dientes, hace que frecuentemente se les olvide, por lo que consecuentemente también con mucha frecuencia se pierden, pues cuando acuden a consultar al Cirujano Dentista, ya es bien poco lo que puede hacerse por ellos.

5.- Es entonces cuando la práctica de la Endodoncia puede ser el único recurso salvador. Pudiendo gracias a ella conservar en su sitio dentro del arco dentario, a dientes que antes necesariamente estaban condenados a la exodoncia.

6.- Un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado, nos evitará fracasos subsiguientes.

7.- Respetar la pulpa, preservar su vitalidad, ser cuidadoso, y valorar la conservación del endodonto, siendo importante para la salud del organismo.

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

- 1.- Tratado de Histología. Arthur W. Ham. Editorial Inte
ramericana. 1970.
- 2.- Embriología Médica. Jan Langman. Primera Edición
1964. Editorial Interamericana, México, D. F.
- 3.- Endodoncia. Angel Lasala. Segunda Edición 1971. Cr
omatip C.A. Caracas, Venezuela.
- 4.- Endodoncia Práctica. Yuri Kutler. Primera Edición 1961
Editorial A.L.P.H.A.
- 5.- Endodoncia. Oscar Maisto. Tercera Edición. Edito
rial Mundi, S. A. Buenos Aires.
- 6.- Terapéutica de los Conductos Radiculares. Louis I.
Grossman, Cuarta Edición 1959. Editorial Progr
ental, Buenos Aires.
- 7.- Odontología Pediátrica. Finn, B. Sidney. Editorial In
teramericana. Cuarta Edición. México, 1976.
- 8.- Odontología para el niño y adolescente. Ralph E. McDo
nal. Editorial Mundi, Buenos Aires.
- 9.- Apuntes de Odontología Infantil. Dr. Angel Kameta.
- 10.- Conceptos fundamentales en Endodoncia Preventiva. Tesis
Concepción López Orlando. México, D.F. 1977.
- 11.- Anatomía Dental. Rafael Espona Vila, Segunda Edición
1970. México, C.U. D.F.
- 12.- Tratado de Fisiología Médica. Arthur C. Guyton. Tercera
Edición 1969. Editorial Interamericana, México, D.F.
- 13.- Patología Bucal. S.N. Bhaskar. Segunda Edición. Edito
rial "El Ateneo" Buenos Aires, 1975.
- 14.- Tratado de Patología. Stanley L. Robbins. Tercera Edi
ción 1969. Editorial Interamericana, México, D. F.
- 15.- Odontología para niños. Brauer, John Charles. Edito
rial Mundi, Cuarta Edición. Buenos Aires, Argentina,
1960.